

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

5

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. редак-
тора), 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. Домра-
чева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа), В. М. Зайцев (Саранск),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куй-
бышев-обл.), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Ма-
тюшин (Горький), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол,
Н. П. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, И. М. Рахма-
туллин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, Р. С. Чувашаев, П. И. Шамарин
(Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Н. Н. Яснит-
ский

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 24/VI-1972 г. Подписано к печати 10/X-1972 г. ПФ 13108.
Формат издания 70×108^{1/16}. Объем 6,0 п. л. Заказ Г-485.
Тираж 6500 экз. Цена 40 коп.

Комбинат печати им. К. Якуба Управления по делам издательств, полиграфии
и книжной торговли Совета Министров ТАССР. Казань, ул. Баумана, 19.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ

ОКТАБРЬ

1972

5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

К 50-ЛЕТИЮ ОБРАЗОВАНИЯ СССР

УДК 614.2

УСПЕХИ В РАЗВИТИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗНЫХ РЕСПУБЛИК

Докт. мед. наук С. Я. Чикин

(Москва)

Царское правительство не уделяло серьезного внимания медицинскому обслуживанию трудящихся. На 160 млн. населения в стране было всего лишь 208 тыс. коек и 28 тыс. врачей. Особенно плохо оказание медицинской помощи было организовано на окраинах России. Если в среднем в стране на 10 000 населения приходилось 1,8 врача, то на территории, соответствующей современной Грузинской ССР, было всего лишь 1,3 врача, Азербайджанской — 1,2, Армянской — 0,6, Туркменской — 0,5, Узбекской и Казахской — 0,3, Киргизской — 0,2 и Таджикской — 0,1. Если в среднем в России на одного врача приходилось около 5500 жителей, то на территории нынешней Туркменской ССР — более 14 000, Казахской ССР — более 25 000, Узбекской ССР — более 33 000, а в Киргизской и Таджикской ССР — более 50 000. Это означает, что врачебная помощь на этих огромных территориях по сути дела отсутствовала. Плохо были обеспечены и многие отдаленные районы и губернии, ныне входящие в состав РСФСР. Так, на территории, соответствующей теперь Марийской АССР, было всего 18 врачей (в 1970 г. — 1388), Чувашской АССР — 40 (в 1970 г. — 2042), Кабардино-Балкарской АССР — 11 (в 1970 г. — 1573) и т. д. Из-за незначительного количества врачей на этих территориях почти никакого медицинского обслуживания не было. Как, например, могли оказывать медицинскую помощь всему населению при постоянных эпидемиях оспы, холеры, тифов, дизентерии, скарлатины, кори, дифтерии и других болезней 19 врачей, проживавших на территории, соответствующей современному Таджикистану, 21 — на территории Киргизии, 70 — на территории Туркмении и т. д.

Такое же положение было и с обеспеченностью населения больничными койками. При общем недостатке их в целом по стране (13 коек на каждые 10 000 населения) на территории, соответствующей теперь Казахской ССР, было 3,2 койки, Туркменской ССР — 2,7, Киргизской ССР — 1,2, Таджикской ССР — 0,4, или 1 на 25 000 населения.

После Великой Октябрьской социалистической революции забота о здоровье народа стала одной из государственных задач. Народному комиссариату здравоохранения РСФСР была поручена организация всей многогранной работы по охране здоровья советского народа.

В первые же годы Советской власти были открыты медицинские факультеты при университетах как в центральных районах страны, так и на ее бывших окраинах, в том числе в Минске и Ереване. Это соответствовало «Декларации прав народов России», принятой 15/XI 1917 г. (т. е. через неделю после победы революции), в которой говорилось, что советское государство будет строить свою политику на равноправии всех народов, населяющих бывшую Россию. Это в равной степени касалось и вопросов здравоохранения. Особенно быстро начало организовываться здравоохранение на окраинах страны в связи с образованием в 1922 г. Союза Советских Социалистических Республик.

Подготовка врачей из коренных жителей и национальностей, а также развитие сети медицинских учреждений способствовали значительному улучшению медицинского обслуживания населения, снижению многих заболеваний и прежде всего особо опасных инфекционных болезней, укреплению здоровья людей.

К концу первой пятилетки в 1932 г. в стране в целом и особенно в союзных республиках значительно выросло количество врачей. Так, в целом по СССР их число возросло в 3,2 раза (без зубных), в Белорусской ССР — в 2 раза, в УССР — в 2,8, в РСФСР, в которую в то время входили Киргизия и Казахстан, — в 3,5, в Туркменской ССР — в 6,6, в Закавказской СФСР — в 7, в Узбекской ССР — в 14,1, а в Таджикской — в 19 раз. Эти цифры убедительно свидетельствуют о том, какое внимание было обращено на подготовку врачей и направление их на постоянную работу в самые отдаленные национальные окраины бывшей России. Появление врачей в поселках и аулах, где жила тогда основная часть коренного населения, обычаи и нравы которых хорошо знали и понимали врачи той же национальности, играло и сейчас еще большую роль в проведении различного рода профилактических мероприятий, в оздоровлении внешней среды и самих людей.

Осуществление всей этой работы полностью отвечало решениям партии, которая на объединенном Пленуме ЦК и ЦКК ВКП (б), состоявшемся в октябре 1927 г., в своей резолюции записала: «Пятилетний план должен уделить особое внимание развитию экономики отсталых районов, скованных ранее политикой царизма, в целях хозяйственного подъема этих районов в соответствии с их хозяйственными нуждами и возможностями и на основе увязки их собственных нужд и потребностей с нуждами и потребностями Советского Союза в целом».

В начале 30-х годов в 24 городах страны были организованы новые медицинские вузы, в том числе в Алма-Ате, Самарканде, Уфе, Архангельске, Махачкале, Ашхабаде и др. Успехи в развитии высшего медицинского образования способствовали значительному увеличению числа врачей в союзных республиках и росту обеспеченности ими населения. К 1940 г. при общем увеличении числа врачей в СССР в 6,1 раза в Белорусской ССР их количество возросло в 4,6 раза, в Украинской ССР — в 5 раз, в РСФСР — в 6,3 раза, в Азербайджанской ССР — в 10,6 раза, в Казахской ССР — в 13 раз, в Грузинской ССР — в 13,5 раза, в Туркменской ССР — в 16 раз, в Армянской ССР — в 16,3 раза, в Узбекской ССР — в 22 раза, в Киргизской ССР — в 36 раз и в Таджикской — в 45,3 раза. С ростом количества врачей значительно улуч-

шилась обеспеченность ими населения, сократился разрыв в обеспеченности врачами бывших национальных окраин, о чем убедительно говорит приведенная ниже таблица. Если обеспеченность населения РСФСР принять условно за 100%, то в других республиках в 1940 г. и на соответствующих территориях в 1913 г. она составляла (в процентах):

Республики	1913 г. (соответствующая территория)	1940 г.
РСФСР	100	100
УССР	126	108
БССР	86,6	63,5
Узбекская ССР	20	56,7
Казахская ССР	20	52,7
Грузинская ССР	86,6	173
Азербайджанская ССР	80,0	124
Киргизская ССР	13,3	46
Таджикская ССР	6,6	54
Армянская ССР	40,0	92
Туркменская ССР	33,3	90,6

Как видно из этой таблицы, разрыв в обеспеченности населения врачами всех республик (за исключением Белорусской ССР) значительно сократился, а в некоторых республиках (Грузинской ССР и Азербайджанской ССР) обеспеченность стала выше, чем в РСФСР. Если в 1940 г. в среднем на одного врача в стране приходилось около 1200 человек, то в Туркменской ССР один врач обслуживал 1300 жителей, в Узбекской — 2100, в Казахской — 2300, в Таджикской — 2400, в Киргизской — 2700. Если взять самые крайние полюса обеспеченности врачами — в целом по стране и по Киргизской ССР, то разница составила всего 1500 человек вместо 45 000 в 1913 г.

Значительно возросла и сеть медицинских учреждений, причем особенно быстро строились и организовывались больницы в районах бывших окраин. Так, если в целом по СССР в 1940 г. на каждые 10 000 населения приходилось 40,2 койки, что превышало 1913 г. в 3,1 раза, то в Казахской ССР число коек возросло в 12,3 раза, в Туркменской ССР — в 15,4, в Киргизской ССР — в 20,8, в Таджикской ССР — в 71,5 раза.

Естественно, что мы не упоминаем при этом Прибалтийские республики и Молдавскую ССР, так как они только в 1940 г. и в 1941 г. вошли в состав Союза ССР.

После войны сеть медицинских институтов продолжала расти. Медицинские вузы были открыты не только в ряде областных центров Урала, Сибири и Дальнего Востока, но и в других союзных республиках. Именно в послевоенные годы были созданы медицинские вузы в Актюбинске, Караганде, Семипалатинске, Целинограде (Казахская ССР), Андижане (Узбекская ССР), Луганске, Тернополе (Украинская ССР), Каунасе (Литовская ССР), Риге (Латвийская ССР), в Кишиневе (Молдавская ССР). Ряд медицинских факультетов был открыт также в автономных республиках РСФСР: в Карельской, Кабардино-Балкарской, Чувашской и Мордовской.

Каждый год развития советской страны продолжал уменьшать разрыв в медицинском обслуживании населения в различных его районах. И эта политика партии особенно ярко стала отражать такую целеустремленность в наши дни, когда мы как бы пожинаем плоды этой политики на протяжении многих лет. Так, к началу 1970 г. в стране в среднем на одного врача приходилось 379 человек, в Туркменской ССР — 467, в Казахской — 473, в Киргизской — 480, в Узбекской — 527, в Таджикской — 630. Между крайними полюсами — средней обеспеченностью по стране, с одной стороны, и Таджикской ССР, с

а
другой, разница теперь уже равна всего 151 жителю на одного врача. Таковы результаты ленинской национальной политики в этом важном вопросе, в значительной степени определяющей здоровье советского народа. Гигантский скачок сделали, например, Киргизская ССР, где до революции на 1 врача приходилось 50 000 жителей, а теперь лишь 480. Если благодаря неустанной заботе партии по подготовке врачей к началу 1970 г. в целом в стране их число на каждые 10 000 населения увеличилось в 14,2 раза, то там, где их до революции было крайне мало, это увеличение составило: в Туркменской ССР — в 30,5 раза, в Казахской — в 52,7, в Узбекской — в 63,3, в Таджикской — в 78,5, в Киргизской — в 104 раза. Темпы прироста врачей в Киргизской ССР были в 7,3 раза большими, чем в среднем по стране. Теперь в этих республиках врачей в расчете на 10 000 населения больше, чем в любой развитой в экономическом отношении капиталистической стране. В Узбекской ССР обеспеченность врачами превосходит Англию, Францию, Италию, Японию, в 5—6 раз превышает обеспеченность ими в Иране и Турции и в 11 раз — в Пакистане. Казахская ССР по обеспеченности врачами превосходит США и все другие капиталистические страны, в том числе в 12 раз превосходит Пакистан и в 9 раз Индию.

Такое же положение и в других союзных и автономных республиках. Возьмем для примера Бурятскую, Дагестанскую, Северо-Осетинскую и Татарскую автономные республики, расположенные в разных местах. На территории, соответствующей ныне Бурятской АССР, в 1913 г. работало всего 34 врача, в 1940 г. — уже 406, или в 11,9 раза больше, а к началу 1970 г. — 1645, или в 48,3 раза больше. Население же этой республики с 1926 г., когда проводилась первая перепись в СССР, по 1970 г. возросло лишь в 2 раза. На территории, соответствующей Татарской АССР, в 1913 г. работало 399 врачей, в 1940 г. — 1669, а к началу 1970 г. — 6823, или в 17,1 раза больше, чем в 1913 г., а население с 1926 г. по 1970 г. возросло лишь в 1,2 раза. В Дагестане в 1913 г. работало всего лишь 59 врачей, в 1940 г. — 508 (в 8,6 раза больше), а к началу 1970 г. — 2790, или в 47,3 раза больше, чем в 1913 г., тогда как население возросло лишь в 1,9 раза. Такие же разительные изменения произошли в Северо-Осетинской АССР, на территории которой в 1913 г. работал 51 врач, в 1940 г. — 322, а к началу 1970 г. — 2233, или в 43,7 раза больше. Население же республики между первой и последней переписью возросло только в 1,9 раза. Теперь в этой республике на каждые 10 тыс. населения приходится 40,4 врача при средней обеспеченности по СССР 28 врачей на 10 тыс. Напомним, что в США приходится только 19 врачей на то же количество жителей.

Аналогичные данные мы имеем и по всем другим автономным республикам.

Огромные изменения в этом отношении произошли и в национальных округах. На территории Эвенкийского национального округа до революции работало всего 2 врача, а теперь 57, или 45,2 врача на 10 000 населения; в Чукотском национальном округе не было ни одного врача, а теперь 414 врачей на 101 тыс. населения, или 41 врач на каждые 10 тыс. населения.

Особенно большое внимание уделяется развитию здравоохранения в нашей стране в последние годы. В июне 1968 г. очередная сессия Верховного Совета СССР обсудила вопрос, связанный с дальнейшим развитием здравоохранения в стране, а 5/VII того же года было принято постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и медицинской науки в стране». 1969 г. войдет в историю советского здравоохранения как год, когда сессией Верховного Совета СССР были утверждены «Основы законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении». В них закреплены успехи развития советского здравоохранения.

Уже первая строка документа говорит о том, что отличает социалистическое здравоохранение от капиталистического: «Охрана здоровья народа — одна из важнейших задач Советского государства». Система охраны здоровья в нашей стране подчеркивается во вступительной части Основ, является одним из величайших завоеваний социализма. И это подтверждается огромными успехами здравоохранения в нашей стране. Достаточно сказать, что в 1970 г. у нас было 37 360 амбулаторно-поликлинических учреждений и 26 234 стационарных на 2 663 000 коек, что составляло 109,2 койки на 10 000 населения. В стране работало 668 400 врачей и 2 123 000 средних медицинских работников. Это позволяет теперь проводить профилактические осмотры в целях предупреждения заболеваний и их раннего выявления более 100 млн. человек в год и более 21 млн. держать под диспансерным наблюдением.

Еще большие возможности в этом направлении открываются на ближайшие годы в связи с решениями XXIV съезда КПСС. К концу 9-й пятилетки число коек в больницах достигнет 3 млн. За эти годы оно возрастет на 330 000, что позволит к концу пятилетки иметь 113 коек на каждые 10 000 населения. Этот рост происходит во всех союзных республиках. На 60% увеличится производство медикаментов и другой продукции медицинской промышленности, что также будет способствовать дальнейшему улучшению медицинского обслуживания населения.

УДК 616.001.5 (470)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ В РСФСР

*Проф. Б. А. Сомов, проф. В. М. Сергеев,
канд. мед. наук Г. Д. Житницкий*

(Москва)

XXIV съезд КПСС поставил перед медицинской наукой ответственные задачи, решение которых позволит резко интенсифицировать разработку важнейших проблем медицины и здравоохранения в нашей стране. Важную роль в этом призваны сыграть коллективы научных сотрудников учреждений Министерства здравоохранения РСФСР.

В системе Министерства здравоохранения РСФСР в 1971 г. функционировало 68 научно-исследовательских институтов, 40 медицинских институтов, 17 центральных и 17 проблемных научно-исследовательских лабораторий.

Формы руководства научными исследованиями в области медицины и здравоохранения в РСФСР весьма динамичны и отражают уровень и тенденции дальнейшего развития медицинской науки.

В 1970 г. в соответствии с распоряжением Совета Министров РСФСР в Министерстве было организовано Главное управление научно-исследовательских институтов и координации научных исследований. Ученый медицинский совет, его Президиум и Бюро в связи с созданием этого административного органа в значительной мере изменили основные направления своей деятельности, расширив консультативные функции при решении важнейших вопросов планирования, организации и координации научных исследований.

Важное место в деятельности Президиума УМСа МЗ РСФСР занимает рассмотрение актуальных вопросов планирования научно-исследовательских работ. Президиум Ученого медицинского совета рассмотрел и утвердил план проведения научных исследований, имеющих народнохозяйственное значение, по 10 проблемам, которые были одобрены коллегией МЗ РСФСР 14/V 1969 г. и утверждены министром здраво-

охранения РСФСР для научной разработки в научных учреждениях РСФСР на 1971—1975 гг.

В разработке плана народнохозяйственного значения РСФСР на 1971—1975 гг. приняли участие 58 научно-исследовательских институтов и 38 высших медицинских учебных заведений. В учреждениях МЗ РСФСР только на 1972 г. планируется по указанной тематике разработка 2082 тем.

Президиум Ученого медицинского совета рекомендовал Главному управлению НИИ и координации научных исследований взять под особый контроль выполнение тематики, предусмотренной в плане научных исследований, имеющих народнохозяйственное значение, на 1972 г. и предусмотреть ежегодную выборочную проверку выполнения медицинскими и научно-исследовательскими институтами тем народнохозяйственного плана.

На заседании Президиума рассматриваются и обсуждаются проекты сводного плана научно-исследовательских работ и план заказной тематики научных исследований. Особый интерес представляет подготовка заказной тематики научных работ, основной задачей при реализации которой должно явиться целеустремленное развитие научных исследований в научно-исследовательских и высших медицинских учебных заведениях и которая должна быть непосредственно направлена на повышение качества медицинской помощи населению. В связи с этим существенную роль приобретает комплексная разработка первоочередных проблем современной медицинской науки, предусматривающих высокую результативность научных исследований для здравоохранения и скорейшее внедрение результатов научных достижений в практику здравоохранения.

Утвержденный Президиумом УМСа сводный план заказной тематики на 1972 г. предусматривает разработку научных исследований по гигиеническим проблемам, направленным на оздоровление внешней среды, труда и быта, по раннему выявлению и разработке новых эффективных методов лечения злокачественных новообразований, основных психических заболеваний, по борьбе с алкоголизмом и наркоманиями, по профилактике и лечению наиболее распространенных заболеваний детей и подростков, по изучению влияния производственных факторов на специфические функции женского организма и др.

Главное управление НИИ и координации научных исследований и Президиум Ученого медицинского совета помимо рассмотрения общих вопросов планирования научных исследований уделяют большое внимание детальному обсуждению проблем развития отдельных актуальных направлений медицинской науки.

Проведенный анализ состояния научных исследований в области педиатрии показал наличие определенных достижений в разработке теоретических основ, а также вопросов диагностики, клиники, лечения и предупреждения ряда заболеваний детского возраста. Ценные в теоретическом и практическом отношении работы выполнены по вопросам неонатологии, в частности по изучению обменных процессов у новорожденных в условиях физиологии и при патологических состояниях. Все это дало основание планировать для обсуждения на Президиуме вопрос «О мерах по дальнейшему повышению эффективности научно-исследовательской работы по педиатрии в научно-исследовательских институтах педиатрического профиля и в высших медицинских учебных заведениях РСФСР».

По сравнению с 1969 г. увеличилось количество крупных комплексных исследований, особенно в научно-исследовательских институтах и на крупных кафедрах вузов. Работа научно-исследовательских институтов в основном соответствует профилю, установленному МЗ РСФСР.

Наметилась более четкая профилизация педиатрических кафедр медицинских институтов.

Главное управление НИИ и координации научных исследований отметило, что до сих пор имеет место недостаточное внимание к разработке ряда важнейших вопросов педиатрии (организация детского здравоохранения в городе и на селе, возрастная физиология, вскармливание и питание здорового и больного ребенка, аллергические заболевания у детей, наследственные заболевания и роль наследственных факторов в патологии детского возраста, изыскание новых методов ранней диагностики, лечения и профилактики важнейших заболеваний у детей и т. д.).

К сожалению, наличие мелких, фрагментарных, разрозненных исследований, проводимых главным образом на кафедрах медицинских институтов, неудовлетворительная научная информация о современном состоянии проблемы, препятствующая повышению научно-методического уровня работ, и другие недостатки требуют проведения активных мероприятий по повышению эффективности научных исследований в области педиатрии.

Главное управление НИИ совместно с Президиумом Ученого медицинского совета сочли необходимым сосредоточить внимание исследователей на разработке в ближайшие годы таких узловых проблем современной педиатрии, как эпидемиология детской заболеваемости и смертности, дальнейшее совершенствование организации детского здравоохранения, физиология и патология детей периода новорожденности с углубленным изучением поражения мозга в этом периоде, приобретенные и наследственные нарушения обмена веществ у детей и иммунопатология и др. Более глубокому изучению должны подвергнуться вопросы возрастной физиологии с учетом акселерации детского организма, необходимо повысить требования к предложениям НИИ и кафедр по внедрению научных достижений в практику здравоохранения.

В настоящее время исследования по проблеме «Медицинская генетика и наследственные болезни человека» проводятся в 26 медицинских вузах и 8 НИИ Российской Федерации. Ведущими учреждениями являются МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, Ленинградский медицинский педиатрический институт, НИИ педиатрии и детской хирургии, Московский НИИ психиатрии.

Наиболее интенсивно изучаются наследственные заболевания нервной и нервно-мышечной системы, нарушения обмена веществ с поражением нервной системы и внутренних органов, хромосомные синдромы, психические заболевания. В значительно меньшем объеме проводятся исследования генетических аспектов заболеваний внутренних органов и эндокринной системы, врожденных аномалий развития различных органов, заболеваний крови, кожи, ЛОР-органов. В 1969—1970 гг. проведена работа над 7 докторскими и 28 кандидатскими диссертациями по различным проблемам медицинской генетики, опубликовано около 300 работ и журнальных статей. Все шире внедряются в клиническую практику генеалогический, популяционно-генетический, цитогенетический и др. методы исследования. Разработаны методики экспресс-диагностики обменных нарушений, клинические и биохимические скрининг-программы для массового обследования новорожденных.

Наряду с определенными успехами в развитии клинико-генетических исследований следует отметить ряд недостатков. Большинство работ посвящено изучению наследственных заболеваний нервной и нервно-мышечной системы, психических болезней, в то время как изучение роли наследственных факторов в происхождении заболеваний внутренних органов, ЛОР-органов, глаз и т. д. значительно отстает. В недостаточном объеме проводятся популяционно-генетические исследования. Многие работы не основываются на глубоких биохимических, экспери-

ментально-генетических изысканиях. В научных планах большинства медицинских институтов отмечается разрозненность тематики исследований, редко проводятся комплексные исследования.

Имеется ряд недостатков во внедрении достижений медицинской генетики в клиническую практику. Широкие круги врачей еще мало знакомы с методами и задачами генетических исследований.

Одобрив в целом деятельность проблемной комиссии «Медицинская генетика и наследственные болезни человека», Президиум Ученого медицинского совета принял решение, в котором обращается серьезное внимание на необходимость плановой подготовки ординаторов и аспирантов по клинической генетике, осуществления издания монотематических сборников по медицинской генетике и наследственным болезням человека, организации консультативных, медико-генетических кабинетов, подготовки методических писем о методах генетического исследования, о принципах медико-генетических консультаций.

В 1970—1971 гг. проведена значительная научно-исследовательская работа в области стоматологии в ряде медицинских институтов Российской Федерации. Разработан перспективный план развития стоматологической науки на 1971—1975 гг., ученые-стоматологи активно включились в разработку народнохозяйственной и заказной тематики: научные исследования по стоматологии проводятся по 9 важным научным направлениям. Проведенный пленум проблемной комиссии по стоматологии дал глубокий анализ состояния научно-исследовательских работ на стоматологических факультетах. В 1970 г. было выполнено 456 научных работ, в том числе 3 докторские и 68 кандидатских диссертаций, опубликовано 14 учебников и учебных пособий, 7 монографий, 169 журнальных статей, изданы юбилейные сборники трудов.

Вместе с этим в научно-исследовательской работе в области стоматологии имеют место серьезные недостатки — многопроблемность, недостаточное число комплексных тем и исследований, имевших народнохозяйственное значение, незначительное число предложений для включения их в «План внедрения» Министерства здравоохранения РСФСР. В 1970 г. число внеплановых научных исследований составило 42,7% общего числа выполненных тем, а число комплексных работ составило только 13%. Недостаточное число исследовательских работ планируется по вопросам организации стоматологической помощи населению РСФСР.

В целях улучшения качества научно-исследовательских работ в области стоматологии Главное управление НИИ и координации научных исследований и Президиум Ученого медицинского совета МЗ РСФСР приняли решение провести в феврале 1972 г. на базе Московского медицинского стоматологического института расширенный пленум проблемной комиссии по стоматологии с обсуждением вопросов планирования, координации и перспектив развития научных исследований в области стоматологии в РСФСР.

Президиум обратил внимание ректоров медицинских институтов на необходимость улучшить качество планирования научных исследований в области стоматологии — определить основные направления НИР каждой кафедры, шире практиковать комплексирование работ с ЦНИЛ и НИИ пограничного профиля, повысить научно-практическую ценность выполняемых исследований и обеспечить их эффективное внедрение в практику здравоохранения, усилить контроль за подготовкой научных кадров.

В ходе проверки постановления Совета Министров РСФСР и ВЦСПС и соответствующего приказа Главное управление НИИ и Президиум Ученого медицинского совета МЗ РСФСР отметили, что сотрудники кафедр и курсов туберкулеза медицинских институтов Российской Федерации активно оказывают лечебную, организационно-методическую

и консультативную помощь местным органам здравоохранения по осуществлению противотуберкулезных мероприятий, активно внедряют в практику новые методы диагностики, профилактики и лечения туберкулеза. Профессорско-преподавательский состав медицинских институтов проводит большую педагогическую и научно-исследовательскую работу, активно участвует в деятельности общества фтизиатров. Вся эта многогранная работа направлена на дальнейшее совершенствование противотуберкулезной помощи населению, повышает эффективность мероприятий по борьбе с туберкулезом в РСФСР.

Вместе с тем в работе медицинских институтов по борьбе с туберкулезом имеет место и ряд недостатков:

— ректоры большинства медицинских институтов РСФСР все еще не организовали работу по реализации пункта III приказа министра здравоохранения РСФСР от 1966 г. и резолюции II Всероссийской конференции о профилактике, раннем выявлении туберкулеза у студентов медвузов;

— условия работы некоторых клинических отделений, являющихся базами кафедр и курсов туберкулеза медвузов (Архангельский, Астраханский, Благовещенский, Пермский, Оренбургский, Читинский, Красноярский медицинские институты) не соответствуют положению о клинических больницах;

— научно-исследовательская работа, выполняемая сотрудниками кафедр и курсов туберкулеза, работа в помощь практическому здравоохранению, недостаточно активна. В Северо-Осетинском, Дагестанском медицинских институтах эта работа не проводится, отсутствуют студенческие научные кружки при кафедрах и курсах туберкулеза в Астраханском, Дагестанском, Казанском, Рязанском, Северо-Осетинском, Смоленском, Челябинском, Читинском медицинских институтах, отсутствует должная связь кафедр и курсов туберкулеза в проведении комплексных научно-исследовательских работ с соответствующими научно-исследовательскими институтами туберкулеза;

— подготовка аспирантов по фтизиатрии проводится только в 8 медицинских институтах (Архангельский, Благовещенский, Горьковский, Казанский, 2 МОЛГМИ, Пермский, Ставропольский, Ярославский).

Президиум Ученого медицинского совета принял решение одобрить опыт работы кафедры туберкулеза 2 МОЛГМИ по проведению комплекса противотуберкулезных мероприятий среди студентов и рекомендовать ректорам всех медицинских институтов РСФСР внедрить этот опыт.

Главное управление НИИ и координации научных исследований считает, что ректорам медицинских институтов РСФСР необходимо не только обеспечить проведение противотуберкулезных мероприятий среди студентов и сотрудников медицинских вузов коллективами кафедр и курсов туберкулеза, но и принять меры по выполнению положения приказа министра здравоохранения РСФСР, касающегося повышения качества подготовки кадров, широкого привлечения студентов в НСО в работу по помощи органам здравоохранения. Особое внимание должно быть уделено укомплектованию кафедр и курсов туберкулеза высококвалифицированными преподавательскими кадрами. При составлении плана научных исследований следует предусмотреть комплексную разработку тем по вопросам легочной патологии, эпидемиологии, иммунитета, аллергологии, легочно-сердечной патологии и т. д., что повысит эффективность разработки вопросов, важных для практики борьбы с туберкулезом на современном этапе.

С каждым годом возрастает значение научно-исследовательских работ, включенных в народнохозяйственный план. Среди этих исследо-

ваний важное место занимает проблема «Онкология». Анализ итогов выполнения планов научных работ показал, что в ряде институтов исследования носят фундаментальный характер. Особого внимания заслуживают работы: «Иммунологические реакции у онкологических больных на разных стадиях опухолевого процесса», «Дистанционная гамматерапия в сочетании с оперативным вмешательством при раке легкого», «Комбинированное лечение рака пищевода», «Дистанционная гамматерапия больных злокачественными новообразованиями в условиях гипербарической оксигенации», серия работ по использованию электронновычислительной техники для диагностических и терапевтических целей, исследования по изучению тормозного действия на опухоль комбинированного воздействия радиации и магнитного поля (Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена), «Предоперационная лучевая терапия рака пищевода на бетатроне 25 Мэв», «Биологические тесты в клинической дозиметрии», «Методика расчета и уточнения дозных полей», «Исследование по цветной рентгенографии» (Московский научно-исследовательский рентгено-радиологический институт), «Пути компенсации пострезекционных расстройств у больных раком желудка», «Экспериментальные исследования противоопухолевой активности синтетических и природных веществ» (Ростовский научно-исследовательский онкологический институт), и некоторые другие работы.

Вместе с тем Главное управление НИИ и координации научных исследований и Президиум Ученого медицинского совета обратили внимание научных коллективов на необходимость дальнейшей интенсификации научно-исследовательских работ по изучению комбинированного действия радиации и магнитных полей на процесс злокачественного роста с целью выяснения механизмов торможения роста опухолей, исследования иммунологического статуса у онкологических больных, по лучевой терапии больных злокачественными опухолями в условиях измененного кислородного снабжения тканей и др.

Главное управление «Росмедтехника» совместно с Главным управлением НИИ и координации научных исследований решает вопросы первоочередного снабжения аппаратурой, материалами и реактивами институтов республиканского подчинения (Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена, Московский научно-исследовательский рентгено-радиологический институт, Ростовский научно-исследовательский онкологический институт) в целях быстрее и эффективнее выполнения ими тем народнохозяйственного плана.

В 1971 г. Президиум Ученого медицинского совета совместно с рядом проблемных комиссий и ведущих научно-исследовательских институтов провел два выездных заседания. Так, в г. Саратове 23/IV было проведено выездное совместное заседание Президиума Ученого медицинского совета с президиумами Всероссийского научного медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, Всероссийского научного медицинского общества гигиенистов и санитарных врачей Министерства здравоохранения РСФСР по вопросу «О состоянии и перспективах дальнейшего развития научных исследований по профилактике и лечению острых желудочно-кишечных заболеваний». Участники признали целесообразным направить усилия ученых на разработку методов ранней диагностики острых желудочно-кишечных инфекционных заболеваний, особенно с применением методов экспресс-диагностики, а также идентификации выделенных от больных штаммов возбудителей. В соответствии с этим Главное управление научно-исследовательских институтов и координации научных исследований поручило научным учреждениям Российской Федерации разработку научных исследований проблемы «Острые желудочно-кишечные

инфекционные заболевания» на заказных началах согласно предложению проблемных комиссий Ученого медицинского совета по эпидемиологии и микробиологии (председатель — проф. И. И. Шатров), по гигиене и санитарному делу (председатель — проф. А. П. Шицкова), по инфекционным болезням (председатель — проф. В. И. Покровский).

Пятилетний план развития народного хозяйства СССР на 1971—1975 гг. открывает новый важный этап строительства коммунизма в нашей стране. Предполагается дальнейшее расширение и совершенствование индустриальных баз развития социалистической экономики, ускоренными темпами будут развиваться химическая, нефтехимическая, газовая, металлургическая и другие отрасли промышленности, будет значительно расширено применение химических методов повышения эффективности сельскохозяйственного производства.

Это в свою очередь диктует необходимость принятия соответствующих мер по охране внешней среды для обеспечения здоровья населения.

Выездное заседание Президиума Ученого медицинского совета МЗ РСФСР в октябре 1971 г. в Н. Тагиле отметило своевременность и актуальность изучения состояния и перспектив развития научных исследований в области гигиены атмосферного воздуха.

Анализ итогов научных исследований в области гигиены атмосферного воздуха, которые проводились в последние годы в РСФСР, показывает, что они не охватывают еще целые отрасли химической промышленности, производство строительных материалов, применение химических веществ в сельском хозяйстве и др. При разработке вопросов гигиенического нормирования не уделяется должного внимания изучению воздействия на организм химических загрязнений.

Не организовано систематическое изучение изменений иммунологических свойств организма, а также специфической и общей заболеваемости населения всех возрастов с учетом местных особенностей загрязнения внешней среды.

Главное управление НИИ и координации научных исследований и Президиум Ученого медицинского совета дали указание о том, что дальнейшие исследования по гигиене атмосферного воздуха должны быть направлены на комплексное изучение всех этих вопросов в ведущих отраслях промышленности (в химической, черной и цветной металлургии, при производстве строительных материалов, а также в связи с применением ядохимикатов в сельском хозяйстве и развитием автотранспорта).

Одной из наиболее важных и неотложных задач в области санитарной охраны атмосферного воздуха является дальнейшее расширение исследований по гигиенической оценке атмосферного воздуха и влияния его загрязнения на организм и условия жизни и здоровье населения вокруг развивающихся промышленных комплексов Сибири, Дальнего Востока, Урала, Поволжья и других промышленных районов в РСФСР. Необходимо расширить исследования в области методов изучения биологического воздействия новых химических веществ на организм, а также увеличить объем научно-исследовательских работ по изучению состояния здоровья и заболеваемости населения в условиях химического загрязнения атмосферы.

Главное управление НИИ и координации научных исследований и Президиум Ученого медицинского совета в 1972 г. предполагают продолжить рассмотрение ряда актуальных для медицинской науки проблем. Среди организационных вопросов, которые предполагается обсудить в 1972 г., следует отметить опыт проведения комплексных программных научных исследований во 2-м Московском медицинском институте им. Н. И. Пирогова, рассмотрение актуальных аспектов системы планирования научно-исследовательских работ и др. В последнее время в РСФСР начинает развиваться новая организационная

форма совместной работы различных научно-исследовательских институтов, расположенных в одном городе. На заседании Президиума Ученого медицинского совета будет обсужден опыт совместной работы Горьковского НИ педиатрического, Горьковского НИ гигиены труда и профзаболеваний, Горьковского НИ травматологии и ортопедии, Горьковского НИ кожно-венерологического, Горьковского НИ эпидемиологии и микробиологии и Горьковского медицинского институтов по организации и проведению координированных научных исследований. Будет обсужден также ряд вопросов, касающихся улучшения работы проблемных научно-исследовательских лабораторий, медицинских журналов, правлений республиканских научных медицинских обществ и др.

Важное значение имеет работа, связанная с рассмотрением различных аспектов реорганизации сети научно-исследовательских учреждений Министерства здравоохранения РСФСР.

С созданием Главного управления НИИ и координации научных исследований все более возрастает значение Ученого медицинского совета и его рабочего органа — Президиума.

В ближайшие годы основными направлениями этой работы должны стать:

— глубокое изучение и рассмотрение передового опыта планирования и организации научных исследований;

— определение наиболее актуальных направлений развития медицинской науки;

— решение вопросов рационального развития сети научно-исследовательских институтов;

— определение первоочередных направлений финансирования научно-исследовательских работ;

— обсуждение итогов и определение основных направлений в работе научных медицинских обществ и медицинских журналов РСФСР и др.

Выполняя свои функции в новых условиях, когда руководство научно-исследовательскими учреждениями осуществляется вновь созданным Главным управлением НИИ и координации научных исследований, коллективы научно-исследовательских институтов должны успешно решить важные задачи, поставленные перед медицинской наукой XXIV съездом КПСС.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—006—612.017—616—056.3

РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПРОЦЕССЕ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

Проф. В. А. Добрынин, В. П. Нефедов

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

В современной иммунологии опухолей следует различать две тесно связанные, но все же самостоятельные проблемы — анализ антигенной структуры опухолевых клеток и иммунологических отношений опухоли и организма, в котором она развивается.

Антигенные отличия между нормальными и опухолевыми клетками, в которых сомневались ранее, подтверждены теперь во многих лабораториях мира. В процессе возникновения и развития опухолевые клетки претерпевают сложные и противоречивые изменения: с одной стороны, это антигенное упрощение (утрата органических, тканевых, групповых антигенов), с другой — антигенное усложнение, приобретение новой антигенной специфичности. Однако клетки раковых опухолей, приобретая

новые для них биохимические и антигенные особенности, не утрачивают в то же время многих антигенных свойств, присущих и нормальным клеткам человека.

Тот факт, что клетки большинства экспериментальных опухолей распознаются организмом хозяина как «чужеродные», свидетельствует о наличии в опухоли специфического антигена. Для демонстрации специфических опухолевых антигенов различного типа был использован ряд тестов. К ним относятся РСК, реакции иммунофлюоресценции, преципитации в агаре, иммуноэлектрофореза и трансплантационный тест. Качественное отличие опухолевого антигена от антигена нормальной ткани удалось установить благодаря применению реакции анафилаксии с десенсибилизацией, предложенной Л. А. Зильбером.

В настоящее время невозможно связать появление в клетке какого-либо специфического опухолевого антигена с приобретением этой клеткой неопластических свойств. Однако специфический трансплантационный опухолевый антиген представляет собой с этой точки зрения наибольший интерес по сравнению с антигенами других типов.

Наличие в опухоли специфических антигенов делает ее несовместимой с организмом носителя, который отвечает на нее иммунологически, т. е. клеточной и антительной реакцией. Иммунитет против аутологичных, изологичных и гомологичных опухолей существует, и опухоль растет в условиях специфического иммунологического ответа. Каждая опухоль в строго генетическом смысле «потенциально несовместима» с организмом носителя и поэтому может рассматриваться как гомотрансплантат. Специфический противоопухолевый иммунитет является мощным и, возможно, основным фактором ингибиции опухолевого роста. Однако то, что злокачественный рост протекает в условиях выраженной специфической иммунологической реакции носителя, не приводящей к разрушению опухоли, говорит о необходимости изучения механизма противоопухолевого иммунитета, его факторов.

Роль клеточных и гуморальных антител в противоопухолевом иммунитете в настоящее время не ясна. Показано, что эти факторы могут находиться в состоянии синергизма и антагонизма. Понимание механизма действия клеточных и гуморальных антител на опухолевую клетку и функциональной взаимосвязи этих факторов защиты организма позволит осуществить иммунологическую корреляцию опухолевого роста. На основании большого фактического материала, полученного в эксперименте, Л. А. Зильбер (1960) пришел к выводу о наличии иммунологической корреляции опухолевого роста.

Возможность создать иммунитет к изологичным индуцированным канцерогенами саркомам показана многими авторами, которые использовали различные методы иммунизаций. Продемонстрировано существование иммунитета у мышей против спонтанных аутохтонных карцином молочной железы и аутологичных сарком, индуцированных метилхолантеном. Однако специфическая иммунизация животного против опухоли эффективна лишь до прививки и неэффективна во время роста опухоли.

Решающее значение в противоопухолевом иммунитете (в смысле ингибиции опухолевого роста) имеет специфическая иммунологическая реакция лимфоидной ткани. Специфичность этой реакции и ее роль в подавлении опухолевого роста наглядно иллюстрируются опытами по переносу так называемого адаптивного иммунитета. Адаптивный (воспринятый) иммунитет — это иммунитет, переносимый нормальному животному живыми клетками лимфоидной ткани от иммунных животных. Так, при введении подопытным кроликам взвеси клеток иммунных лимфоузлов или селезенки за 24 часа до прививки им опухоли Брауна — Пирс Р. М. Радзиховская (1958) получила частичную или полную задержку опухолевого роста. Митчисон (1955) показал, что у

лимфоузлов, дренирующей трансплантированную гомологичную опухоль, способность переносить иммунитет была выражена между 3 и 5-м днями после прививки мышам опухоли и утрачивалась между 10—15-м днями.

Установлено, что основными клетками, осуществляющими разрушение опухоли в месте прививки, являются лимфоциты и гистиоциты. Считают, что на иммунных лимфоцитах фиксированы специфические антитела, поэтому их называют клеточными антителами. Важное значение для понимания защитного характера клеточной иммунологической реакции на опухоль имеет гистологическое исследование регрессирующих опухолевых гомотрансплантатов. Горер (1958) выделил три типа клеточной реакции организма на гомотрансплантированную опухоль в зависимости от вида последней (солидная, асцитная форма или лейкоз). Ю. М. Васильев (1961) различает три фазы местной реакции на гетерологичную опухоль: 1) неспецифическое асептическое воспаление и пролиферация соединительной ткани; 2) специфическая вторая волна лимфоцитарной инфильтрации и разрушение трансплантата; 3) замещение разрушающейся опухоли грануляционной соединительной тканью (неспецифическая реакция).

Проведены многочисленные исследования по выяснению прямого и опосредованного механизмов действия на опухолевую клетку клеточных антител. Не обнаружено преимущественного присутствия меченных тритием сенсibilизированных лимфоидных клеток в месте разрушения гомотрансплантата. Эти результаты Прендергаст (1964) интерпретирует как вероятность того, что специфичность реакции на гомотрансплантат обусловлена гуморальным фактором, который действует совместно с недавно пролиферируемыми лимфоидными клетками, осуществляющими разрушение гомотрансплантата. В противоположность данным, полученным с мечеными лимфоцитами, опыты с диффузионными камерами свидетельствуют, что для разрушения клеток-мишеней необходим непосредственный их контакт с иммунными лимфоидными клетками. Необходимость прямого контакта иммунных лимфоцитов с опухолевой клеткой для ее деструкции также подтверждают патоморфологические находки лимфоцитов и гистиоцитов в очаге регрессирующей опухоли.

Для объяснения повреждающего действия клеточных антител при контакте их с клетками-мишенями высказан ряд гипотез. Предполагается, что в первой фазе происходит контакт иммунного лимфоцита с клеткой-мишенью и разрушение лимфоцита, а во второй — разрушение гомотрансплантата осуществляется или за счет освободившихся антител, или за счет выделившихся протеолитических ферментов, или в результате неспецифической воспалительной реакции. Есть основания полагать, что цитотоксическое действие иммунных лимфоцитов принципиально отличается от действия гуморальных изоантител. Первые действуют в отсутствие комплемента, и гибель клеток-мишеней, установленная на основании морфологических критериев, наступает через 24—48 часов или ранее. Гуморальные антитела вызывают гибель клеток в течение 1 часа, причем непременным условием их действия является участие в этом процессе комплемента. Предварительная обработка опухолевых клеток-мишеней гуморальными изоантителами частично или полностью предотвращает цитотоксическое действие иммунных лимфоцитов, по-видимому, вследствие конкуренции тех и других в отношении одних и тех же антигенных детерминант.

Обнаружение антител в сыворотке животных или человека с растущей опухолью является одним из доказательств иммунологической реакции организма на опухоль. Исследуя сыворотки кроликов с растущей опухолью Брауна — Пирс, Кидд (1940) выявил антитела против этой опухоли в реакции связывания комплемента с экстрактами опухоли. Н. В. Нарциссов и Г. И. Абелев (1956) обнаружили комплементсва-

зывающие антитела в сыворотке крыс с первично индуцированными опухолями. С помощью реакции связывания комплемента найдены антитела у мышей с растущей опухолью Эрлиха, а также у людей, больных раком желудка и молочной железы.

Для того, чтобы антитела, фиксированные на клеточной оболочке, проявили цитотоксическое действие, необходимо присутствие комплемента.

Другим важным доказательством прямого деструктивного действия гуморальных изоантител на опухолевые клетки является их способность ингибировать рост опухолей в диффузионных камерах, непроницаемых для клеток носителя.

В настоящее время трудно сказать, какие факторы (клеточные или гуморальные) наиболее важны в противоопухолевом иммунитете. Имеющийся фактический материал позволяет сделать вывод, что как клеточные, так и гуморальные факторы защиты одинаково важны и при определенных условиях могут разрушать опухолевые клетки; особое значение, по-видимому, имеет синергизм их действия.

Общая клеточная реакция организма на растущую и регрессирующую опухоли проявляется в изменениях активной мезенхимы организма, т. е. регионарных лимфатических узлов и селезенки — органов, которые продуцируют клетки, осуществляющие фагоцитоз чужеродных антигенных материалов в организме, и клетки, вырабатывающие антитела. Многие авторы принимают за основу роль активной мезенхимы в процессе канцерогенеза и считают установленным, что одним из процессов, изменяющих функциональное состояние активной мезенхимы, является аллергия. В этой связи нам представляется важным проследить влияние как гипореактивности, так и гиперреактивности на рост опухолей.

Многочисленные исследования, проведенные в лаборатории Р. Е. Кавецкого, показали, что у раковых больных угнетена функция мезенхимы. Ослабление реактивности организма, по мнению Р. Е. Кавецкого (1962), является последствием влияния канцерогенных и коканцерогенных факторов и определяет возможность возникновения опухолевого роста. Аналогичное предположение о том, что «понижение реактивности можно рассматривать как атрибут предопухолевого состояния и как одну из предпосылок возникновения blastom», было выдвинуто Л. С. Салямон (1959, 1965). Вывод о роли гипореактивности в механизмах канцерогенеза Л. С. Салямон делает (1959) исходя из экспериментальных данных, указывающих на возможную связь между способностью ионизирующих лучей и канцерогенных полициклических углеводов влиять на реактивность и вызывать опухоли. Многие химические канцерогенные вещества являются иммунодепрессивными агентами. Можно предположить, что способность таких химических веществ индуцировать опухоли в значительной степени связана с их свойством подавлять иммунитет, в нормальных условиях обуславливающий удаление из организма измененных клеток, находящихся в предраковом состоянии.

Фельдман и Глоберсон (1963) показали, что регионарные лимфоузлы даже неиммунных животных являются защитным барьером для распространения клеток привитой опухоли: рост опухолевых клеток в нормальных лимфоузлах подавлен. Факторы, ингибирующие активность лимфоидной ткани (радиация, кортизон, прогестерон и АКТГ, трипановая синька), способствуют опухолевому росту. Стимуляторы РЭС (БЦЖ, антиретикулярная цитотоксическая сыворотка) активизируют мезенхиму, повышая ее функциональную активность, способствуют подавлению опухолевого роста или регрессии линейноспецифических опухолей и опухолей, индуцированных канцерогенами. Резистентности к опухолевому росту можно добиться путем применения самых

разнообразных препаратов: яичного белка, чужеродной крови, эмбриональной, мозговой, селезеночной и лимфоидной ткани.

Существует также мнение, что в условиях длительной и интенсивной гиперплазии, например в случае искусственно поддерживаемой хронической реакции трансплантата против хозяина, иммунологически реактивные клетки могут быть приведены в состояние гиперреактивности, в конечном счете заканчивающееся неоплазией. Это является примером того, что при определенных условиях повышенная иммунологическая реактивность может представлять большую опасность с точки зрения возможности возникновения опухолевого процесса, чем пониженная реактивность.

Сведения о влиянии предварительной сенсibilизации на развитие рака немногочисленны и к тому же противоречивы. Механизм сенсibilизации до настоящего времени не совсем выяснен. Мнения авторов о состоянии активной мезенхимы в аллергических процессах расходятся. Некоторые находят повышение функции ретикуло-эндотелиальной системы в период сенсibilизации, другие же указывают на угнетение функции этой системы. В опытах Т. Г. Пашаева (1939) и Ю. А. Спасокукоцкого (1940) предварительная сенсibilизация животного создавала благоприятную почву для прививки опухоли. И. С. Гинзбург (1940) наблюдал у животных, которым систематически вводили лошадиную сыворотку и в последующем производили прививку опухоли, укороченные вдвое срока развития опухоли по сравнению со здоровыми. По мнению исследователя, злокачественные новообразования развиваются на фоне хронической сенсibilизации организма. А. Ф. Гольдберг и М. В. Лепская (1941), К. П. Маркузе и Д. А. Лозинский (1941), изучая влияние сенсibilизации на течение ракового процесса, нашли, что при длительной сенсibilизации животных последующая прививка опухоли не вызывает заметных изменений в обмене веществ, как бы создавая своего рода устойчивость к опухолевому процессу (рост новообразования происходил медленнее). С. А. Гулиева (1967) установила, что и феномен Артюса, и сенсibilизация организма без проявления местной кожной аллергической реакции могут сопровождаться понижением и повышением функции РЭС. При повышении функции этой системы развитие привитой опухоли замедлялось, а в 33% случаев опухоли подвергались полному регрессу. При понижении функции РЭС рост привитой опухоли ускорялся, интенсивность метастазирования была ярко выражена.

Приведенные литературные данные свидетельствуют, что иммунологический и иммуноморфологический подход к изучению причин возникновения и роста опухолей может помочь разрешению коренных проблем онкологии. В настоящее время перед исследователями стоят большие задачи по изучению иммунологической реактивности в процессе канцерогенеза, а также влияния на возникновение опухолей антител или иммунологически компетентных клеток и органов, вводимых или трансплантируемых во время латентного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю. М. *Вопр. онкол.*, 1958, 4; Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте. М., 1961.— 2. Гинзбург И. С. *Тр. I съезда онкологов УССР*. 1940.— 3. Гольдберг А. Ф. и Лепская М. В. *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 1941, 2.— 4. Гулиева С. А. Реактивность организма и опухолевый рост. Баку, 1967.— 5. Зильбер Л. А. *Успехи совр. биол.*, 1949, 28; *Вестн. АМН СССР*, 1960, 12.— 6. Зильбер Л. А., Абелев Г. И. *Вирусология и иммунология рака*. Медгиз, М., 1962.— 7. Кавецкий Р. Е. *Опухоль и организм*. Киев, 1962.— 8. Маркузе К. П. и Лозинский Д. А. *Физиологическая система соединительной ткани*. Медгиз, М., 1941.— 9. Нарциссов Н. В., Абелев Г. И. *Вопросы патогенеза и иммунологии опухолей*. Медгиз, М., 1956.— 10. Пашаев Т. Г. *Сб. науч. работ по онкологии и погр. областям*. 1939, 3.— 11. Радзиховская Р. М. *Бюлл. экспер.*

биол. и мед., 1958, 5; Трансплантационный и специфический противоопухолевый иммунитет. Медицина, М., 1965.— 12. Салаямон Л. С. Вопр. онкол., 1959, 7; Пат. физиол. и экспер. терапия, 1959, 2; Механизмы канцерогенеза. Медицина, М., 1965.— 13. Спакоукоцкий Ю. А. Тр. I съезда онкологов УССР. 1940.— 14. Feldman M., Glouberston A. VIII Международный противораковый конгресс. М., 1963, т. 3.— 15. Gorer P. A. Успехи в изучении рака. М., 1958; Advances in immunology, 1961, 1.— 16. Kidd J. G. J. exp. Med., 1940, 71, 335.— 17. Mitchison N. A. Ibid., 1955, 102, 2, 157—177.— 18. Prendergast R. A. Ibid., 1964, 119, 3, 377—387.

УДК 616.36—006.6

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПЕЧЕНИ

Доц. А. З. Давлеткильдеева

*Кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Вопросы, возникающие при постановке диагноза первичных злокачественных новообразований печени, до сих пор еще остаются актуальными. Особенно трудной для клинициста является задача дифференциального диагноза между циррозами печени, абсцессом и первичным раком и саркомой печени.

По данным литературы, первичный рак печени в различных странах встречается неодинаково часто. Наибольшее распространение его отмечено в тропических и субтропических странах. Так, в Южной Африке на его долю приходится 50% всех заболеваний раком, в Западной — 25%, на острове Ява — до 60—80%, тогда как в Швеции — 5,2%, в США — 2,5—4,8%. В СССР он регистрируется у 1—3% всех раковых больных.

В течение последних 6 лет (с 1964 г.) в терапевтических отделениях Казанской дорожной больницы находилось на лечении по поводу хронических заболеваний печени 368 чел., из них с хроническим гепатитом — 240, с различными клиническими формами циррозов печени — 100 и злокачественными опухолями печени и желчного пузыря — 28. В последней группе у 12 чел. диагностирован первичный рак печени, у 1 — первичная саркома печени и у 1 — рак желчного пузыря с прорастанием в печеночную ткань, у остальных 14 были метастазы рака в печень из других органов.

При сопоставлении клинических диагнозов с результатами вскрытия умерших получены следующие данные. Правильный диагноз злокачественной опухоли печени в клинике был установлен у 7 больных из 14, у остальных 7 — только после аутопсии.

Первичная саркома печени была выявлена при патологоанатомическом исследовании, рак желчного пузыря — при пробной лапаротомии, которая была сделана по поводу подозрения на абсцесс печени у этого больного. Остальным 7 больным в клинике ставили диагнозы: цирроз печени в стадии декомпенсации — 3, хронический калькулезный холецистит, осложненный механической желтухой, — 2, острая красная волчанка и рак печени в циррозе — 2.

Правильный диагноз метастазов рака в печень был установлен у 5 больных из 14. Таким образом рак печени был распознан у 7 больных при первичном раке печени и у 5 с метастатическим раком печени, всего у 12 из 28 заболевших первичным и вторичным раком и саркомой печени.

По наблюдениям О. Л. Тикринской правильный диагноз первичного рака печени был поставлен всего у 4 из 17 больных, по данным И. А. Ясницкой — у 14 из 31.

Из 14 больных с метастазами рака в печень у 5 первичная раковая опухоль была в желудке (2 из них были в прошлом оперированы по этому поводу), у 3 был рак грудной железы (они тоже были оперированы), у 1 — рак придатков матки, у остальных — рак легкого и рак прямой кишки. На вскрытии у 1 больного с метастазами рака в печень была обнаружена редкая локализация первичного очага — в червеобразном отростке слепой кишки.

Клиническая картина первичного рака печени, по мнению большинства клиницистов, не имеет четкой симптоматики, что подтвердилось и нашими данными. Заболевание начинается незаметно, но быстро прогрессирует. Первые симптомы настолько незначительны, что больные не придают им особого значения и потому поздно обращаются к врачу. В начале болезни появляется немотивированная общая слабость, затем боли в правом подреберье и диспепсические расстройства (тошнота, рвота), субфебрильная температура и прогрессирующая потеря веса. Особое место среди этих симптомов занимают боли в правом подреберье: вначале незначительные тупые, они постепенно прогрессируют, могут стать настолько интенсивными, что требуют инъекции наркотиков. Усиление болей отмечается к концу дня и ночью. Второе место по частоте занимают диспепсические расстройства (нарушение аппетита, особенно плохая переносимость мясной и жирной пищи, тошнота и мучительная рвота, не приносящие облегчения), быстро приводящие к потере веса и истощению.

Все 28 человек со злокачественными новообразованиями печени одинаково страдали от постоянных болей в правом подреберье, объясняющихся прогрессирующим увеличением печени. Размеры печени по Курлову были в 2—3, даже в 4 раза больше нормы. При пальпации определялась бугристая поверхность и уплотненный, с выраженной болезненностью, острый край печени. Увеличение селезенки отмечалось редко.

По наблюдениям большинства известных клиницистов, спленомегалия не является характерным признаком рака печени. Обычно, несмотря на огромные размеры печени при первичном раке, селезенку не удается прощупать. Еще в тридцатых годах нашего столетия проф. Лепене подчеркивал, что благоприятное течение болезни и наличие доступной пальпации селезенки при увеличенной печени говорят за цирроз и меньше всего за возможность первичного рака печени. В последние 10—15 лет имеются наблюдения [10, 11, 16] о возможности трансформации некоторых форм циррозов печени в рак, так называемый цирроз-рак. В этих случаях может пальпироваться и селезенка, т. е. наличие типичный гепатолиенальный синдром и при первичном раке печени в циррозе [11, 16].

Одним из очень важных симптомов заболеваний печени считается желтуха. При циррозе печени мы наблюдали желтуху в 60—70%, при первичном раке печени — в 14,3%. Следовательно, при раке печени желтуха встречается непостоянно.

Описанное некоторыми авторами появление кожных телеангиазов при первичном раке печени мы встретили у 2 больных с диагнозом: рак в циррозе печени.

Наши наблюдения показали, что при первичном раке печени, как и при циррозе, появляются нарушения водного обмена, отеки и асцит; в отличие от портального цирроза, эти симптомы сопровождаются прогрессирующей кахексией и желтухой, не поддаются действию мочегонных средств. Отеки и асцит у этих больных многие клиницисты [11, 15] объясняют больше механическими моментами, а именно сдавлением опухолью разветвлений воротной и полых вен, чем нарушением водного обмена.

Лабораторные показатели при первичном раке печени были неоднородными. Постоянным признаком, который встречался у больных с подозрением на рак печени, была ускоренная РОЭ. Нормальные цифры РОЭ мы наблюдали только у 2 больных из 28. У этих 2 больных была также и тяжелая степень механической желтухи.

У 26 больных РОЭ колебалась в пределах 40—74 мм в час, причем состав периферической крови долгое время оставался без изменений. Этот признак был выражен в большей степени при первичном раке печени. При раке печени увеличено также количество лейкоцитов. Из других изменений в крови у этих больных можно отметить наблюдавшиеся и другими авторами [10, 11, 16] гамма-глобулинемию, гипертромбоцитоз и гипопропротеинемию. Изменения красной крови наступали значительно позже, чем названные выше симптомы.

При первичном раке печени отклонения от нормы функциональных проб печени незначительны, несмотря на прогрессирующее увеличение ее размеров и общее тяжелое состояние больных.

По утверждению многих исследователей [5, 11, 16], желтуха при раке печени встречается примерно в 34—51%, что намного превышает наши данные, но и по наблюдениям этих авторов бывают случаи заболеваний, которые протекают до конца без нарушений пигментного и других видов обменной функции печени. Желтуха при раке печени чаще механическая, но может быть и смешанной — механической и одновременно паренхиматозной. Есть предположение, что при первичном раке печени желтуха может быть реабсорбционного происхождения, вследствие гиперпродукции и обратного всасывания билирубина желчи, дополнительно продуцируемого раковыми клетками [11].

У всех больных с первых дней поступления в больницу мы наблюдали стойкое повышение температуры. Вначале она была субфебрильной, а у некоторых доходила до 38—40°, иногда носила септический характер.

Заболевание первичным раком печени отличалось особо тяжелым и прогрессирующим клиническим течением. Симптомы болезни появились гораздо позже начала болезни, болезнь подкрадывалась постепенно, а затем бурно прогрессировала. Больные впервые обращались к врачу в поздние сроки заболевания: 2 больных — за месяц, 2 — за 3 месяца и остальные — за 4—6 месяцев до летального исхода.

В стационаре больные находились в среднем от 4 до 8 недель, редко больше. Они погибли при явлениях нарастающей раковой кахексии и печеночной недостаточности, страдали от сильных болей в правом подреберье до последних дней, приходилось прибегать к наркотикам.

Лечение применяли симптоматическое, для радикального хирургического лечения диагноз болезни был поставлен слишком поздно. Почти все больные умерли в стационаре, лишь 2 были выписаны по просьбе родственников.

2 больным с неясной клинической картиной по витальным показаниям (подозрение на абсцесс печени и гнойный холецистит) была произведена пробная лапаротомия, при этом установлены первичный рак печени с метастазами в брюшину и раковый перитонит, метастазы в другие органы брюшной полости. Операция была произведена слишком поздно и потому оказалась нерезультативной. У другой больной на операции был обнаружен рак желчного пузыря с прорастанием в печень.

Что касается форм первичного рака печени, то у 4 больных был определен множественный узелковый рак, у 5 — железистый рак с круглой опухолью, у 3 — рак в циррозе печени, у 2 — инфильтративный рак.

Гистологическое исследование печени выявило у 11 больных раковые клетки гепатоцеллюлярного происхождения, у 3 — низкодифференцированный рак и у 1 — солитарный.

Для первичной саркомы печени была типична крупноклеточная форма опухоли. Исследование ткани печени, свободной от рака, в большинстве случаев позволило найти дистрофические изменения клеток с их некрозом, а в некоторых случаях (3) — цирротические изменения. При саркоме печени гистологическое исследование показало, что кроме большой опухоли были явления диффузной жировой дегенерации печеночных клеток и общее полнокровие печени. В одном случае первичного рака печени были обнаружены отек и гнойная инфильтрация межуточной ткани поджелудочной железы. В селезенке больных, умерших от первичного рака печени, отмечены лишь явления венозного застоя.

Первичный рак печени давал метастазы чаще всего в правое легкое и лимфатические узлы, в щитовидную железу, межреберные мышцы, в почки, тонкий и толстый кишечник, околопочечную клетчатку, большой сальник. При саркоме печени метастазы в другие органы не обнаружены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева К. А. Сов. мед., 1963, 2.— 2. Амитрова С. А. Педиатрия, 1949, 1.— 3. Бондарь З. А. Клиническая гепатология. Медицина, М., 1970.— 4. Брилки Х., Вин Х., Май Х. Тер. арх., 1962, 6.— 5. Карджаев Б. и Сивчев С. Арх. патол., 1956, 5.— 6. Кижев И. Хирургия, 1965, 4.— 7. Ковалева Ю. Р., Неженцев А. В., Глушкова Г. А. Педиатрия, 1963, 3.— 8. Лепене. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1932.— 9. Лидский А. Т. Частная хирургия, т. 2. Медгиз, М., 1963.— 10. Мадьяр И. Болезни печени и желчных путей. София, 1964.— 11. Мясников А. Л. Внутренние болезни. Медицина, М., 1967.— 12. Матвеев Н. К., Новоселов В. П., Пономарева Е. Д. Тер. арх., 1956, 1.— 13. Розанов Ю. Л., Болджан В. А. Вопр. онкол., 1965, 4.— 14. Стрельцов В. Н. Арх. патол., 1961, 3.— 15. Смирнов А. В. Болезни органов пищеварения (под ред. проф. Рысса). Медицина, М., 1966.— 16. Тареев Е. М., Афанасьева К. А. Заболевания печени. Руководство по внутренним болезням, т. V, изд. 1965.— 17. Тикринская О. Л. Сов. мед., 1961, 9.— 18. Шах В. А., Шанин А. П. Злокачественные опухоли печени. Медгиз, Л., 1962.— 19. Филькенштейн Б. К. Там же.

УДК 616.36—006.6

О РАННЕЙ СИМПТОМАТОЛОГИИ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЕЧЕНИ

О. Н. Афанасьева, Н. Л. Корниец

1-я больница (главрач — В. Н. Голяков, руководитель работы — проф. М. Г. Багдатьян) 4-го Главного Управления при Минздраве СССР

Прижизненный диагноз первичного рака печени и в настоящее время представляет большие трудности, несмотря на наличие таких ценных вспомогательных методов диагностического исследования, как пункционная биопсия, лапароскопия, скенирование и др. Относительная редкость, трудность своевременной диагностики и полная бесперспективность в терапии определяли слабое внимание врачей к этому тяжелому заболеванию.

С целью выяснения наиболее вероятных ранних симптомов заболевания и уточнения времени их появления нами проведен ретроспективный анализ медицинской документации наблюдавшихся 27 больных (23 мужчин и 4 женщины в возрасте 60—70 лет и старше), умерших от первичного рака печени. Большинство больных много лет состояли на учете в одной и той же поликлинике, где им проводили ежегодно диспансеризацию. Повторно они лечились в стационарах. 19 больных находились под врачебным контролем от 1 до 26 лет, 8 — только до года. Прижизненно первичный рак печени был распознан у 15 больных (55,5%), у 12 диагноз был ошибочным.

7 больных болели ранее малярией, 1 — описторхозом, 1 — болезнью Боткина, 1 — токсическим гепатитом, 5 — хроническим холециститом (у 3 он был калькулезным). 2 больных подвергались холецистэктомии. Основное заболевание развилось на фоне поражения атеросклерозом сердечно-сосудистой системы. 5 больных в прошлом перенесли инфаркты миокарда, у 3 установлена гипертоническая болезнь.

Большинство больных поступало в стационар спустя несколько месяцев от начала клинических проявлений заболевания с подозрением на опухоль «брюшной полости»—

для уточнения диагноза, меньшее число больных — по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. Все больные были тщательно обследованы клиническими и клинко-лабораторными методами. 4 больных подверглись пункционной биопсии печени, 9 — скенированию и 3 — пробной лапаротомии. Больные находились в стационаре от нескольких дней до 4 и более месяцев. Все больные умерли.

У 19 больных опухоль печени развивалась на фоне цирроза, у 8 признаков цирроза не было. В первой группе больных установлен преимущественно гепатоцеллюлярный рак — дифференцированный (16), во второй опухоль была холангиогенной или смешанной и у большинства умерших менее зрелой в сравнении с гепатоцеллюлярным раком. Гепатомы обнаружены только у больных с циррозом печени. Холангиомы наблюдались в обеих группах умерших, но реже при циррозе (у 3 из 19).

За 6—10 лет до конца жизни у ряда больных отмечены следующие симптомы: общая слабость, недомогание, вздутые живота, расстройства функции кишечника, кратковременные боли в эпигастрии или правом подреберье, ознобы. К этому времени объективные признаки, которые бы позволили заподозрить заболевание печени, отсутствовали. У некоторых больных регистрировалась ускоренная РОЭ, причина чего длительное время оставалась неясной, несмотря на тщательное обследование этих больных.

Характерными особенностями выявленной симптоматики у наблюдавшихся больных являлись ее непостоянство, непродолжительность, но неуклонная нарастающая частота и выраженность по мере развития заболевания как у больных с первичным раком печени без цирроза ее, так и с циррозом (табл. 1).

Таблица 1

Появление субъективных признаков заболевания при первичном раке печени

Симптомы	Длительность наблюдения до смерти							
	в месяцах			в годах				
	1	6	12	2	3	4	5	6
Общая слабость	24	21	18	15	15	14	12	10
Боли в правом подреберье и эпигастрии	22	19	13	9	8	8	8	8
Метеоризм	21	14	10	8	6	5	3	3
Поносы	17	16	14	12	8	7	4	6
Тошнота и рвота	10	6	4	2	2	2	3	1
Снижение аппетита	22	18	13	7	5	3	1	1
Потеря веса	27	19	15	8	6	4	—	—
Кожный зуд	4	4	4	4	2	2	1	—
Ознобы	20	17	13	9	6	6	5	5
Число наблюдавшихся за данный срок больных . . .	27	22	19	16	16	16	16	15

У отдельных больных жалобы возникали уже за 6—10 лет до финала заболевания. С каждым последующим годом жизни число больных, предъявлявших те или иные жалобы, увеличивалось. Так, за 3 года до смерти общая слабость беспокоила 15 из 16 наблюдавшихся за этот срок. У 8 чел. регистрировались боли в эпигастрии или правом подреберье, у 6 из них возникали ознобы с кратковременным повышением температуры до субфебрильной, у отдельных больных — до высоких цифр. У трети наблюдавшихся больных отмечалось периодическое снижение аппетита и потеря веса.

Появление указанных жалоб в большинстве случаев связывалось самими больными и наблюдавшими их врачами с переутомлением, с нарушением диеты, несовместимостью продуктов питания, с обострением того или иного имеющегося хронического заболевания или с остро возникшим заболеванием: «гриппом», «дизентерией», «гастроэнтеритом» и т. п.

Ретроспективный анализ объективных данных у больных обеих групп с первичным раком печени позволяет отметить следующее: объективные признаки заболевания выявляются позднее, чем симптоматология, носящая общий характер; наибольшая выраженность и частота объективных признаков заболевания, за исключением повышенной температуры, ускоренной РОЭ и увеличения печени, относятся к позднему периоду заболевания — примерно к 3—6-му месяцу последнего года жизни и реже раньше; повышение температуры у отдельных больных обеих групп возникает уже за 5 лет — 3 года по типу субфебрилитета или подъемов «свечей».

Наряду с этими общими особенностями клинических проявлений отмечается и некоторая разниа их по группам больных.

При первичном раке печени без цирроза не было отмечено типичных для цирроза печени признаков: телеангиоэктазий, «печеночных» ладоней, склонности к геморрагиям, лейкопении и др. Другие клинические признаки заболевания — ускоренная РОЭ, положительные функциональные пробы печени, лейкоцитоз и др., наблюдавшиеся у больных раком печени на фоне цирроза ряд лет, при раке печени без цирроза выявлялись только в последние месяцы жизни.

По нашим данным, за 2 года до конца жизни у больных с первичным раком печени объективные признаки заболевания еще отсутствуют, в то время как у ряда больных раком печени, развившимся на фоне цирроза печени, уже регистрируются (табл. 2).

Таблица 2

Появление объективных признаков заболевания при первичном раке печени

Симптомы	Длительность наблюдения до смерти							
	в месяцах			в годах				
	1	6	12	2	3	4	5	6
Иктеричность склер	18	6	2	1	1	—	1	—
Желтуха	16	4	1	—	1	—	—	—
Асцит	18	2	—	—	—	—	—	—
Увеличенная печень	18	13	10	10	4	5	3	1
Бугристость печени	13	1	1	—	—	—	—	—
Лейкоцитоз	23	13	5	3	1	—	1	—
Анемия	24	6	4	2	—	—	—	—
Ускоренная РОЭ	23	13	6	6	4	3	3	2
Билирубинемия	19	8	3	—	1	—	—	1
Положительные функциональ- ные пробы печени	9	6	3	3	2	1	1	1
Повышенные показатели аль- долазы и трансаминаз	13	7	2	1	2	1	—	—
Диспротеинемия	8	2	—	—	—	—	—	—
Повышение температуры	19	14	12	9	6	6	5	2
Геморрагический синдром	9	3	3	2	2	—	3	1
Отеки	14	2	1	—	—	—	—	—
Гипохолестеринемия	6	4	3	4	4	1	1	1
Гипопротромбинемия	10	3	3	3	—	—	—	—
Общее число больных	27	22	19	16	16	16	16	15

При первичном раке печени как с циррозом, так и без него развитие симптома-тологии проходит однотипно и в начале заболевания выражается только преходящими жалобами общего характера, что не противоречит литературным данным. У части больных эти субъективные проявления заболевания возникают значительно раньше, чем принято считать, т. е. за 3—6, а иногда и более лет до конца жизни больного. Следовательно, указанная выше преходящая симптоматология своевременно и доста-точно не учитывается в надлежащем направлении наблюдающими врачами и часто относится за счет других заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Повышенная температура по типу кратковременного субфебрилитета или подъ-емов-«свечей» в сочетании с повторяющимися ознобами, ускоренная РОЭ, увеличенные размеры печени на фоне выраженных общих жалоб должны направлять внимание врачей на возможность опухолевого поражения печени.
2. Желтуха, бугристость печени и ее быстрый рост, асцит, изменения со стороны крови (лейкоцитоз, ферментные сдвиги и патологические функциональные пробы пе-чени) должны быть отнесены к поздним признакам заболевания, так как появление их в большинстве случаев регистрируется незадолго до смерти.
3. Первичный рак печени, в отличие от рака печени в сочетании с ее циррозом, длительное время не вызывает типичных для цирроза признаков печеночной недоста-точности.

НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. Я. Лакирович

Республиканская больница (главрач — И. Ф. Луньков) Минздрава Чувашской АССР

В процессе работы мы стремились выяснить характер изменения показателей некоторых видов обмена у больных с опухолями головного мозга и возможные особенности нарушения обмена в зависимости от локализации, гистологического характера и стадии опухолевого процесса. Под нашим наблюдением находилось 70 больных (мужчин — 33, женщин — 37, возраст — от 5 до 70 лет) с верифицированными опухолями головного мозга. У 46 чел. опухоль располагалась супратенториально, у 24 — субтенториально. Согласно классификации Л. И. Смирнова (1962), больные по гистологическому характеру и течению опухолевого процесса подразделены на 2 группы: в 1-ю вошли больные с доброкачественными опухолями (42), во 2-ю — со злокачественными (28). У 11 больных 1-й гр. диагностированы менингиомы, у 12 — астроцитомы, у 8 — невриномы слухового нерва, у 4 — олигодендроглиомы, у 2 — пинеолы, у 3 — эпендимомы, у 1 — аденома гипофиза и у 1 — краниофарингиома. Из 28 больных 2-й гр. у 14 диагностирована глиобластома, у 8 — метастатический рак, у 2 — эпендимобластома, у 2 — олигодендроглиобластома, у 1 — медуллобластома и у 1 — хорноидкарцинома.

В зависимости от стадийности опухолевого процесса исследуемые больные подразделены на 2 подгруппы (использована схема стадийности по А. И. Арутюнову, 1959). В стадии субкомпенсации было 25 больных, в стадии декомпенсации — 45.

Среди обследованных не было лиц с признаками заболеваний почек, печени, поджелудочной железы и кишечника, могущих отразиться на результатах исследований. В качестве показателей функционального состояния печени мы определяли содержание в крови общего белка и белковых фракций методом электрофореза на бумаге по А. Е. Гурвичу (1955), уровень сахара в крови натощак и характер гликемических кривых после нагрузки сахаром. Одновременно изучали активность глутамикоаланиновой (АЛТ) и глутамикоаспарагиновой (АСТ) трансаминаз (модифицированная методика К. Г. Капетанакиса, 1962); фруктозо-1,6-дифосфатальдозазы (ФДФА) по методике В. И. Товарицкого и Е. Н. Волуйской (1955); щелочной фосфатазы (ЩФ) по методике Боданского; определяли билирубин (количественная и качественная реакция по Ван-ден-Бергу); ставили пробу Квика — Пытеля.

Для сравнительной оценки полученных данных были произведены соответствующие биохимические исследования у 20 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 50 лет, результаты подвергнуты статистической обработке.

Нами проведен анализ общего белка и белковых фракций сыворотки крови у 70 больных. У 41 больного содержание общего белка в сыворотке крови было нормальным (от 6,98 до 8,49 г%), у 25 — сниженным (от 6,98 до 6,12 г%), у 4 — повышенным (от 8,98 до 10,5 г%). Выявлено статистически достоверное снижение общего белка сыворотки крови у больных ($7,36 \pm 0,14$ г%), $P < 0,001$ при средних данных общего белка в контрольной группе $7,91 \pm 0,1$ г%).

Уровень альбуминов сыворотки крови у 47 больных оказался сниженным (от 49,55 до 32,40%), у 23 — в пределах нормы. Средние показатели содержания альбуминов сыворотки крови составили $45,96 \pm 0,73\%$ при средних данных в контрольной группе $55,51 \pm 1,04\%$ ($P < 0,001$). Содержание α_1 -глобулинов у 30 больных было повышено (колебания — от 5,49 до 11,82%) и у 40 — в норме. Средние показатели содержания α_1 -глобулинов сыворотки крови составила $5,18 \pm 0,20\%$, что было выше, чем у здоровых ($3,77 \pm 0,22\%$; $P < 0,001$). Количество α_2 -глобулинов у 25 чел. было повышено (от 10,84 до 19,90%), у 11 понижено и у 34 в пределах нормы. Среднее содержание α_2 -глобулинов сыворотки крови равнялось $10,49 \pm 0,40\%$ (в контрольной группе — $8,82 \pm 0,35\%$, $P < 0,01$). Содержание β -глобулинов у 49 больных было повышено (от 14,81 до 21,80%), у 4 — понижено и у 17 — в норме. Среднее содержание β -глобулинов фракций у больных составило $16,53 \pm 0,35\%$ (в контроле — $13,28 \pm 0,48$, $P < 0,001$). Уровень γ -глобулинов у 27 больных был повышен (от 22,21 до 32,3%) и у 43 в норме. Среднее содержание γ -глобулинов было равно $21,79 \pm 0,43\%$ (у здоровых — $18,62 \pm 0,66\%$, $P < 0,001$).

Следует отметить, что при поражении больших полушарий изменения в содержании альбуминовых фракций сыворотки крови встречались чаще (у 35 из 46 больных) и были выражены резче ($44,95 \pm 0,93\%$, $P < 0,001$), чем при поражении задней черепной ямки (пониженное количество альбуминовых фракций было только у половины больных при среднем содержании $47,88 \pm 1,08\%$).

Показатели белкового обмена у больных отличались некоторыми особенностями в зависимости от гистологического характера опухолей. Более резкие изменения в белковых фракциях сыворотки крови наступали у больных со злокачественными опухолями головного мозга; обращало на себя внимание снижение содержания альбуми-

на, альбумино-глобулинового коэффициента и повышение глобулиновых фракций в основном за счет γ - и в меньшей степени — α_2 - и β -фракций.

У больных со злокачественными опухолями головного мозга изменения белкового обмена проявлялись рано и нарастали с прогрессированием общемозговой патологии, тогда как у больных с доброкачественными опухолями нарушения в белковом обмене были менее отчетливы, что, по-видимому, связано с разной степенью интоксикации организма (в том числе и печени), вызванной опухолями.

Особенно выраженные изменения в белковом обмене отмечались у больных, поступивших в стадии декомпенсации. У них выявлялось значительное увеличение глобулиновых фракций сыворотки крови.

Существенные сдвиги со стороны белкового обмена обнаружены у больных с поражением гипофизарной области (снижение среднего содержания альбумина до $44,06 \pm 0,29\%$ и повышение α_1 -и γ -глобулинов сыворотки крови).

Гликемические кривые изучены нами у 50 больных. Натошак закономерных сдвигов в содержании сахара в крови установить не удалось. Гликемическая кривая I типа (диабетическая) выявлена у 13 больных, II типа (ирритативная) — у 5, III типа (торпидная, оценивавшаяся как показатель угнетения деятельности печеночных клеток и в связи с этим падения их гликогенной функции) — у 2, IV типа (двугорбая) — у 9, V типа (вагоинсулярная) — у 13. Анализ полученных гликемических кривых показал, что у одних больных изменялось гликогенообразование, у других — фиксация гликогена, а у ряда — и то и другое. Торпидные сахарные кривые наблюдались только у больных со злокачественными опухолями головного мозга, что указывало на значительное поражение печени.

При изучении антитоксической функции печени установлены значительные ее нарушения у большинства больных (у 52 из 63, при среднем значении $57,65 \pm 2,24\%$, $P < 0,001$). Более часто синтез гиппуровой кислоты нарушен у больных с поражением задней черепной ямки (у 17 из 19, при средних данных $52,60 \pm 4,11\%$), чем у лиц с супратенториальным расположением опухолей (у 35 из 44, при среднем содержании $59,80 \pm 2,63\%$).

Нарушения антитоксической функции печени средней и тяжелой степени выявлены при воздействии опухоли на гипоталамус и стволовые отделы мозга.

В результате изучения энзимной активности сыворотки крови обнаружено статистически достоверное повышение активности всех исследуемых ферментов. Активность АЛТ в сыворотке крови была повышена у 36 из 69 больных (от 35 до 240 ед.). Средняя активность составила $47,90 \pm 5,0$ ед. при средних данных в контроле $15,8 \pm 1,95$ ед. ($P < 0,001$). Повышение активности АСТ выявлено у 48 из 69 больных (от 40 до 150 ед.). Средний показатель активности АСТ в сыворотке крови составлял $53,40 \pm 3,8$ ед. при средних данных в контрольной группе $19,8 \pm 1,6$ ед., $P < 0,001$. Активность ФДФ-а в сыворотке крови была повышена у 23 больных из 43 (от 6 до 20 ед.). Средняя активность составляла $6,90 \pm 0,55$ ед. при средней активности в контрольной группе $3,6 \pm 0,25$ ед., $P < 0,001$. Значительно реже (у 12 больных из 56) выявлялась повышенная активность ЩФ в сыворотке крови ($3,9$ — $11,2$ ед.). Средняя активность ЩФ составляла $3,7 \pm 0,27$ ед. при средних данных в контроле $2,41 \pm 0,17$ ед., $P < 0,001$.

Сопоставляя полученные данные с локализацией опухолей, мы пришли к выводу, что у больных с поражением больших полушарий головного мозга повышение средней активности ферментов незначительно выше, чем при поражении задней черепной ямки. Отмечено достоверное повышение активности АЛТ в сыворотке крови как при доброкачественном ($48,8 \pm 5,8$ ед., $P < 0,001$), так и злокачественном характере опухолей головного мозга ($46,7 \pm 9,19$ ед., $P < 0,01$). Однако при доброкачественной структуре нарушения активности АЛТ встречались чаще (у 23 из 41), чем при злокачественной (у 15 из 28). Существенной разницы в средней активности АСТ сыворотки крови больных в зависимости от гистологической структуры опухолей не было. У больных со злокачественными опухолями установлена высокая активность альдолазы в сыворотке крови ($8,7 \pm 0,86$ ед., $P < 0,001$). Особенно высока активность ФДФ-а у больных с метастатическими опухолями ($10,37 \pm 1,59$ ед., $P < 0,01$). В обеих группах найдено статистически достоверное повышение активности ЩФ ($P < 0,05$).

Повышение активности ферментов сыворотки крови возникает как от нарушения функции печени, так и вследствие повышения проницаемости гистогематических барьеров (А. Ф. Блюгер, 1964).

Изучение содержания билирубина сыворотки крови больных выявило статистически достоверное повышение этого показателя ($P < 0,01$). Нарушения в пигментном обмене чаще отмечались у больных с поражением задней черепной ямки, особенно при воздействии опухолей на ствол мозга. Установлено повышение содержания билирубина сыворотки крови у больных с доброкачественной гистологической структурой опухоли, а также у больных, поступивших в стадии декомпенсации опухолевого процесса.

Выявленные нарушения деятельности печени у больных с опухолями головного мозга сложны и многообразны. Как правило, нарушалась не одна, а несколько функций печени. Комплексное исследование функции печени у больных с опухолями головного мозга способствует более дифференцированному подходу в подготовке больных к оперативному вмешательству с целью предотвращения различных осложнений со стороны печени в послеоперационном периоде.

О БРОНХОСКОПИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОЦЕССА ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

Г. Н. Корнишин, канд. мед. наук В. Н. Шабает

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института, Куйбышевский областной онкологический диспансер (главврач — А. И. Смагин)

Ряд авторов отводит бронхоскопии важное место в определении операбельности рака легкого. Среди эндоскопических симптомов большинство хирургов различает абсолютные и относительные признаки. Имеются значительные противоречия в оценке симптомов, выявленных при бронхоскопии, — аналогичные симптомы одни авторы считают абсолютными, другие — относительными признаками неоперабельности.

А. С. Мамонтов (1966), Бенедикт (1960) считали уплощение карины бифуркации трахеи абсолютным противопоказанием к операции и при этом симптоме определяли IV стадию заболевания. В 1971 г. Г. И. Лукомский и М. Л. Шулутко отметили, что этот симптом нельзя считать достоверным, так как он встречается одинаково часто у неоперабельных и радикально оперированных больных. Вызывают сомнения и другие симптомы IV стадии — опухоль долевого бронха при ригидности второго долевого бронха, распространение рака долевого бронха на главный или промежуточный бронх и другие.

При бронхоскопии наиболее обозримы главные, промежуточный и долевыe бронхи. Эта локализация опухоли наблюдалась у 85,5% (114) больных, страдавших IV стадией рака легкого. Периферические раки, распространяющиеся на корень легкого и средостение, также доступны исследованию, и бронхоскопия при этом является ценным методом установления операбельности.

Поднаркозную бронхоскопию (тиопентал, 500—700 мг) с применением релаксантов деполяризующего действия (листенон, дитилин, 100—150 мг) мы выполнили у 210 больных, страдавших раком легкого. Использовали дыхательный бронхоскоп Фриделя с оптическими приставками под углом зрения 65°, 90°, 115°. Признаки рака определены у 181 больного (86,1%), из них у 108 опухоль локализовалась в сегментарном, долевоm, промежуточном, главном бронхе, то есть были прямые признаки рака, а у 73 (40,3%) выявлены косвенные эндоскопические симптомы: ригидность стенки бронха, гиперемия, уплощение карины и др. Биопсия при бронхоскопии осуществлена у 109 больных, положительные данные получены у 67 (61,4%), морфологически диагноз не был подтвержден у 42.

Осложнения, связанные с бронхоскопией, — кратковременный ларингоспазм, реже тахикардия после дачи кислорода, атропина и других мероприятий — быстро проходили.

Число радикально оперированных больных зависело от локализации опухоли в бронхах. Чем крупнее бронх, пораженный опухолью, тем ниже операбельность и резектабельность.

Резекция легкого по поводу рака главного или промежуточного бронха выполнена у 8 больных. У них при бронхоскопии наблюдались прямые признаки рака без косвенных симптомов (ригидность трахеи, уплощение карины).

У 57 больных с локализацией опухоли на уровне главного или промежуточного бронха данные бронхоскопии указывали на IV стадию заболевания, из них у 18 неоперабельность установлена при торакотомии. При бронхоскопии у этих больных кроме прямых признаков

рака обнаруживались косвенные симптомы (ригидность трахеи в нижних отделах, уплощение карины), которые свидетельствовали об иноперабельности больного.

Резекция легкого по поводу рака долевого бронха произведена у 47 (70,1%) из 67 больных с указанной локализацией рака. У 20 чел. установлена IV стадия рака, в том числе у 8 во время торакотомии. При локализации опухоли в долевого бронхе процент пробных торакотомий составил 14,5, в то время как при раке главного или промежуточного бронха у 18 из 27 оперированных больных вмешательство закончилось пробной торакотомией.

Перибронхиальное распространение рака долевого бронха при бронхоскопии мало доступно определению, что и послужило причиной пробных торакотомий у 8 больных. Для диагностики распространенности процесса возникает необходимость в дополнительных методах исследования.

Рак на уровне сегментарного бронха или бронхов более мелкого порядка мы наблюдали у 59 чел., из них только 5 признаны неоперабельными, причем 2 — при торакотомии.

О распространении периферического рака на корень легкого и средостенно свидетельствует ригидность главного бронха и уплощение карины. Из 19 больных с указанной патологией оперированы 5. При торакотомии также определена IV стадия заболевания. Нами выделены абсолютные признаки иноперабельности, которые указывают на IV стадию заболевания: 1) сдавление главного бронха (щелевидный просвет) при уплощении карины и ригидности трахеи в нижних отделах; 2) опухоль долевого или сегментарного бронха, распространяющаяся на главный бронх до трахеи при уплощении карины; 3) перибронхиальное распространение рака из долевого бронха на главный бронх (без сужения просвета) при ригидности трахеи и уплощении карины; 4) рак средней или нижней доли, распространяющийся на промежуточный бронх при неподвижности главного бронха. Относительным признаком иноперабельности по данным бронхоскопии является ригидность главного или промежуточного бронха при перибронхиальном и прикорневом раке.

УДК 616.71—006.6—615.849—07

РАДИОИЗОТОПНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

И. А. Гилязутдинов, Ю. Я. Глейзер

Кафедра рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав. — проф. Г. И. Володина) и отдел радиоизотопной диагностики Московского научно-исследовательского рентгено-радиологического института (зав. — докт. мед. наук Г. А. Зубовский)

До последнего времени ведущая роль в прижизненном выявлении деструктивных процессов костной системы принадлежала рентгенологическому исследованию. Однако, несмотря на значительные успехи в диагностике первичных и вторичных опухолевых поражений скелета, этот метод нельзя считать совершенным, так как он позволяет выявлять поражения костной ткани при декальцинации в 30—45% [5, 12]. Как отмечают некоторые отечественные и зарубежные исследователи [1, 3], рентгенологически поражение костей скелета удается определить лишь через 3—12 месяцев после появления начальных клинических симптомов. Поэтому разработка и усовершенствование методов раннего распознавания опухолевого поражения костей представляют практический интерес.

Одним из новых методов выявления патологических изменений костной системы является радиоизотопная диагностика. С помощью радиоизотопных способов исследования можно обнаружить участки с перестройкой костной ткани в 7—10% [6].

Как известно, основную массу кости составляет кальций, поэтому было целесообразно вести поиски изотопов, метаболизм которых был бы аналогичен метаболизму кальция.

Наибольшее распространение для радиоизотопной диагностики поражений костной системы получил стронций-85 [2, 4, 9]. Начиная с 1964 г. ведутся исследования короткоживущего изотопа стронция-87м, получаемого при помощи иттриевого генератора. Оба эти изотопа, являясь метаболическими аналогами кальция, включаются в костную ткань, в которой происходят активные обменные процессы.

В 1970 г. появились первые работы, посвященные экспериментальному исследованию изотопа редкоземельного элемента самария-153 [11, 13].

Нами обследовано 108 больных при помощи различных остеотропных изотопов. Сделано 125 скеннограмм (табл. 1). Предварительно все больные были обследованы рентгенологически.

Таблица 1

Характер поражения	Реактивные изотопы			Итого
	стронций-85	стронций-87м	самарий-153	
Первичные	26	12	1	39
Вторичные	42	13	14	69
Всего: больных	68	25	15	108
скеннограмм	84	26	15	125

Исследование проводили радиометрическим контролем и плоскостным скеннированием.

1. Радиометрический контроль. Этот вид диагностики заключается во внешнем подсчете количества импульсов за 1 мин. над симметричными участками скелета с помощью высокочувствительного сцинтилляционного датчика. Активность над позвоночным столбом мы измеряли через каждые 5 см. При применении стронция-85 исследование проводили спустя 48—72 часа после введения изотопа, при применении самария-153 — спустя 24 часа, при использовании стронция-87м — через 20—40 мин.

На основании наших наблюдений и данных литературы можно прийти к заключению, что участки скелета, над которыми разница в интенсивности излучения превышает 20% по сравнению с контрольной симметричной зоной, должны рассматриваться как подозрительные на малигнизацию.

2. Плоскостное скеннирование осуществляли на отечественном гамма-топографе «ГТ-2», венгерском скеннере с многоцветной цифрорегистрирующей регистрацией «Сцинтикарт-Нумерик» и быстродействующем скеннере — «Дупарих». Для «ГТ-2» применяли цилиндрический коллиматор с отверстием в 15 мм, скорость — 3 мм/сек., шаг — 1 мм, для «Сцинтикарт-Нумерик» — 37-канальный коллиматор с фокусным расстоянием в 10 см, пересчет 64/8; для «Дупарих» технические условия выбирали в зависимости от количества введенной активности, физических характеристик изотопа и распределения его в отдельных участках скелета. Использовали коллиматор «Ultra».

При применении стронция-85, стронция-87м, самария-153 в комплексе с НЕДТА предварительная подготовка больных заключалась в очищении кишечника и опорожнении мочевого пузыря непосредственно перед исследованием.

Скеннирование осуществляли через 45—60 мин. после введения стронция-87м, спустя 24 часа после применения самария-153 в комплексе с НЕДТА, через 5—7 суток при использовании стронция-85. За это время основная часть препаратов выводится мочой и калом, а в поврежденных участках скелета изотопы включаются в костную ткань как метаболические аналоги Са. Препарат изотопа стронция-87м в первые 1—2 часа циркулирует в крови и интенсивно выводится мочой и калом. Этот факт объясняет значительное повышение фоновой активности, что существенно затрудняет получение объективной скеннографической картины состояния костей таза и поясничного отдела позвоночника. Получить четкое изображение указанных участков скелета при применении скеннеров с относительно малой скоростью перемещения датчика довольно сложно, так как для исследования всего скелета на аппаратах типа «ГТ-2» и «Сцинтикарт-Нумерик» затрачивается от 3 до 5 часов. Мы согласны с авторами, считающими, что исследование скелета при применении стронция-87м нужно производить лишь на быстродействующих скеннерах типа «Дупарих» или гамма-камере. Скеннирование костной системы на аппаратах типа «ГТ-2» рекомендуется лишь при исследовании костей конечностей и для выявления распространенности бластоматозного процесса.

При внутривенном введении самария-153 в комплексе с НЕДТА мы проводили скеннирование скелета через 24 часа, так как за это время около 50% введенной активности откладывается в пораженных костях, а остальная часть выводится мочой и калом. Принимая во внимание относительно низкую энергию гамма-квантов (0,103 МэВ), для исследования костной системы необходимы высокочувствительные аппараты типа «Сцинтикарт-Нумерик», «Дупарих», гамма-камеры.

При исследовании больных с помощью стронция-85 скеннирование производили через 5—7 суток, так как к этому времени изотоп остается только в поврежденных

участках скелета, и значение фоновой активности не существенно. Вследствие того, что стронций-85 имеет значительную энергию гамма-квантов и временной фактор при исследовании не имеет практического значения, для скенирования пригодны все типы гамма-топографов.

Во всех случаях поле для скенирования выбирали с таким расчетом, чтобы захватить и здоровые участки скелета. При подозрении на поражение позвоночного столба исследовали все его отделы.

В табл. 2 сопоставлены данные радиоизотопного исследования костной системы и рентгенологического обследования.

Таблица 2

Сопоставление результатов скенирования и рентгенографии при исследовании костной системы 108 больных (125 скеннограмм)

Результаты исследования	Радиоактивные изотопы			Всего
	стронций-85	стронций-87м	самарий-153	
Совпадение данных рентгенографии и скенирования	40	6	10	56
Очаговое накопление изотопа выявлено при отсутствии изменений на рентгенограммах	25	5	2	32
Накопление изотопа не выявлено при рентгенологически отмеченных изменениях	11	10	2	23
На скеннограммах выявлена большая распространенность процесса, чем при рентгенологическом исследовании . . .	8	5	1	14
Итого . . .	84	26	15	125

Оказалось, что наилучшие результаты обеспечивает стронций-85. У 32 больных из 125 при применении всех трех изотопов на скеннограммах было выявлено очаговое накопление препарата при отсутствии изменений на рентгенограммах.

У 14 больных на скеннограммах отмечена значительно большая распространенность бластоматозного процесса, чем на рентгенограммах. В 34 наблюдениях данные скенирования подтвердили наличие рентгенологически выявленных участков перестройки костной ткани, в 23 при рентгенологически выявленных изменениях костей не удалось отметить очагового накопления изотопа. В 15 наблюдениях этой группы были обнаружены остеолитические изменения, в 3 — явления деформирующего артроза, в 1 — остеохондрома, в 4 при применении стронция-87м из-за высокой фоновой активности в кишечнике и мочевом пузыре судить о наличии или распространенности бластоматозного процесса не представлялось возможным. Наши данные совпали с результатами исследований других авторов [7, 8, 10], которые также отмечали отсутствие накопления изотопа при остеолитическом поражении костной ткани и деформирующего артроза.

На основании сопоставления скеннограмм, полученных после введения стронция-85, стронция-87м и самария-153 в комплексе с НЕДТА, и данных рентгенологического исследования мы пришли к заключению, что для радиоизотопной диагностики перестройки костной структуры по типу разрежения или уплотнения наиболее пригоден стронций-85.

Метод радиометрического контроля имеет большое диагностическое значение, однако при этом виде исследования нельзя судить о протяженности процесса, а мелкие (менее 3 см в диаметре) очаги деструкции могут вообще не выявиться. Наши исследования показали, что радиометрический метод и скенирование после введения различных остеотропных изотопов позволяют выявлять поражение костной ткани на 3—8 месяцев раньше, чем они выявляются рентгенологически.

Методы радиоизотопного и рентгеновского исследования костей скелета являются взаимодополняющими, и применение их способствует более раннему и точному выявлению поражений костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимова В. М. и Перельман В. М. Радиология-диагностика, 1967, 8.— 2. Зубовский Г. А. и соавт. Вестн. рентгенол. и радиол., 1970, 6.— 3. Abrams H. a. o. Cancer, 1950, 3, 74—85.— 4. Arden G. J. Bone Jt. Surg., 1960, 42, 21—28.— 5. Bessler N. Am. J. Roentgenol., 1967, 106, 1, 43—51; 1968, 102, 899—906; Radiology, 1969, 9, 5, 154—162.— 6. Charkes N. a. o. Am. J. Roentgenol.,

МЕСТНАЯ РЕАКЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВНУТРИТКАНЕВОЙ ГАММАТЕРАПИИ РАКА ВЕК

М. И. Исмаилова, М. Ф. Исмаилов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попеллянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Клиническая картина общей лучевой реакции организма и нарушения функции центральной нервной системы при облучении области головы терапевтическими дозами по поводу злокачественных опухолей достаточно широко представлена в литературе [1, 2]. Патологоанатомические и экспериментальные работы выявили значительные воспалительно-дегенеративные изменения не только в тканях головного и спинного мозга, но и в периферических нервных стволах, узлах и, главным образом, афферентных нервных структурах кожи и слизистой в зоне облучения. Однако регионарная (местная) реакция нервной системы на облучение области век не изучена.

Задачей настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей местной, в частности вегетативно-сосудистой реакции у больных раком орбитальной области, леченных внутритканевым воздействием гамма-лучей. Обследовано 75 больных (мужчин — 22, женщин — 53) в возрасте от 27 до 85 лет; 69 чел. были в возрасте 55—75 лет. У 51 больного раковый процесс локализовался в области нижнего века, у 19 — внутреннего угла глаза, у 3 — верхнего века и у 2 — в области наружного угла глаза.

Мощность дозы облучения была равна 60—80 рад. в час, необходимая доза в 6000—7000 рад. подводилась в среднем в течение 90—120 часов. После лечения больные осмотрены в срок от 2—3 месяцев до нескольких лет.

Помимо обычного неврологического обследования мы определяли височно-плечевой коэффициент (ВПК), делали реоэнцефалографию (РЭГ) в бассейнах внутренних сонных и поверхностных височных артерий и ЭЭГ.

Из 24 больных, обследованных до лечения, 18 не предъявляли никаких жалоб. Остальные отмечали периодическую ноющую и пульсирующую боль в лобно-височных областях (2 чел.), постоянную тупую головную боль и шум в ушах, периодическое головокружение (4 пожилых больных), у 2 из них наблюдалось прогрессирующее снижение зрения на оба глаза. У 2 из этих 4 больных АД достигало 195 мм рт. ст. при высоком и асимметричном ВПК, а у 3 из них была асимметричная пульсация сонных артерий на шее. На РЭГ этих больных выявлялся дефицит кровенаполнения на соответствующей стороне в бассейне как наружной, так и внутренней сонных артерий. В неврологическом статусе последних и 2 других больных (в анамнезе тиф, грипп) обнаружена асимметрия в рефлекторной сфере. Из 6 больных, предъявлявших жалобы, 5 указывали на неприятные ощущения, боль в глазу на пораженной стороне и слезоточивость. Объективно определялись гиперемия склер, болезненность пораженного века, у 2 была болезненной точка выхода второй ветви тройничного нерва и оживлены корнеальные рефлексы на стороне процесса.

Основная жалоба леченных больных — на ноющие, пульсирующие боли и другие неприятные ощущения в голове, в области орбиты и лица (49 чел.), чаще всего ограничивающиеся пораженной половиной головы (33 чел.). Головные боли локализовались в лобно-височных областях (у 12 больных — на стороне расположения опухоли века, а у 9 — с обеих сторон). Разнообразные локальные неприятные ощущения, как правило на стороне леченного глаза (21 чел.), сводились к светобоязни, слезоточивости, парестезиям в области глаза (чувство мелкого песка, жар, жжение, шекотание, зуд), покраснению склер на ветру и на холоде и снижению зрения. Ряд больных испытывал на больной стороне жжение в губах, шекотание в носу, зуд в кончике языка или носа, жжение или боль во рту после приема соленого или острого, «подергивания» мышц соответствующей половины лица и т. п. Единичные больные отмечали общую слабость, дискомфорт, недомогание, чувство жара во всем теле, плохой сон, раздражительность, слезливость, шум в голове или в ушах.

В неврологическом статусе 60 больных (80% обследованных) выявлены выраженные в разной степени патологические знаки, которые в подавляющем числе наблюдений относились к черепно-мозговым нервам. Только у 7 больных обнаружены

асимметричные оживления проприоцептивных рефлексов с конечностей, у 2 из них сочетавшиеся с рефлексом Маринеску-Радовичи и у 3 — с аналогом рефлекса Россоломо с рук. В анамнезе последних 7 больных были инфекции (тиф, грипп, малярия) или черепно-мозговая травма. Столько же неспецифичными и связанными с возрастом или со случайными факторами были склеротические сужения артерий (у 31) и расширение вен на глазном дне (у 14). Ранняя катаракта, выявленная у 3 леченных больных на стороне облучения, была, видимо, спровоцирована или усилена данным видом лечения.

Наиболее четкими объективными неврологическими нарушениями, обнаружившими связь с лучевой терапией, оказались симптомы со стороны чувствительных ветвей тройничного нерва (у 56 чел., или 75% обследованных), что соответствует результатам экспериментальных исследований. Остальные черепно-мозговые нервы были заинтересованы значительно реже, но преимущественно на стороне облучения. Недостаточность глазодвигательных нервов (анизокория, слабость конвергенции, недомывание глазных яблок кнаружи) была выявлена у 7 больных, слабость mimической мускулатуры на стороне очага — у 1, шум в ухе и снижение слуха — у 2. Тройничный нерв у 44 больных страдал на стороне процесса и реже — с обеих сторон (у 15). Эти симптомы заключались в снижении роговичных рефлексов (у 26 на стороне очага, у 15 — с обеих сторон). Оживление роговичного рефлекса было отмечено только в 1 наблюдении на большой стороне. У 45 больных определялась болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва, особенно часто на стороне очага (у 40). На стороне лечения была нарушена чувствительность (у 7 — снижена, у 13 — повышена).

На стороне лучевого воздействия нередко обнаруживались и вегетативные расстройства. У 9 больных констатирована болезненность вегетативно-сосудистой орбитальной точки Гринштейна с отдачей в надбровье. Исследование височно-плечевого коэффициента показало, что у 21 из 33 больных он был повышен до 0,96 ($P < 0,001$), у 2 — понижен до 0,35 с незакономерной асимметрией сторон в 13 наблюдениях. Такая же асимметрия сосудистого тонуса и кровенаполнения в поверхностных височных артериях установлена при РЭГ у 11 больных из 20 обследованных данной методикой. На ЭЭГ существенных отклонений от нормы не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. У 80% больных, подвергшихся внутритканевой гамматерапии орбитальной области, найдены в разной степени выраженные патологические симптомы со стороны черепно-мозговых нервов.
2. Основная симптоматика связана с чувствительными ветвями тройничного нерва, преимущественно на стороне облучения; страдает вторая или первая и вторая ветви вместе.
3. Выявлены нарушения и со стороны вегетативно-сосудистой сферы: болезненность вегетативных орбитальных точек, асимметрия височно-плечевого коэффициента и асимметрия сосудистого тонуса и кровенаполнения поверхностно-височных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова А. В. Мед. радиол., 1962, 2.—2. Омельяненко Л. М., Меркова М. А. Там же, 1962, 7.

УДК 616.351—006.6—612.015.348

СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Проф. А. М. Аминев, М. Н. Елисеев, О. И. Елисеева

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. А. М. Аминев) и ЦНИЛ (зав.— канд. мед. наук И. Т. Виленский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Изучению аминокислотного состава сыворотки крови после операции посвящено незначительное количество работ, которые в основном касаются изменений аминокислотного состава крови в отдаленные сроки после операции [1]. Вопрос о влиянии операционной травмы на

содержание свободных аминокислот сыворотки крови в этих исследованиях не рассматривался. Литературные данные о сдвигах в аминокислотном составе сыворотки крови непосредственно после операции, о влиянии операционной травмы на обмен аминокислот отсутствуют.

Наша задача заключалась в изучении содержания свободных аминокислот сыворотки крови у больных раком прямой кишки и влияния операционной травмы на него. Под наблюдением было 72 больных, страдающих раком прямой кишки. Кровь на анализ мы брали на операционном столе до операции и после ее окончания.

Содержание свободных аминокислот определяли по Т. С. Пасхиной (1954) с некоторыми модификациями. Сущность этих модификаций сводилась к следующему: экстракцию аминокислот сыворотки крови производили только этанолом, что значительно сокращало время, затрачиваемое на извлечение аминокислот; проявляли хроматограммы нингидрином в присутствии $Cd(CH_3COO)_2$. Кадмий по сравнению с медью дает более устойчивые комплексы со всеми аминокислотами, в том числе и с метионином, аспарагином, аминокислотой, триптофаном; вместо отдельных калибровочных графиков для 20 аминокислот мы использовали стандартную смесь метчиков; элюцию окрашенных пятен аминокислот с бумаги проводили 75° этиловым спиртом; в качестве растворителя использовали пропускаемую трехкратно через хроматограмму смесь: *n*-бутанол, ледяная уксусная кислота, вода в соотношении 4:1:1, что занимало во времени 5 суток; прохождение растворителя по хроматограмме контролировали по пикриновой кислоте. Все это дало возможность добиться четкого разделения на одной хроматограмме 19—20 аминокислот.

Результаты обработаны статистически по Л. С. Каминскому (1969) и представлены в таблице.

Содержание свободных аминокислот сыворотки крови у больных раком прямой кишки до и после операции
(в *мкг/мл*)

Свободные аминокислоты	До операции. $M \pm m$	После операции, $M \pm m$
Цистин	15,00 ± 0,99	14,60 ± 0,96
Цистеин	19,70 ± 1,23	19,20 ± 1,16
Лизин	26,20 ± 1,50	22,00 ± 1,43
Гистидин	18,90 ± 1,80	15,60 ± 1,43
Аспарагин	12,80 ± 0,79	12,40 ± 0,64
Аргинин	13,40 ± 0,75	11,60 ± 0,67
Глютамин	72,50 ± 3,08	68,80 ± 3,61
Аспарагиновая кислота	22,70 ± 1,45	22,00 ± 1,43
Серин	9,60 ± 0,67	9,10 ± 0,71
Глицин	11,00 ± 0,60	10,80 ± 0,60
Глютаминовая кислота .	16,30 ± 1,14	13,80 ± 0,84
Треонин	12,20 ± 1,43	10,40 ± 0,69
Аланин	20,00 ± 1,43	18,10 ± 0,76
Пролин	29,20	26,40
Тирозин	12,30 ± 0,65	12,00 ± 0,69
Аминомасляная кислота	7,80 ± 0,61	7,90 ± 0,64
Метионин	9,80 ± 0,60	9,70 ± 0,69
Валин	14,20 ± 0,73	11,80 ± 0,69
Триптофан	12,40 ± 0,88	10,70 ± 2,26
Фенилаланин	15,30 ± 0,90	13,50 ± 1,43
Лейцин	21,30 ± 1,36	18,50 ± 1,43
Изолейцин	21,40	18,30

Сразу же после операции суммарное содержание 8 незаменимых аминокислот падает со 132 до 114 *мкг/мл*, этот перепад составил 14%. Из незаменимых аминокислот в большей степени снизилось содержа-

ние триптофана — на 20%, валина — на 17%, лизина — на 16%, изолейцина — на 15%, лейцина — на 14%, фенилаланина — на 12%. На фоне снижения незаменимых аминокислот содержание метионина практически оставалось на одном уровне (9,8—9,7 мкг/мл). Относительное содержание этой аминокислоты даже возрастало. Обмен метионина в норме происходит обычно в больших количествах и с большей скоростью. Увеличение содержания метионина после операции обусловлено, по-видимому, снижением окисления этой аминокислоты. Снижение обмена метионина во время операции связано, возможно, со значительным дефицитом АТФ [4]. Все содержащие серу аминокислоты после операции не претерпели существенных изменений. Относительное содержание этих аминокислот во время операции даже возрастает, что связано, по-видимому, с нарушением их окисления. Можно предположить, что во время операции нарушаются процессы метилирования и образования ферментных систем дезаминирования в связи с дефицитом SH-групп, так как ферментные системы дезаминирования являются сульфгидрильными системами. Наблюдаются некоторые сдвиги в содержании неэссенциальных аминокислот. В частности, упало содержание гистидина на 18%, глютаминовой кислоты на 16% и аланина на 10%. В то же время содержание аспарагиновой кислоты и глицина превосходит дооперационный уровень.

Обращает на себя внимание относительная устойчивость содержания амидов. Относительное содержание глутамина и аспарагина превосходит дооперационный уровень. Влияние операционной травмы наиболее существенно сказалось на обмене триптофана, содержание которого уменьшилось на 20%. Мы вправе предположить, что окисление триптофана во время операции не снижалось и что в послеоперационном периоде можно ожидать повышения количества серотонина как промежуточного продукта обмена триптофана, обладающего гипертензивным действием. Полученные данные указывают на неодинаковую потребность организма в различных аминокислотах во время операции. По всей вероятности, повышение функции коры надпочечников, наблюдаемое во время операции, влечет за собой изменения в содержании отдельных аминокислот. По данным Т. Н. Протасовой (1953), при введении животным кортизона повышалась функция ферментных систем мочевинообразования. От введения указанных препаратов значительно повышалась активность ферментов, участвующих в обмене аланина, триптофана, тирозина. Наблюдаемые сдвиги в аминокрамме при хирургическом лечении больных раком прямой кишки можно объяснить повышенной потребностью в катехоламинах во время операции, что может привести, по-видимому, к снижению содержания фенилаланина и тирозина. Следует отметить, что ферментные системы окисления тирозина во время операции снижены, в то время как окисление фенилаланина, по нашим данным, не нарушено. Во время операции содержание фенилаланина уменьшилось на 12%, а содержание тирозина — всего на 2,5%.

Изменения аминокраммы можно объяснить следующими причинами. Уменьшение содержания аргинина на 14% после операции может привести к нарушению мочевинообразования в печени, а в связи с этим — к нарушению орнитинового цикла. Уменьшение содержания глютаминовой кислоты на 15,4% происходит за счет повышенного образования глутамина во время операции. Глутаминовая кислота, с одной стороны, выполняет транспортную для аммиака функцию, с другой — поддерживает рН крови на определенном уровне. Она выполняет также и антитоксическую функцию.

Значительное снижение содержания гистидина после операции (на 17,5%) связано, по-видимому, с повышением образования биологически активного вещества — гистамина, обуславливающего развитие «после-

операционного шока». Снижение треонина на 15% при относительно высоком содержании серина связано, очевидно, с тем, что окислительные системы тирозина не нарушены и переход тирозина в серин протекает нормально. В то же время окисление серина с образованием холина и пировиноградной кислоты резко снижено.

Можно также предположить, что в послеоперационном периоде нарушены функции печени: снижен обмен метионина, уменьшено окисление серина и как следствие этого — образование холина. В связи с уменьшением количества аргинина нарушается орнитинный цикл мочевинообразования.

В целом можно заключить, что во время операции резко снижается содержание незаменимых аминокислот (на 14%). Синтез заменимых аминокислот: цистина, цистеина, аспарагина и аспарагиновой кислоты, глутамина и глутаминовой кислоты, серина, глицина, аланина, треонина и аминокислотной кислоты во время операции не нарушен. Это свидетельствует о том, что реакции переаминирования протекают на высоком уровне и подтверждают полученные нами данные по повышению активности аминотрансферазы сразу же после операции. Происходит нарушение соотношения аминокислот, что, по-видимому, является одним из факторов нарушения синтеза белков в организме, как было отмечено ранее [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуденко Г. И., Зыбин В. М. Хирургия, 1970, 10.—2. Елисеев М. Н. Казанский мед. ж., 1971, 5.—3. Протасова Т. Н. Биохимия, 1953, т. 18.—4. Рачев Л., Тодоров Й., Статева Ст. Обмен веществ в детском возрасте.

УДК 616.33—002—615.361

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ БОЛЬНЫХ ГАСТРИТОМ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проф. О. С. Радбиль, С. С. Халетова

Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, республиканская больница МАССР (главврач — А. Н. Богаткина)

Настоящее исследование посвящено изучению влияния преднизолона на секреторную функцию желудка при гастритах с секреторной недостаточностью у 120 больных. Преднизолон назначали по 0,005 три раза в день в течение 3 недель (0,315 на курс).

В работе использована классификация С. М. Рысса (1966), различавшего 2 степени гастрита с секреторной недостаточностью. Мы несколько детализировали эту классификацию, введя промежуточную степень секреторной недостаточности: свободная соляная кислота не выделяется на капустный отвар, но выделяется на гистамин. Таким образом, мы различаем 3 степени секреторной недостаточности желудка.

Больных гастритом с секреторной недостаточностью I степени было 60, II степени — 37, III степени — 23.

Обострение заболевания не реже 1 раза в год было у 108 больных, у 12 больных обострения не наблюдалось. При поступлении в больницу больных подвергали всестороннему обследованию. Забор желудочного сока проводили фракционно по Н. И. Лепорскому с применением аппарата непрерывного откачивания желудочного содержимого.

В качестве раздражителя желудочных желез до лечения применяли 7% капустный отвар по М. Л. Петровой и С. М. Рыссу и введение гистамина под кожу (двойной гистаминный тест по Глассу). Пепсин желудочного сока определяли по В. Н. Туголукову. Исследования повторяли после окончания курсового приема преднизолона.

Из сопутствующих заболеваний у 70 больных был хронический холецистит, у 32 — хронический колит, у 12 — хронический гепатит, хронический панкреатит, дискинезии кишечника и желчевыводящих путей.

В контрольной группе, состоявшей из 40 доноров и добровольцев, определялись нормальные величины показателей секреторий.

Мы установили, что до начала лечения преднизолоном у больных гастритом с секреторной недостаточностью I ст. натощак общая кислотность была в пределах от 10 до 30, при II ст.—от 2 до 14, при III ст.—от 2 до 9 титр. ед. Ни у одного больного не определялась свободная соляная кислота, наличие пепсина было констатировано только у 1 больного (80 мг%).

После введения капустного пробного завтрака у больных гастритом с секреторной недостаточностью I ст. количество сока увеличилось на 8—20 мл, общая кислотность — на 5—15 титр. ед., появились свободная соляная кислота от 4 до 17 титр. ед. и пепсин от 100 до 1200 мг%.

У больных гастритом с секреторной недостаточностью II и III ст. после капустного завтрака количество сока увеличилось соответственно на 8 и 10 мл, общая кислотность — на 1—7 и 1—9 титр. ед. Свободная соляная кислота в желудочном соке у больных со II и III ст. не появлялась.

Пепсин появился у 21 больного гастритом с секреторной недостаточностью II ст.: у 12 — от 50 до 70 мг% и у 9 — до 10 мг%; у больных с III ст. пепсин не появлялся.

После введения больным гистамина количество желудочного сока и общая кислотность увеличились. У больных с I ст. уровень свободной соляной кислоты повысился на 13—23 титр. ед., количество пепсина оставалось без изменений; у больных со II ст. свободная соляная кислота определялась от 2 до 27 титр. ед., а у больных с секреторной недостаточностью III ст. (гистаминрефрактерная группа) свободная соляная кислота не появилась, не был обнаружен и пепсин.

После курсового лечения преднизолоном исчезли диспепсические явления у 47 из 48 больных с I ст., у 32 из 37 со II ст. и у 17 из 23 с III ст.; уменьшилось количество слизи; свободная соляная кислота появилась в желудочном содержимом у всех больных с I и II ст. и у 18 больных с III ст. Общая кислотность у 66 больных стала выше 40 титр. ед., повысилась секреция пепсина. Подобный эффект лечения преднизолоном у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью описан и другими авторами.

УДК 616.155.3—612.015.32

О НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

*Проф. А. И. Германов, В. И. Сорокина, М. Н. Степанова,
Н. З. Тарасова*

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

Еще в 1892 г. Рябицер сообщил о сочетании лимфатического лейкоза с сахарным диабетом. Бюргер и Коль (1933) выделили из лейкоцитарных лейкоцитов антиинсулиновое соединение с трипсиноподобным действием. Мэр (1970) выявил изменения углеводного обмена по диабетическому типу у больных лейкозом и раком. Он доказал, что в ряде случаев при лейкозной инфильтрации поджелудочной железы лучевая терапия приводила к уменьшению этого специфического изменения, а вместе с тем нормализовала и патологические сдвиги в углеводном обмене.

Есть данные и о возможности нарушения углеводного обмена при лейкозах в результате поражения печени (экстрамедуллярные лейкоэмические инфильтраты, токсические гепатиты, болезнь Боткина). Так, по наблюдениям М. С. Дульцина, И. А. Кассирского и М. О. Раушенбаха (1965) паренхиматозный гепатит токсико-аллергической природы утяжеляет течение лейкозов вследствие нарушения углеводного обмена. Изменение пигментной и экскреторной функции печени при хронических лейкозах констатировали Ю. Л. Дозорец, Н. Г. Гурин, Н. Г. Козлов, И. И. Эйдель (1970).

Интерес к изучению углеводного обмена при лейкозах, несомненно, обуславливается и широким применением при этом страдании глюкокортикоидов, что может в свою очередь повести также к изменению углеводного обмена типа стероидного диабета. Нарушения в углеводном обмене при лечении глюкокортикоидами могут развиваться вслед-

ствии очень сложного воздействия: усиления гликогенеза, понижения усвоения глюкозы клетками, повреждения бета-клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин, повышения активности инсулиназы и торможения активности гексокиназы печени (Дж. Глин, 1960; И. А. Кассирский, Ю. Л. Милевская, 1970).

При изучении углеводного обмена при лейкозах возникает целый ряд вопросов. Появился ли сахарный диабет ранее лейкоза, или он возник как осложнение лейкоза? Какое место в этом страдании занимает часто проводимая стероидная терапия и патология печени? Для выяснения поставленных вопросов нами были изучены некоторые показатели углеводного обмена (сахар крови натощак и гликемические кривые по Хагедорну — Иенсену), обмена желчных пигментов (билирубин и уробилин), липоидов (холестерин), белков и негемоглобинное железо сыворотки крови у 68 больных с лейкозами. У 10 из них (5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 24 до 55 лет) был хронический миелолейкоз, у 18 (4 женщины и 14 мужчин в возрасте от 46 до 70 лет) — хронический лимфолейкоз, у 12 (женщин и мужчин поровну, 6 чел. в возрасте от 15 до 32 лет и 6 — от 41 до 47 лет) — острый лейкоз, у 13 (1 женщина и 12 мужчин от 25 до 73 лет) — ретикулез, у 7 (1 женщина и 6 мужчин от 17 до 56 лет) — лимфогранулематоз и у 8 (возраст от 31 до 68 лет) — эритремия.

У 35 из 68 обследованных были обнаружены патологические отклонения в углеводном обмене. У 9 из них сахар крови натощак (до нагрузки глюкозой) был повышен, после нагрузки выявились глюкозурия и патологические сахарные кривые, а у больной В., 66 лет, наблюдались гипергликемия и глюкозурия как следствие сахарного диабета, возникшего у нее за 12 лет до обнаружения хронического лимфолейкоза. У остальных 25 больных не было глюкозурии и сахар натощак не выходил за пределы нормы, после же нагрузки глюкозой обнаружены патологические сахарные кривые, выражавшиеся в высоком гипергликемическом подъеме и замедленном спуске, что свидетельствовало о снижении коэффициента утилизации глюкозы. Чаще всего углеводный обмен был нарушен у больных хроническим миелолейкозом, лимфолейкозом и острым лейкозом.

При наблюдении за больными в динамике патологического процесса мы могли отметить ухудшение углеводного обмена и без применения глюкокортикоидов.

Больные острыми лейкозами обычно получают глюкокортикоиды в больших дозах, вследствие чего может встретиться стероидный диабет. У 3 из 9 наших больных с острым лейкозом мы расценивали нарушение углеводного обмена как стероидный диабет. У 2 чел. нарушение утилизации глюкозы было выявлено еще до приема преднизолона.

Подобные же изменения регистрировались при ретикулезах, а также при лимфогранулематозе и эритремии, только у несколько меньшего количества больных по сравнению с лейкозами.

ВЫВОДЫ

1. Сахарный диабет как первичное заболевание довольно редко сочетается с лейкозом.

2. Почти у половины больных с лейкозами (острым, хроническим и ретикулезами) наблюдаются нарушения углеводного обмена в виде снижения утилизации глюкозы без клинического проявления сахарного диабета (асимптоматическая гипергликемия, скрытая или субклиническая форма его).

3. Более выражены изменения гликемической кривой у больных с лейкозом и одновременным нарушением функции печени (отклонения

в пигментном, белковом обмене, повышение показателя негемоглобинового железа сыворотки крови).

4. При назначении глюкокортикоидов, особенно на фоне патологической сахарной кривой, последняя явно ухудшается.

5. Для выявления асимптоматической гипергликемии при лейкозах необходимо помимо исследования сахара крови натошак проводить однократную сахарную нагрузку, а в сомнительных случаях — двойную нагрузку по Штаубу — Традготту. Это особенно показано перед назначением больным с лейкозами больших доз глюкокортикоидов.

6. При выявлении патологических сдвигов в углеводном обмене у больных с лейкозами следует назначить диету с ограничением углеводов и начать лечение инсулином в соответствующих дозах при выраженном сахарном диабете. В последнем случае необходимо и уменьшение или прекращение дачи стероидных гормонов.

УДК 616.62—003.7—616—089—616—036.65

РЕЦИДИВЫ КАМНЕЙ ПОЧЕК И ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Кандидаты мед. наук А. А. Айдаров и Р. Г. Альбекова,
асс. Н. С. Саттарова

Кафедра урологии (зав.— канд. мед. наук В. С. Гирфанов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы (главврач— В. Е. Савельев)

Несмотря на значительные успехи в техническом совершенствовании операций по поводу камней почек и мочеточников, до сих пор еще часто наблюдаются рецидивы камнеобразования в почках. Вопросы профилактики нефролитиаза остаются пока неразрешенными.

В нашей клинике на протяжении 20 лет ведется учет и анализ отдаленных результатов у оперированных больных и рецидивов камнеобразования (Р. Г. Альбекова). Мы изучили данные за 10 лет (1951—1960). За этот период в клинике лечились по поводу нефролитиаза 1052 больных (мужчин — 541, женщин — 511, большинство в возрасте от 20 до 40 лет).

У 377 больных были камни почек, у 675 — камни мочеточников. Поражение правой и левой стороны мочевого тракта наблюдалось одинаково часто. Двусторонний уролитиаз отмечен в 12,93%.

Оперативное вмешательство было произведено у 271 больного (нефрэктомия — у 27, нефротомия — у 36, пиелолитотомия — у 94, уретеролитотомия — у 91). У 152 больных изучены отдаленные результаты. Из 49 мужчин и 103 женщин, обследованных в сроки от 1 года до 15 лет после операции, у 35 (23,02%) выявлены рецидивы камнеобразования. Рецидивы чаще наблюдались у лиц в возрасте от 30 до 50 лет, с некоторым преобладанием женщин.

Причины рецидивирования камней в настоящее время еще не вполне выяснены. Определенную роль в возникновении рецидивов играют, очевидно, инфекция мочевых путей, нарушение мочеиспускания, химический состав камней и послеоперационный режим больных. Что касается зависимости рецидивов от характера оперативного вмешательства, то многие авторы указывают на более значительный процент рецидивов после нефротомии по сравнению с пиелолитотомией. Мы же не могли отметить этого. Из 35 больных с рецидивом нефролитиаза у 34 была выраженная инфекция в мочевых путях до операции; кроме того, только у 11,42% мы отметили нормальное состояние лоханки. У остальных больных наблюдалась пиелозктазия или гидронефротическая трансформация, что в сочетании с хронической инфекцией и общими факторами является, по-видимому, основной причиной возникновения рецидива нефроуретеролитиаза.

Из 35 больных с рецидивами камней у 15 (9 мужчин и 6 женщин) произведены повторные операции на почке и верхних мочевых путях. В возрасте от 20 до 30 лет было 2 больных, от 30 до 40 лет — 7, от 40 до 50 лет — 4 и от 50 до 60 лет — 2.

В срок до года после первичной операции рецидивы возникли у 2 больных, от года до 5 лет — у 10, от 5 до 10 лет — у 2 и свыше 10 лет — у 1.

Обращала на себя внимание большая частота рецидивов при инфекции мочевых путей — у 9 из 15 больных с момента первичной операции моча оставалась инфицированной. Флора мочи была нечувствительна к антибиотикам. У 4 больных отмечены выраженные явления пиелозктазии и гидронефротической трансформации; у 2 больных при асептической моче не выявлено деформации почечной лоханки.

У 12 больных функция почек была снижена, у 2 на стороне поражения почка не функционировала. На отдаленных сроках после оперативного вмешательства повторное образование камня в оперированной почке не дает возможности правильно судить о восстановлении функции этой почки.

Оперативное удаление камня в настоящее время рассматривается не только как метод лечения, но и как вмешательство, предотвращающее гибель почки. Поэтому при установлении показаний к оперативному лечению мы стремились производить органосохраняющие операции. Так, из 271 операции по поводу нефроуретеролитиаза нефрэктомия нами произведена у 27 (9,95%) больных, в основном при глубоких изменениях почечной паренхимы, с выраженной гидронефротической трансформацией. При внутрипочечном расположении лоханки 36 больным произведена нефротомия, 7 — нефростомия, 92 — пиелотомия, 91 — уретеролитомия и 16 больным — комбинированные операции — одномоментное удаление камней из лоханки и мочеточника при локализации их с одной стороны.

Повторные операции по поводу рецидивирования камней нами были произведены на сроках: до года — у 1 больного, от года до 5 лет — у 11, от 5 до 10 лет — у 2 и свыше 10 лет — у 1. Согласно литературным данным и нашим наблюдениям, истинные рецидивы чаще всего выявляются в течение 3—5 лет после операции.

Зависимость частоты рецидивов от характера оперативного вмешательства показана в таблице.

Характер первичной операции	Число операций	Число рецидивов	Характер повторной операции	Число операций
Нефрэктомия . . .	13	—	Нефрэктомия . . .	2
Нефростомия . . .	3	—	Нефротомия . . .	2
Нефротомия . . .	19	5	Пиелотомия . . .	8
Пиелотомия . . .	60	18	Уретеротомия . .	3
Уретеротомия . . .	45	8		
Комбинированные операции . . .	12	4		
	152	35		15

Из 2 нефрэктомий при повторной операции 1 больному произведена геминефрэктомия; из 8 операций пиелотомии у 2 больных осуществлена передняя пиелотомия.

По нашим наблюдениям, частота возникновения рецидивов камней зависит не столько от характера оперативного вмешательства, сколько от длительности заболевания мочекаменной болезнью до момента первичной операции. Из 35 больных с рецидивом до 1 года было всего 4, от года до 3 лет — 20, от 3 до 5 лет — 8 и более — 3. У большинства больных, которым производилась первичная операция со сроком заболевания более 3 лет, были осложнения мочекаменной болезни, калькулезным пиелонефритом или выраженными явлениями гидронефротической трансформации почки. При наличии инфекции мочевых органов, морфологических изменений почечной паренхимы с нарушением функции почки консерватизм должен иметь свои границы.

Количество повторных операций на почке и верхних мочевых путях увеличивается. Чрезмерное увлечение органосохраняющими операциями не всегда оправданно, ибо эти операции теряют в своем радикализме, возрастает возможность дальнейшего прогрессирования патологического процесса, что может привести к необходимости повторных вмешательств. Повторные оперативные вмешательства на почке и верхних мочевых путях представляют большую техническую трудность для хирурга, тяжелы для больного и сопряжены с опасностью для его жизни. Поэтому повторные операции должны производиться урологами, в совершенстве владеющими высокой хирургической техникой.

Отдаленные результаты у 15 повторно оперированных больных прослежены от 3 до 5 лет. У 4 больных выявлены рецидивы: у 2 на сроках до 5 лет и у 2 — через 5 лет. 1 больной умер от кровотечения. У остальных 10 больных (срок наблюдения у 5 — от 3 до 5 лет и у 5 — свыше 5 лет) рецидива не было. Однако у 5 больных держатся постоянные боли в оперированной почке вследствие хронического пиелонефрита, у 2 установлен пиелонефрит. Общее состояние у повторно оперированных больных хорошее, они трудоспособны.

Все больные, перенесшие оперативные вмешательства по поводу мочекаменной болезни, находятся под наблюдением, периодически получают стационарное или санаторно-курортное лечение по поводу хронического пиелонефрита.

В профилактике рецидивов важная роль принадлежит раннему удалению конкрементов, правильности показаний к оперативному лечению и выбора оперативного вмешательства. В до- и послеоперационном периоде при наличии инфекции должна быть проведена интенсивная антибактериальная терапия.

РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ УРОДИНАМИКИ ПРИ ГИДРОНЕФРОЗАХ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Т. В. Сурков

Урологическое отделение (зав.—Т. В. Сурков) больницы № 3 г. Москвы (главрач—
В. И. Григорьевская)

Наиболее простым, объективным и достаточно эффективным методом изучения сократительной функции верхних мочевых путей является рентгенокимография (РКГ), введенная в 1933 г. Голландом, Заком и Вюлленвебером.

До недавнего времени РКГ верхних мочевых путей осуществлялись только путем катетеризации мочеточников с ретроградным заполнением собирательной системы почек и мочеточников жидким контрастным веществом. Ясно, что такая методика РКГ не лишена была общезвестных осложнений, наблюдаемых при ретроградной пиелографии.

На кимограмме, произведенной через 30 сек. после удаления катетера, регистрируется искусственно измененная перистальтика. Замедляется или ускоряется ее ритм, уменьшается амплитуда, возможно появление аритмии. Наряду с раздражающим воздействием катетера сказывается также влияние повышенного давления, создаваемое ретроградным введением контрастного раствора. На РКГ, сделанной спустя 2—3 мин., эти искусственно вызванные явления исчезают.

С этих позиций наиболее рациональной могла бы быть РКГ, произведенная при экскреторной урографии. Безусловно прав был С. И. Финкельштейн (1961), когда указал, что малая интенсивность изображения и отсутствие тугого заполнения при экскреторной урографии не обеспечивают достаточного для анализа кимограммы контрастирования мочевой системы.

В настоящее время благодаря синтезу малотоксичных, высококонцентрированных триiodистых контрастных веществ и усовершенствованию методики и техники исследования созданы объективные условия для применения РКГ при различных модификациях высокодозной экскреторной урографии.

Значению РКГ мочевой системы при экскреторной урографии посвящено очень небольшое число работ [4, 5]. В отечественной литературе этот вопрос вообще не подвергался обсуждению.

Мы поставили перед собой задачи выяснить возможность применения РКГ при некоторых наиболее эффективных модификациях экскреторной урографии; изучить РКГ нормальных мочевых путей при них; установить значение метода в диагностике моторной функции мочевых путей при некоторых заболеваниях, в первую очередь при мочекаменной болезни, гидронефрозах и уретерогидронефрозах, для чего провели клинко-рентгенологическое исследование 126 больных (52 мужчин и 74 женщины) со следующими заболеваниями: с мочекаменной болезнью — 75; с гидронефрозом и уретерогидронефрозом — 16; с пиелонефритом — 18; с туберкулезом почек — 7 и с различными заболеваниями верхних мочевых путей (аномалиями, опухолями, травмами почек и др.) — 10. У 77 чел. урокимографию проводили при ретроградном заполнении верхних мочевых путей, у 36 — при инфузионной и у 13 — при экскреторной урографии с тройной дозой контрастного вещества.

По данным наших исследований, подкрепленным в известной степени литературными сведениями, РКГ-картина нормальных верхних мочевых путей такова: в зависимости от ритма перистальтики за 30 сек. фиксируется от 1 до 3 сокращений (2—6 в 1 мин.) в каждой полосе облучения; сокращения ритмичны, на что указывает одинаковая величина столбиков контрастного вещества и равное число перехватов между ними во всех полосах облучения. Ортогастическое (физиологическое) направление перистальтики определяется по перемещению столбика контрастного вещества относительно нижележащей и необлученной полосы.

При гидронефрозах и уретерогидронефрозах мы довольно редко отмечали активную перистальтику (у 5 чел.). У 11 больных сокращения в лоханке не были зарегистрированы. По данным литературы и нашим клинко-рентгенологическим наблюдениям, не всегда процесс расширения верхних мочевых путей идет параллельно степени нарушения активности перистальтики: даже при значительных дилатациях мочеточника и лоханки может быть сохранена довольно активная перистальтика, и наоборот. Наши выводы подтверждают мнение С. И. Финкельштейна (1961) и М. Г. Горшковой (1964), что у больных с уретерогидронефрозом на почве туберкулеза мочевой системы при значительном расширении лоханки и мочеточника моторная функция длительно время сохраняется. Полученные данные о степени активности перистальтики помогают в решении вопроса о целесообразности применения пластических операций и выбора методов оперативного вмешательства.

Анализ РКГ у больных с мочекаменной болезнью показал, что активные сокращения чашечно-лоханочной системы и мочеточника при камнях почек встречаются довольно редко. Так, из 49 сторон поражения (у 8 больных были камни с 2 сторон) сокращения

лоханки в 13 были ослаблены и в 16 отсутствовали, сокращения мочеточника в 19 случаях были ослаблены и в 9 отсутствовали. Активная перистальтика наблюдается в основном при неосложненных камнях почек. Степень нарушения моторной функции у больных с камнями почек находится в зависимости от степени воспалительного процесса. Камни почек с выраженным воспалительным процессом ведут к акинезии мочевых путей на всем протяжении. Урокимограммы, сделанные больным после операции (пиелолитотомии), показывают, что в послеоперационном периоде моторная функция восстанавливается. У больных с камнями мочеточников активная перистальтика сохраняется там, где не нарушен свободный отток мочи. Таких больных у нас было 6, у 4 из них даже отмечалась гипермоторная дискинезия. Значительно нарушается моторная функция у больных с обтурирующими камнями мочеточников (12 чел.). На урокимограммах у таких больных выявляется полиморфизм сокращений: спастическое сокращение мочеточника у камня, отсутствие сокращений над камнем, боковые движения (признак регургитации) в средней трети мочеточника при тазовом расположении камня и активные, но аритмичные сокращения лоханки и верхней трети мочеточника. С присоединением инфекции развивается акинезия мочевых путей. У 10 больных с камнями мочеточников нам не удалось добиться достаточной контрастности мочевых путей, чтобы произвести урокимографию.

Таким образом, кимография дала конкретные представления о динамической активности верхних мочевых путей и при мочекаменной болезни. Ее результаты в части случаев помогли решить вопрос о возможности самостоятельного отхождения конкрементов (при сохраненной перистальтике или гиперкинезии).

ВЫВОДЫ

1. Инфузионная и экскреторная РКГ с повышенной дозой контрастного вещества являются простыми, наиболее физиологичными методами изучения моторной функции верхних мочевых путей.

2. При малой интенсивности изображения или отсутствии тугого заполнения верхних мочевых путей на всем протяжении на инфузионных или высокодозных экскреторных урограммах целесообразнее производить ретроградную РКГ.

3. РКГ может с успехом применяться для определения динамической функции верхних мочевых путей при гидронефрозах, уретерогидронефрозах и мочекаменной болезни. Данные урокимографии не только способствуют решению вопроса о целесообразности оперативного лечения, но и помогают выбрать наиболее рациональный способ последнего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова М. Г. Рентгенокимография при воспалительных заболеваниях верхних мочевых путей. Автореф. канд. дисс., Запорожье, 1965.— 2. Финкельштейн С. И. Вопросы методики рентгенологического исследования. Медгиз, М., 1961.— 3. Holland G., Sack G., Wüllenweber G. Dtsch. Arch. klin. Med., 1935, 177, 6, 624—641.— 4. Ока Н., Tsukamoto T. Acta Urol., 1961, 7, 11, 973—989.— 5. Takahashi A., Ichikawa T., Aikawa T. Z. Urol., 1935, 29, 10. 736.

УДК 616—003.821

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АМИЛОИДОЗА

Доц. И. А. Шамов

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Х. Э. Гаджиев) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. И. А. Шамов) Дагестанского медицинского института

Хотя амилоидоз известен уже более 100 лет, его диагностика все еще остается трудной задачей. Клинически диагноз ставится обычно лишь в 3-й или 4-й стадии. Но даже в этих стадиях клинические данные не позволяют говорить о достоверности диагноза амилоидоза.

Наиболее быстро и достоверно диагноз амилоидоза на современном этапе можно установить при помощи биопсии. Предложено использовать биопсию различных органов и тканей: почки, печени, слизистой оболочки толстого кишечника, тонкого кишечника, желудка. Можно

биопсировать десну, кожу. Однако наиболее важной является биопсия почки. Амилоид у человека в первую очередь откладывается в почке. Даже если амилоид не выявляется, биопсия дает возможность уточнить причину нефротического синдрома, характер поражения почки и т. д. Но это довольно сложная процедура, осуществимая лишь в крупных специализированных клиниках.

Биопсия печени менее сложна и более разработана. Мы сделали аспирационную биопсию печени у 10 больных амилоидозом и обнаружили амилоид у 5 из 7 больных в 3 и 4-й стадии. При более ранних стадиях амилоид в ткани печени не был выявлен.

Почти при всех формах и типах амилоидоза амилоид откладывается в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. В связи с этим в последние годы было предложено использовать биопсию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для диагностики амилоидоза. Наиболее перспективным, с нашей точки зрения, является метод биопсии слизистой оболочки толстого кишечника. По данным вскрытия умерших от амилоидоза известно, что толстый кишечник вовлекается в процесс довольно часто. Ректороманоскопическая биопсия при помощи специальных щипцов под визуальным контролем производится легко. Сама процедура хорошо переносится больным, дает минимальный физический и психический дискомфорт.

Отечественных работ по биопсии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для диагностики амилоидоза нет. Мы произвели биопсию слизистой оболочки толстого кишечника у 81 больного — у 20 с клиническими признаками амилоидоза в 1-й стадии, у 17 во 2-й, у 31 в 3-й, у 7 в 4-й и у 6 с хроническими нефритами. Амилоид выявлен у 7 больных в 1-й стадии (35%), у 4 во 2-й (24%), у 21 в 3-й (69%) и у 6 в 4-й (85,7%). У больных с клинико-анамнестическими признаками нефрита амилоид не выявлен. Полученные результаты свидетельствуют, что биопсия слизистой оболочки толстого кишечника является достоверным методом прижизненной диагностики амилоидоза. Особо следует подчеркнуть возможность диагностики амилоидоза в ранней клинической стадии, что имеет исключительное значение для лечения больных.

При тяжелом общем состоянии больных или при наличии геморрагического диатеза биопсии почки, печени и кишечника неприменима. В связи с этим привлекает к себе внимание пункционная биопсия и трепанобиопсия костного мозга. О том, что амилоид откладывается в костном мозгу больных амилоидозом, было известно из данных вскрытий. Мы сделали 17 пункционных биопсий костного мозга у больных с клиническими признаками различных стадий амилоидоза и пришли к выводу, что значение исследования костного мозга для прижизненной диагностики амилоидоза невелико. Ни у одного из 7 больных с клинико-лабораторными признаками амилоидоза 1 и 2-й стадии в мазках и срезах из пунктатов костного мозга амилоид не был найден, тогда как у 2 из них амилоид был обнаружен в сосудах подслизистой оболочки толстого кишечника. Из 10 больных амилоидозом 3 и 4-й стадии амилоид в костном мозгу выявлен лишь у 3, тогда как в слизистой оболочке толстого кишечника — у подавляющего большинства. Трепанобиопсия костного мозга, произведенная у 5 больных, также оказалась малоперспективной для прижизненной диагностики амилоидоза.

Вопрос лечения является самым трудным и малоразработанным в проблеме амилоидоза. Вплоть до 40-х годов нашего столетия амилоидоз рассматривали как необратимую форму дисглобулинемии. Исследования Б. И. Мигунова (1936), Д. С. Саркисова и соавт. (1963), а также наши данные (1970) позволяют считать, что амилоидоз в принципе обратимый процесс, хотя для этого и требуется большой срок.

Существует мнение, что проблема лечения амилоидоза сводится к лечению «основного» заболевания, которое привело к амилоидозу. Однако следует сказать, что, во-первых, у части больных к моменту развития амилоидоза «основное» заболевание бывает полностью заглушим; во-вторых, при «первичном», наследственном, старческом и опухолевидном амилоидозе «основного» заболевания нет вообще. В связи с этим чрезвычайно важно усилить поиск средств, которые бы воздействовали непосредственно на амилоид — тормозили его отложение или ускоряли резорбцию.

Мы изучили ряд уже известных средств (кортикостероидные гормоны, печень) с некоторых новых позиций, а также возможности новых препаратов (витамина В₁₂, фолиевой кислоты, витамина А, анаболического гормона ретаболила) и диетные факторы.

Проведенные нами 2 опыта на 126 мышах показали, что малые и средние дозы преднизолона уменьшают отложение амилоида, а большие дозы несколько усиливают. Клинические наблюдения над 19 больными в 3-й стадии амилоидоза, получавшими кортикостероидные гормоны в дозе от 10 до 50 мг в день в сроки от 20 дней до 3 месяцев, показали, что при этом у преобладающего большинства наступает клиническое улучшение, но мочевого синдром остается без существенных сдвигов. В целом наши эксперименты и клинические наблюдения говорят о возможности применения при амилоидозе малых и средних доз кортикостероидных гормонов. Отсутствие существенного улучшения мочевого синдрома у больных при лечении гормонами от 1 до 3 месяцев, а также необходимость сроков до 5 и больше месяцев для резорбции амилоида в опыте свидетельствуют, что кортикостероидные гормоны при лечении амилоидоза следует давать длительно.

Печень в лечении амилоидоза используется давно. В опыте на 100 мышах нами было подтверждено, что сырая печень, а также камполон обладают выраженными свойствами предупреждать амилоидоз. Так, индекс амилоидоза в контрольной группе равнялся $4,26 \pm 0,31$, в группе животных, получавших сырую печень, — $2,51 \pm 0,38$, а камполон — $3,0 \pm 0,39$. Печень, в течение 5 мин. варившаяся в кипящей воде, сохранила противоамилоидозную активность — у получавших ее животных индекс амилоидоза равнялся $2,2 \pm 0,38$. Из результатов нашего опыта следует, что при амилоидозе печень можно давать не только сырую, но и подвергнутую кратковременной термической обработке. Это значительно облегчает вопрос длительного приема печени больными амилоидозом.

В печени в большом количестве содержатся витамин В₁₂ и фолиевая кислота. В связи с этим мы в 3 сериях опытов на 187 мышах изучали вопрос о том, не является ли витамин В₁₂ и фолиевая кислота действующим началом печени и камполона при амилоидозе. Оказалось, что ни витамин В₁₂, ни фолиевая кислота, отдельно взятые, не обладают свойством предупреждать амилоидоз.

Одним из важных лечебно-профилактических факторов при амилоидозе является диета. Как установлено эпидемиолого-статистическими наблюдениями, в ряде стран Юго-Восточной Азии и Латинской Америки амилоидоз встречается значительно реже, чем в Европе или США. Предполагалось, что основной причиной этого является малобелковый и преимущественно углеводистый характер питания народов Юго-Восточной Азии и Латинской Америки. При изучении данного вопроса на 80 мышах нами были получены факты, подтверждающие мнение, что повышенное содержание белка в диете может способствовать развитию амилоидоза, а повышенное содержание углеводов веществ, в частности крахмала, может этому препятствовать. Поэтому мы рекомендуем больным амилоидозом строить диету с ограничением белка и увеличением крахмалистых веществ. Такой режим особенно важен для

больных с признаками 1—2-й стадий амилоидоза. Длительное умеренное ограничение белка может явиться одним из лечебно-профилактических мероприятий, которые, в комплексе с другими видами лечения, предотвращают переход амилоидоза в 3—4-ю стадии.

В последние годы для лечения амилоидоза рекомендуют (Н. А. Мухин, 1968) препараты аминокислотного ряда (хлорохин, резохин, делагил). Применение этих препаратов у 20 наших больных амилоидозом в 3-й стадии в течение 1—2 месяцев привело к улучшению мочевых симптомов лишь у небольшой части из них. При более длительном наблюдении за 5 больными у 3 отмечена длительная клиническая ремиссия и улучшение мочевой патологии. Работы Н. А. Мухина (1971) говорят о необходимости длительного применения этих препаратов при амилоидозе, что согласуется и с нашими данными.

В последние годы при лечении больных амилоидозом широко применяют анаболические гормоны, которые по механизму своего действия являются как бы «общеукрепляющими» — ведут к усилению синтеза белка, улучшению обменных процессов и уменьшению дистрофических явлений. Мы в эксперименте на 100 белых мышах, продолжавшемся 2,5 месяца, изучали действие ретаболила, или нондролон деканоата, являющегося анаболическим стероидом пролонгированного и сильного действия, и пришли к выводу, что ретаболил не замедляет развитие амилоидоза, но в целом оказывает благоприятное влияние. Это дает основание считать применение анаболических гормонов при амилоидозе обоснованным.

Клинические наблюдения и экспериментальные данные привели нас к мысли о необходимости новых методических подходов к лечению больных амилоидозом. Мы считаем, что амилоидоз нужно лечить примерно так же, как в настоящее время лечат туберкулез — непрерывно в течение 1—2 лет. При этом мы предлагаем следующую (ориентировочную) схему лечения.

1. Лечение первичного заболевания (если оно имеется) всеми доступными способами (патогенетическая, симптоматическая, общеукрепляющая и другие виды терапии) — до излечения или длительной клинической ремиссии, с последующей поддерживающей терапией.

2. Одновременное включение в диету печени: месяц сырая печень, 2—3 месяца камполон по 2 мл через день, затем 2—3 месяца печеночные блюда, печеночные «коктейли» и т. д. Разумеется, что это грубо ориентировочная схема; возможно, многие больные предпочтут лечение одним камполоном или одной печенью, и нет необходимости настаивать на данной схеме. Важно, чтобы больной непрерывно в течение 1—2 лет получал печеночную диету.

3. При наличии нефротического синдрома или даже без него — назначение преднизолона в дозе от 30 до 40 мг. Длительность лечения определяется в зависимости от клинических и мочевых симптомов. При этом необходимо строго соблюдать правила длительного введения стероидов: после 20-дневного приема препарата делают перерыв на неделю или 10 дней; одновременно дают аскорбиновую кислоту, периодически — глюконат кальция, витамин В₁, ограничивают соль, следят за уровнем сахара в крови и т. д. Там, где амилоидоз развился на фоне нагноительных заболеваний, при лечении стероидными гормонами следует соблюдать осторожность.

4. Прием хлорохина, или резохина, или делагила по 0,25 1—2 раза в день после еды в течение 1—2 лет. После 10-месячного приема необходим перерыв на 1—2 месяца (для предупреждения ретинопатии).

5. Ограничение белка и увеличение в диете продуктов, содержащих крахмал. Одним из основных продуктов питания больного может быть рис.

4. Анаболические стероиды (неробол по 10 мг в сутки — мужчинам 3 месяца приема, 1 месяц перерыва; женщинам 20—30 дней приема и столько же перерыва).

При таком лечении амилоидоза можно ожидать эффекта у больных в 3-й стадии болезни или приостановить процесс на его ранних стадиях с последующим обратным развитием.

УДК 616.62—616—007.271—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ СТРИКТУРАМИ УРЕТРЫ

Докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков, Ю. С. Боголюбов

Кафедра урологии (зав. — докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопрос о лечении больных с травматическими стриктурами уретры в настоящее время является дискуссионным. Нет единого мнения в отношении выбора вида операций. До сих пор применяются малоэффективные методы лечения, приводящие к частому и раннему рецидиву заболевания. Недостаточно активно ведется и профилактика рецидивов сужения, которые очень характерны именно для этого заболевания. В специальной литературе можно найти самые противоречивые мнения в отношении показаний к тому или иному методу лечения.

Все это побуждает нас поделиться опытом хирургического лечения больных с травматическими стриктурами уретры в факультетской хирургической клинике им. А. В. Вишневого и на кафедре урологии за 1933—1971 гг.

Всего лечилось 333 больных с травматическими стриктурами уретры различной локализации (возраст — от 5 до 69 лет).

Локализация сужений уретры представлена в табл. 1.

У 305 больных произведены оперативные вмешательства (табл. 2).

Таблица 1

Локализация сужений уретры	Число больных
Висячий отдел	12
Мошоночный	24
Бульбозно-промежностный	99
Перепончатый	182
Простатический	16

Таблица 2

Виды операций	Число больных
Роше — Хольцова	103
Соловова	65
Подреза — Вишневого	126
Туннелизация	11

Непосредственные результаты операции Подреза — Вишневого были вполне удовлетворительными, однако 42 больных, перенесших эту операцию, возвратились в клинику в срок до 6 мес. после операции. У 32 чел. был рецидив стриктуры, у 8 — камни мочевого пузыря. Минимальный срок рецидива — 2,5 месяца.

Отдаленные результаты операции Подреза — Вишневого прослежены у 78 больных (табл. 3).

Таблица 3

Сроки после операции	Число больных	
	с рецидивом	без рецидива
До 3 лет	9	18
От 3 до 5 лет	11	21
Свыше 5 лет	2	17

Данная операция предполагает в качестве обязательного компонента регулярное и длительное бужирование, что часто не выполняется больными. Этим обстоятельством мы объясняем большую частоту рецидивов на сроках до 5 лет. К нерадикальным методам лечения относится и туннелизация уретры, часто выполняемая в модификации Р. М. Фронштейна. Мы применяли ее при нерезко выраженных стриктурах уретры на небольшом протяжении или же при парусовидных клапанах слизистой в задней уретре у детей.

В последние годы (с 1956) нами наиболее часто практиковалась резекция измененного участка уретры по Роше — Хольцову, иногда в модификации Михельсона. Данным методом оперировано 103 больных (из них 16 детей в возрасте от 4 до 14 лет), причем до 1965 г. в послеоперационном периоде у 51 больного был применен постоянный катетер. С 1965 г. мы заканчиваем операцию лишь цистостомией без постоянного катетера. Сравнительный анализ показал, что постоянный катетер в послеоперационном периоде при этой операции является не только не нужной, но и вредной мерой, не предотвращающей мочевую инфильтрацию промежностной раны, но способствующей развитию воспалительного процесса в уретре, а в последующем — образованию мочевого свища и обильной рубцовой ткани в месте оперативного вмешательства, т. е. рецидиву заболевания. Примером могут служить наши наблюдения над больными, у которых в сроки от 4 до 7 дней после операции стоял постоянный катетер: у 22 из 51 сформировался мочевая промежностный свищ. В то же время из 52 больных, которых в послеоперационном периоде вели без постоянного катетера, первичное заживление промежностной раны наступило у 49, и лишь у 3 возникли мочевые свищи. 11 больных с мочевыми свищами через 2—3 месяца возвратились в клинику с дизурическими явлениями, где подвергались или бужированию (9), или повторным операциям (2). Оценивая отдаленные результаты этой операции, следует отметить, что из 28 больных, оперированных с применением постоянного катетера в послеоперационном периоде, рецидив сужения произошел у 7 в сроки до 5 лет, в то время как из 40 больных, лечение которых закончилось без постоянного катетера, рецидив заболевания наступил у 4. Операция Роше — Хольцова предполагает полное иссечение рубцов и широкое дренирование промежностной раны и мочевого пузыря. Бужирование после этой операции не является обязательной лечебной мерой и применяется лишь по индивидуальным показаниям.

Операции Соловова подверглись 65 больных; 3 операции были выполнены в модификации Н. И. Захарова (1956), 2 — в модификации В. И. Русакова (1962). Среди оперированных было 12 детей в возрасте от 4 до 16 лет. В послеоперационном периоде у 15 больных образовался промежностный мочевой свищ. 3 больных были оперированы повторно по поводу клапанов, образовавшихся из-за излишнего погружения периферического отдела уретры в центральный. В дальнейшем для предотвращения данного осложнения мы в послеоперационном периоде снимали лигатуры, поддерживающие периферический отрезок,

на 4—5-й день. Отдаленные результаты этой операции представлены в табл. 4.

Таблица 4

Больные	Наблюдение на сроках			
	от 1 до 5 лет		от 5 лет и более	
	рецидив сужения	без рецидива	рецидив	без рецидива
Взрослые	5	19	—	7
Дети	7	4	—	—
Итого	12	23	—	7

Таким образом, наиболее радикальными операциями для лечения стриктур передней уретры является операция Роше — Хольцова, для лечения стриктур задней уретры — операция Соловова.

Операции туннелизации и Подреза — Вишневого, как не радикальные, а подчас ухудшающие течение заболевания, допустимы только по особым показаниям, когда другие операции невыполнимы. В целях улучшения результатов лечения больных со стриктурами уретры необходимо придерживаться единой тактики в вопросах выбора метода хирургического лечения.

УДК 616.71—018.3—002—617.584—616—009.12

СУДОРОЖНЫЕ СТЯГИВАНИЯ ТРЕХГЛAVОЙ МЫШЦЫ ГОЛЕНИ (КРАМПИ) ПРИ СИНДРОМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Проф. Я. Ю. Попелянский, В. П. Веселовский

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

Крампи нередко возникают при гипокальдемических состояниях, при нарушениях водно-солевого обмена, миотонии, облитерирующем эндартерите, варикозном расширении вен и при многих других заболеваниях. Некоторые авторы отмечают возможность их появления при поясничном остеохондрозе. Настоящее сообщение посвящено клиническим особенностям и некоторым патогенетическим механизмам крампи при дискогенных поясничных синдромах.

Клиническое обследование проводили по стандартной методике. При пальпаторном обследовании мест перехода сухожилий в кость или мышцу особое внимание обращали на область начала трехглавой мышцы голени на дне подколенной ямки. В ответ на давление специальным прибором на эту область у здоровых людей боль возникала при усилии в 1015 ± 53 г. При спондилографическом обследовании обращали внимание как на обычные изменения, так и на выраженность передних разрастаний углов тел позвонков: первая степень — до 5 мм, вторая — больше 5 мм. В отдельных работах подчеркивается значение этих разрастаний как раздражителей поясничных симпатических аппаратов. Мы применяли также электромиографические и осциллографические методики. В крови определяли содержание ацетилхолина (АХ) по методу Фюнера в модификации З. В. Беляевой, серотонина (СЕР) по Далглишу, Тогу, Уорку, активность холинэстеразы плазмы (ХЭ) и эритроцитов (АХЭ) — по методике Правдич-Неминской.

Всего был обследован клинически и спондилографически 251 больной с различными синдромами поясничного остеохондроза в период относительной или полной ремиссии. Хотя обследование было проведено вне периода обострения, у отдельных пациентов были постоянные ноющие боли в поясничной области, усиливавшиеся при физических нагрузках, ночью и при изменении метеорологических условий. Среди обследованных крампи наблюдались в 56,5% — у 142 больных в возрасте от 18 до 76 лет с длительностью заболевания от 1 до 26 лет. Больных без крампи было 109 (возраст — от 27 до 78 лет, длительность заболевания — от 0,5 до 23 лет).

У больных с крампи преобладали симптомы нейроостеофиброза в области пораженной ноги: места прикрепления трехглавой мышцы голени в подколенной ямке и у

перехода в ахиллово сухожилие были болезненны при давлении и поколачивании; здесь прощупывались различной величины и формы уплотнения. В позе на животе с согнутыми в коленях ногами неприятные ощущения в икре на болевой стороне испытывали 76% больных. Отмечались изменения со стороны потоотделения, вазомоторики (но без признаков облитерирующего эндартерита). Показатели кожной температуры бедра оказывались низкими, особенно на болевой стороне ($32,2 \pm 0,014^\circ$, а в группе больных без крампи — $33,4 \pm 0,008^\circ$). На стороне крампи наблюдалось также более быстрое рассасывание инфильтрата при пробе Мак-Клюра — Олдрича. Гиперестезия или гипестезия с гиперпатическим оттенком в нижних квадрантных зонах обнаруживались в 88%. Выявлено достоверное повышение содержания АХ крови — $0,28 \pm 0,005$ мкг% (у больных без крампи — $0,15 \pm 0,017$ мкг%). Содержание СЕР было также резко повышено, особенно перед приступом крампи ($0,312 \pm 0,010$ мг). Активность АХЭ и ХЭ, наоборот, на стороне крампи была снижена.

При электромиографии мы наблюдали серию среднеамплитудных залпов биопотенциалов — III тип кривой по Ю. С. Юсевич. Амплитуда колебаний и частота залпов были больше у больных с более болезненными судорогами.

Судорожные стягивания при поясничном остеохондрозе обнаруживали ряд общих черт. Они чаще всего возникали в положении больных лежа на спине при незначительном движении стопы в области плюсно-фаланговых суставов, нередко в момент снятия обуви, и сопровождалась выраженными болями с неприятным эмоциональным оттенком. После появления крампи неприятный эмоциональный оттенок окрашивал в последующем и обычные обострения люмбагоишалгии. Боли усиливались при прикосновении к горячему или теплому, некоторые больные искали возможности прикоснуться к холодному предмету. Крампи иногда сопровождалась и изменением окраски кожных покровов, расширением зрачков, учащением пульса, обильным потоотделением. Пальпация плотной мышцы не усиливала боль. Сами больные пытались купировать приступ путем энергичного растирания ее. Крампи исчезали при появлении болевого синдрома.

Из 109 больных без крампи проявления нейроостеофиброза в трехглавой мышце голени определялись лишь у 7. Если у больных с крампи боль в соответствующих участках мышцы и ее сухожилий вызывалась давлением груза в 150 ± 29 — 312 ± 62 г, то в данной группе для появления боли требовалось 660 г. При определении кожной температуры, при пробе Мак-Клюра — Олдрича, при исследовании содержания в крови АХ, СЕР, активности АХЭ и ХЭ выраженной асимметрии не было найдено. Лишь у 21 больного из 109 на рентгенограммах определялись передние разрастания тел поясничных позвонков.

Клинические особенности заболевания у лиц с крампи, возникавшими в период бодрствования (54 чел.), и у больных с крампи, возникавшими в период сна (58 чел.), четко отличались. В первом случае условия для их развития отсутствовали около десятилетия (в среднем 9,3 года), и лишь в пожилом возрасте, с присоединением шейного остеохондроза, часто при наличии передних разрастаний тел поясничных позвонков, они появлялись вслед за длительным периодом болей в соответствующей ноге. Во втором же случае условия для возникновения крампи складывались значительно раньше — уже к третьему году заболевания (в среднем 2,9 года), нередко в молодом возрасте. Таким образом, общевегетативные и другие факторы, связанные как-то со сном, оказались важными в патогенезе крампи.

Интересно, что в той же второй группе больных часто выявлялись и другие внепериферические факторы. Это были в первую очередь церебральные, обычно негрубые поражения в статусе и по анamnестическим данным — у 86% (в первой группе — лишь у 15%). Для первой группы были характерны односторонние периферические поражения (во второй — чаще двусторонние), в частности вертеброгенные, значительной выраженности. Порог раздражения в зонах нейроостеофиброза трехглавой мышцы был более низким в первой группе: для появления боли в утолщенных сухожилиях мышцы (в подколенной ямке) требовалось лишь 150 г, тогда как во второй группе боль возникала при давлении более 300 г. Третья группа (30 чел., крампи возникали как в период бодрствования, так и в период сна) занимает промежуточное положение между первой и второй.

Все изложенное позволяет заключить, что в патогенезе крампи у больных с синдромами поясничного остеохондроза следует различать, во-первых, общечеребральные факторы и, во-вторых, местные периферические нервные факторы, в особенности вертеброгенные. В пользу роли этих последних говорят и некоторые литературные данные. Крампи исчезали или, наоборот, появлялись после оперативной декомпрессии поясничного корешка, их наблюдали при операции в момент раздражения заднего корешка. Некоторые авторы пытались связывать крампи с выпадением двигательных и раздражением вегетативных волокон переднего корешка на том основании, что они встречаются несколько чаще при паралитическом ишиасе. Наши наблюдения о появлении крампи на фоне возобновляющейся во время ремиссии нерезкой люмбагоишалгии также с несомненностью свидетельствуют в пользу периферического нервного фактора.

При оценке местных факторов необходим учет особенностей икроножной мышцы. Известно, что вес ее (795 г) в 3 раза превышает вес трех тыльных сгибателей стопы. При стоянии тяга трехглавой мышцы противодействует тяжести тела, а при длительном пребывании в постели наступает «одеяльная» контрактура не в какой-нибудь другой, а в данной мышце. При беге, прыжках и даже при ходьбе на сухожильный аппарат

этой мышцы падает большая нагрузка, что может привести к микротравматизации и развитию нейроостеофиброза. Этому способствуют и особенности прикрепления данной мышцы к костям. Выявлены и гистологические особенности рецепторов икроножной мышцы. Наши данные о высокой их чувствительности в участках нейроостеофиброза подтверждают роль местных особенностей. В данной ситуации икроножная мышца, столь готовая к позному напряжению, могла бы реагировать таким напряжением не в связи с актом стояния, а в ответ на патологическую импульсацию из зон нейроостеофиброза. Но это не просто тонический рефлекс, как полагал Гоотник. Мы не можем согласиться с подобной трактовкой. Время появления крампи, каменная плотность и резчайшая болезненность мышцы, бурное реагирование ее на повышенное содержание АХ и СЕР — все говорит о более сложном характере феномена. Возникая на фоне вегетативной ирритации, он имеет много общего с тоническими контрактурами, возникающими в условиях денервации мышцы (феномен Вульпиана), когда тонические функции берут на себя вегетативные волокна, а мышца, как бы деградируя эволюционно, начинает реагировать на АХ, как реагирует на него гладкая мускулатура. Но только в гладкой или тонической поперечно-полосатой, но и в фазной поперечно-полосатой мышце удавалось вызвать тоническое напряжение. Для этого требовалась тетанизация нерва после предварительного введения ацетилхолина непосредственно в кровь животного (А. В. Кибяков). Наиболее выраженное тоническое воздействие на икроножную мышцу автор получал при раздражении ее проксимального отдела, что соответствует нашим наблюдениям о преимущественной выраженности нейроостеофиброза в проксимальных отделах трехглавой мышцы голени у больных с крампи.

Как ни важны описанные местные факторы, условия для возникновения крампи все же складываются значительно быстрее при наличии некоторых общих факторов. Среди них следует выделить, во-первых, церебральные поражения (остаточные явления травм черепа, нейроинфекций и пр.). В этой связи находит некоторое объяснение странный на первый взгляд факт: ЭМГ-выраженне контрактуры представлено не сплошным потоком частых биопотенциалов, а, как при паркинсонизме, ритмическими залпами. Подобная же ЭМГ-картина тонических мышечных стягиваний была описана в одном случае подкорково-стволового поражения. Недавние исследования А. А. Оганисяна показали, что моносинаптический рефлекторный ответ на раздражение нерва икроножной мышцы возрастает (по амплитуде), если этому периферическому раздражению предшествует усиленная вестибулярная импульсация. Таким образом мы находим новое подтверждение нашим наблюдениям, описанным в 1966 г., согласно которым возникновению ритмической залповой биоэлектрической активности способствует изменение состояния периферических нейронов при наличии церебральной патологической импульсации. Это, судя по изложенному, нисходящие ретикуло- и вестибуло-спинальные импульсы. Для того же, чтобы такая импульсация реализовалась в форме крампи, требуются описанные условия на периферии в спинальных и вертебральных аппаратах поясничной области и в икроножной мышце. У тех больных, у которых поясничный остеохондроз и явления нейроостеофиброза трехглавой мышцы голени сочетаются с очагами дополнительной патологической импульсации из вышеупомянутых нервных аппаратов, повышенная чувствительность трехглавой мышцы голени к гиперацетилхолин- и серотонинемии приводит к крампи — разряду¹. С усилением люмбаго в период ее обострения церебральные импульсы, видимо, блокируются на поясничном уровне, и крампи не реализуются.

В настоящее время изложенная концепция частично проверена опытом лечения крампи при поясничном остеохондрозе. Общая атропинотерапия дает временный эффект, эффект этот усиливается при новокаинизации зон нейроостеофиброза трехглавой мышцы голени и становится стойким, если в эти зоны вводится и гидрокортизон.

Для уточнения наших взглядов требуются дальнейшие исследования. Они крайне важны, так как крампи у больных поясничным остеохондрозом встречаются относительно часто: в остром периоде немногим более 1%, а в периоде относительной ремиссии мы их выявляли более чем в половине наблюдений. Клиническая значимость их определяется и тем, что они являются как бы предвестниками возможного обострения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В. П. Казанский мед. ж., 1971, 2; В кн.: Вопросы невропатологии и пограничной психиатрии. Новокузнецк, 1970; В кн.: Проблемы дефицита возбуждения. Петрозаводск, 1971.— 2. В л а с о в Н. А. Журн. невропат. и психиат., 1967, 5.— 3. К и б я к о в А. В. Химическая передача нервного возбуждения. М.— Л., 1964.— 4. П о п е л я н с к и й Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, 2.

¹ Мы полагаем, что благоприятная для крампи гуморальная ситуация определяется и некоторыми электролитными и другими биохимическими (еще не выясненными) факторами.

ГИСТАМИН КРОВИ ПРИ СОМБРЕВИНОВОМ, ЭПОНТОЛОВОМ И БАРБИТУРОВОМ НАРКОЗЕ

Э. Х. Закиров, Ф. Н. Казанцев, И. М. Рахматуллин

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев), кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и 15-я городская клиническая больница (главврач— Л. А. Баранчикова)

С момента введения в медицинскую практику эпонтола (пропанидида) многие исследователи стали считать, что наконец-то найден идеальный препарат как для кратковременного внутривенного наркоза, так и для индукции при эндотрахеальном наркозе. С накоплением опыта применения пропанидида начали появляться сведения, что иногда при его введении могут возникать аллергические реакции и шоковые состояния, сопровождающиеся резкой гипотензией. Даннеманн и др. (1970) указывают, что фирма, выпускающая эпонтол, сообщила о 13 смертельных случаях за 1965—1969 гг., и предполагают, что основной причиной возникновения тяжелых осложнений является освобождение гистамина в крови. Однако, анализируя 3015 эпонтоловых наркозов, они пришли к выводу, что осложнения, вызванные этим препаратом, встречаются не чаще, чем при других внутривенно применяемых наркотических средствах. Для предупреждения аллергических реакций и гипотензии авторы рекомендуют включать в премедиацию антигистаминные препараты.

Т. М. Дарбинян (1969) обнаружил, что при внутривенном введении 10—12 мг/кг эпонтола в течение 20—30 сек. частота дыхания увеличивается на 47%, минутный объем дыхания — на 270%, бронхиальное сопротивление возрастает на 94%, а растяжимость легких снижается на 23%. Автор связывает возникающую гипотензию с раздражением эпонтолом рецепторов аорты.

Н. А. Миронов (1971) при введении эпонтола не выявил увеличения концентрации гистамина в крови. Гемодинамические сдвиги во время наркоза эпонтолом он объясняет активацией калликреин-кининовой системы плазмы крови.

Изменение уровня гистамина в крови под сомбревиновым и эпонтоловым наркозом нами изучено у женщин во время искусственного прерывания беременности на сроках 12—13 недель. Исследования проводили за 2 часа до операции, за 2—3 мин. до наркоза на операционном столе, на высоте действия препарата, при пробуждении и через 2 часа после операции. Количественное определение гистамина в крови осуществляли биологическим методом (Риссер, 1937; В. И. Успенский, 1963). На этих же этапах измеряли АД и пульс. Во время наркоза проводили ЭЭГ-контроль анестезии.

Нормальный уровень гистамина крови при исследовании 28 доноров был равен $7,33 \pm 0,80$ мкг%.

Исследованиями С. А. Мещеряковой и др. (1967) установлено, что у женщин при нормально протекающей беременности имеется тенденция к увеличению содержания гистамина в крови (от 2 до 28,6 мкг%, в среднем 13,25 мкг%). По нашим данным, уровень гистамина крови при 12—13-недельной беременности равен $11,8 \pm 0,59$ мкг%, что превышает содержание его у доноров ($P < 0,001$).

Сомбревин и эпонтол мы вводили без предварительной премедикации, что вызвало значительное психоэмоциональное напряжение, сопровождающееся повышением АД до $145/88 \pm 3/2$ ($P < 0,001$) и учащением пульса до 111 ± 2 ($P < 0,001$). Исходное АД — $114/75 \pm 2,2$ мм рт. ст., частота пульса — 80 ± 3 . Концентрация гистамина в крови в этот момент достигала $17,07 \pm 0,80$ мкг% ($P < 0,001$).

Нами было отмечено, что эпонтоловый наркоз обладает рядом преимуществ перед сомбревиновым. Введение в наркоз сомбревином иногда сопровождается судорожными сокращениями верхних и нижних конечностей, чего не наблюдается при эпонтоловом. Падение АД при достижении хирургической стадии наркоза выражено в большей степени при сомбревиновом, чем при эпонтоловом наркозе. Так, при введении сомбревина АД снижалось до $112/74 \pm 4,2$ мм рт. ст. ($P < 0,001$), а эпонтола — до $120/84 \pm 8,6$ мм рт. ст. ($P < 0,01$), но статистического различия между АД после введения эпонтола и сомбревина нет ($P > 0,5$). Частота пульса на фоне максимального действия сомбревина (110 ± 3) оставалась такой же, как до операции (111 ± 2), а при достижении хирургической стадии наркоза эпонтолом частота пульса снижалась до 101 ± 4 ($P < 0,05$).

На высоте действия сомбревина, при достижении хирургической стадии наркоза, содержание гистамина в крови увеличивалось до $23,65 \pm 1,31$ мкг% ($P < 0,001$). При пробуждении уровень гистамина крови существенно не менялся ($24,82 \pm 1,47$ мкг%), а АД имело тенденцию к повышению до $123/81 \pm 3,2$ мм рт. ст. с одновременным урежением пульса до 88 ± 1 ($P < 0,001$).

Через 2 часа после операции и наркоза содержание гистамина в крови снижалось до $15,01 \pm 0,46$ мкг% ($P < 0,001$), но еще превышало исходную концентрацию его ($P < 0,001$).

Уровень гистамина в крови на высоте максимального действия эпонтала (через 2 мин. после введения, электроэнцефалографически I—II уровень хирургической стадии наркоза) не отличался от содержания его до наркоза в периоде психоэмоционального напряжения (соответственно $17,5 \pm 1,89$ и $17,07 \pm 0,80$ мкг%). В период пробуждения уровень гистамина в крови имел тенденцию к снижению до $16,6 \pm 1,52$ мкг%, но статистически это незначимо ($P > 0,5$). АД опускалось до исходных цифр ($112,68 \pm 7,6$), так же как и частота пульса (82 ± 3).

Через 2 часа после наркоза и операции количество активного гистамина в крови возвращалось к исходным цифрам, составляя $12,3 \pm 0,78$ мкг%.

У 25 больных с различными хирургическими заболеваниями нами исследовано содержание гистамина в крови после вводного наркоза барбитуратами при эндотрахеальном наркозе. По нашим данным, барбитураты у 40% больных вызвали снижение АД на 25/16 мм рт. ст. До введения препаратов барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал натрия) уровень гистамина в крови колебался от 5,2 до 40,2 мкг% (в среднем — $19,29 \pm 1,73$ мкг%). В конце вводного наркоза, при достижении I уровня хирургической стадии, отмечается статистически достоверное повышение концентрации гистамина крови до $26,80 \pm 1,43$ мкг% ($P < 0,001$). Необходимо отметить что всем больным в состав премидикации включали пипольфен (7 мг/кг).

Если принять исходный уровень гистамина в крови за 100%, то концентрация его после введения барбитуратов возрастает на 34%, несмотря на предварительную премедикацию. При сомбревиновом наркозе без премедикации пипольфеном уровень гистамина повышается на 38%, а при эпонтоловом — только на 2%.

Психоэмоциональное напряжение способствует выбросу активного гистамина в кровь. Так, за 2 часа до операции уровень гистамина в крови был равен $11,8 \pm 0,59$ мкг%, а непосредственно перед операцией — $17,07 \pm 0,80$ мкг%.

На основании полученных данных можно считать, что барбитураты и сомбревин обладают значительными гистаминоосвобождающими свойствами, но сомбревин, по-видимому, обладает этой способностью в меньшей степени, так как уровень гистамина в крови при барбитуровом наркозе был исследован на фоне премедикации пипольфеном. Эпонтал вызывает наименьший выброс гистамина в кровь. Кроме того, нормализация в содержании гистамина в крови после эпонтолового наркоза наступает через 2 часа после операции, тогда как при сомбревиновом — позднее.

Таким образом, для устранения побочного действия (выброса гистамина) при наркозе сомбревином и эпонталом необходимо назначение антигистаминных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарбинян Т. М. В кн.: Симпозиум по эпонталу. М., 1969.— 2. Мещерякова С. А., Смирнова Л. М., Алимova И. А., Шахунова Э. С. В кн.: Биогенные амины. Медицина, М., 1967.— 3. Миронов Н. Н. Эпонтоловый наркоз в клинике травматологии и ортопедии. Автореф. канд. дисс., М., 1971.— 4. Dannemann H., Lübke P. Z. prakt. Anästh., 1970, 5, 4, 273—277.

УДК 618.4—089.5

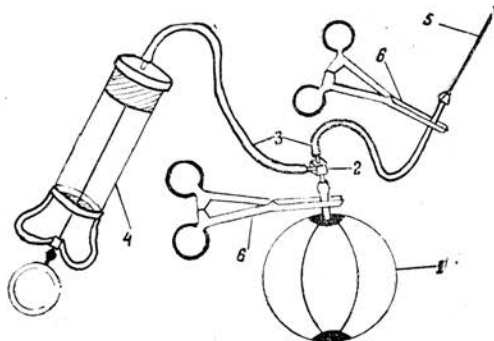
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ ПОДКОЖНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ЗАКИСИ АЗОТА

Проф. И. И. Усоскин, Р. Т. Полянская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. И. Усоскин) Красноярского медицинского института

Подкожно введенная закись азота способна вызвать анальгезию при сохраненном сознании. Этот метод за последние годы получил широкое применение в хирургии при лечении перитонитов, в нейрохирургии при травме головного мозга, при комплексном лечении больных пояснично-крестцовым радикулитом [2, 3]. Подкожное введение закиси азота в акушерстве до настоящего времени не применялось. Учитывая положительные стороны внедегочной введенной закиси азота, мы впервые применили подкожное введение его с целью обезболивания родов. Проведено обезболивание родов у 300 соматически здоровых рожениц.

Для подкожного введения закиси азота мы применяли приспособление, собранное по принципу Е. Я. Фишензона (1969), только вместо кислородной подушки исполь-



Приспособление для подкожного введения закиси азота.

1 — волейбольная камера; 2 — тройник; 3 — резиновые трубки; 4 — шприц Жане; 5 — игла для подкожного введения; 6 — зажимы.

обезболивания оценивали по 4-балльной системе (5, 4, 3, 2) с учетом поведения женщины, ее ощущений в сопоставлении с данными актографии и гистерографии. Контрольная группа включала 300 рожениц, у которых медикаментозное обезболивание не было применено. Полученные нами данные были подвергнуты статистической обработке.

Анализ течения родов показал, что после введения закиси азота поведение роженицы становится более спокойным, она вне схваток дремлет, жалоб не предъявляет, отмечает полное или частичное исчезновение ранее наблюдавшихся болевых ощущений. Частота пульса составляла в среднем 78, дыхание — 18, АД — 110/70 и 120/60. Учащение пульса, дыхания и повышение АД во время схваток у женщин, обезболенных подкожным введением закиси азота, были малозначительными, а в контрольной группе — значительно более выраженными.

Общая продолжительность родов составила: у первородящих при обезболивании закисью азота — 12 час. 43 мин. \pm 43,9 мин., в контрольной группе — 17 час. 40 мин. \pm 52 мин. ($P < 0,05$); у повторнородящих при обезболивании — 9 час. 52 мин. \pm 31,2 мин., в контрольной группе — 11 час. 38 мин. \pm 1 час. 18 мин. ($P < 0,05$). Уменьшение продолжительности родов происходило в основном за счет укорочения первого периода родов, который у первородящих, обезболенных закисью азота, длился 12 час. 13 мин. \pm 43,9 мин., а в контрольной группе — 16 час. 40 мин. \pm 1 час. 52 мин. ($P < 0,05$); у повторнородящих — соответственно 8 час. 52 мин. \pm 31,2 мин. и 10 час. 44 мин. \pm 1 час. 18 мин. ($P < 0,05$). Необходимо отметить, что отрезок времени, исчисляемый от открытия маточного зева на 4—4,5 см до полного раскрытия, при обезболивании закисью азота был меньше и составил 4 часа 56 мин. \pm 22,3 мин. у первородящих и 3 часа 47 мин. \pm 32,6 мин. у повторнородящих. Более коротким был также период изгнания. Так, при обезболивании у первородящих его продолжительность составила в среднем 26,1 \pm 1,4 мин., а у повторнородящих — 22,5 \pm 4,7 мин.; в контрольной группе у первородящих — 31,2 \pm 2,8 мин., у повторнородящих — 28,8 \pm 1,1 мин. Продолжительность третьего периода родов мало отличалась в исследуемых группах: при обезболивании 10,03 \pm 1,9 мин. у первородящих и 9,6 \pm 2,5 мин. у повторнородящих; в контрольной группе 14,6 \pm 5,6 мин. у первородящих и 15,6 \pm 2,3 мин. у повторнородящих. Общая кровопотеря у женщин, обезболенных закисью азота, составляла 202,4 \pm 25,3 мл, тогда как в контрольной группе — 270,7 \pm 10,6 мл (разница статистически достоверна, $P < 0,005$).

Частота осложнений в родах у женщин, обезболенных закисью азота, была значительно ниже, чем в контрольной группе. Несвоевременное излитие околоплодных вод (преждевременное и раннее) было у 30 обезболенных закисью азота (10 \pm 1,3%) и у 36 женщин контрольной группы (12 \pm 1,8%, $P > 0,05$). Слабость родовой деятельности была в основной группе у 19 рожениц (6,3 \pm 1,4%), в контрольной — у 35 (11,5 \pm 1,7%, $P < 0,05$). Кровотечение возникло у 19 (6,3 \pm 1,4%) рожениц, обезболенных закисью азота, и у 37 (12,2 \pm 1,8%) рожениц контрольной группы.

После введения закиси азота роженицам с нефропатией АД у них снижалось до нормальных цифр и, как правило, оставалось таким до конца родового акта. Кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периоде в 400 мл и выше была у 13 (4,3 \pm 1,3%) рожениц, обезболенных закисью азота, и у 26 (8,6 \pm 1,5%) контрольной группы. Разница статистически достоверна ($P < 0,05$). Ручное обследование полости матки проведено у 4 \pm 1,3% рожениц, обезболенных закисью азота, и у 8,4 \pm 1,5% женщин контрольной группы ($P < 0,05$). Асфиксия новорожденных наблюдалась в основной группе в 26 случаях (8,6 \pm 1,3%), в контрольной — в 33 (11 \pm 1,5%, $P > 0,05$).

зовали волейбольную камеру, которую через тройник с помощью двух резиновых трубок соединяли со шприцем Жане и иглой для подкожного введения (см. рис.).

Подкожно в верхнюю треть передней поверхности бедра или области ромба Михаэлиса вводили закись азота из расчета 20—25 мл на 1 кг веса. Введение закиси азота производили при открытии маточного зева на 4 см. После подкожного введения закиси азота действие его проявлялось примерно через 15—20 мин. Роженица переставала жаловаться на боли, прекращались стоны, не было двигательных беспокойств во время схваток и потуг.

Во время проведения обезболивания измеряли АД, подсчитывали число дыханий, частоту и продолжительность схваток, следили за характером сердечных тонов плода и поведением женщины. Эффективность

Выявлена высокая степень эффективности болеутоления в родах при подкожном применении закиси азота. Так, отличные и хорошие оценки были получены в 94,4% наблюдений (оценка 5 — в 59,4% и 4 — в 35%). Оценка 3 была получена в 5,6% родов. Отсутствие эффекта нами не было отмечено ни у одной из рожениц. После введения закиси азота подкожно сократительная деятельность матки по клиническим наблюдениям и данным гистерографии не ослабевала. В послеродовом периоде у женщин, обезболенных закисью азота, в том числе у повторнородящих, отмечается безболезненное сокращение матки. Осложнений (гипогалактии, субинволюции матки, кровотечений) в послеродовом периоде у женщин этой группы не наблюдалось.

Полученные данные свидетельствуют о выраженном анальгезирующем и спазмолитическом действии в родах подкожно введенной закиси азота. Закись азота оказывает также гипотензивное действие, способствует лучшему течению родового акта и послеродового периода.

Благодаря выраженному и продолжительному седативному действию, закись азота может быть также применена у рожениц, страдающих невротами и находящихся в невротоподобном состоянии, а также у женщин с лабильной нервной системой.

Закись азота, введенная под кожу в выбранной нами дозировке, не оказывает вредного влияния на плод. Метод прост, безопасен, легко осуществим, его применение не требует сложной аппаратуры и специально подготовленного персонала, не имеет абсолютных противопоказаний.

Все это позволяет рекомендовать подкожное введение закиси азота для широкого применения в повседневной акушерской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкс А. О. Материалы к внелегочному применению закиси азота в хирургии. Автореф. канд. дисс., Красноярск, 1964.— 2. Алкс Д. О. Внелегочное введение закиси азота как метод неспецифической раздражающей терапии в гнойной хирургии. Автореф. канд. дисс., Красноярск, 1966.— 3. Аралов Д. А. Ингаляционный наркоз. Медицина, М., 1949.— 4. Векслер Г. Я. Экспериментальные данные по газовому наркозу. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1941.— 5. Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии. Медгиз, М.—Л., 1961.— 6. Дьяченко П. К. Вестн. хир., 1961, 7.— 7. Кушаковский О. С. Клин. хир., 1963, 1.— 8. Лазаренко Э. М. Применение закиси азота в комплексном лечении больных пояснично-крестцовым радикулитом. Автореф. канд. дисс., Красноярск, 1970.— 9. Пафомов Г. А., Сергеев А. В. Клин. мед., 1958, 1.— 10. Сергеев А. В. Хирургия, 1961, 1.— 11. Ткач П. Н. Применение газового наркоза закисью азота в хирургии. Автореф. канд. дисс., М., 1955.— 12. Томнюк Н. Д. Диагностическое значение и терапевтическая ценность подкожно вводимой закиси азота при некоторых формах отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы. Автореф. канд. дисс., Красноярск, 1969.— 13. Федермессер К. М. Экспер. хир. и анестезиол., 1962, 1; Анальгезия закисью азота в акушерско-гинекологической практике. Медицина, М., 1964.

УДК 616—055.2—002.5—616.423

СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

С. М. Гусина

Республиканский противотуберкулезный диспансер ТАСРР (главрач — С. Е. Марголин). Научные руководители — проф. З. Ш. Гилязутдинова и проф. Г. И. Володина

Лимфатическая система играет ведущую роль в распространении туберкулезной инфекции. Если поверхностные лимфатические узлы легко пальпируются, то глубокие расположенные (тазовые и забрюшинные) недоступны пальпации. Многочисленными исследованиями установлено, что лимфоотток от дна и углов матки происходит в паховые узлы (лимфатический узел Розенмюллера), от нижней части матки — в подчревные узлы, из задней стенки матки — в крестцовые. В параортальных узлах заканчивается отток лимфы из яичников, маточных труб, тела матки. Отмечено также, что в области крестцовых лимфатических узлов имеются промежуточные узлы, преграждающие путь агентам при распространении патологического процесса за пределы матки, а в круглой маточной связке расположены лимфатические ходы, отводящие лимфу от тела матки к поверхностным паховым узлам.

Для изучения состояния лимфатической системы при генитальном туберкулезе и в целях комплексной диагностики последнего мы с 1968 г. применяем метод прямой лимфографии по Кинмонту и Тейлору (1954) в модификации Б. Я. Лукьянченко (1966). Лимфография была проведена 76 больным в возрасте от 18 до 52 лет. У 36 из них диагноз туберкулеза гениталий был подтвержден гистологически, у 30 генитальный туберкулез установлен клинически всеми известными методами (пробы Манту, Коха, гистеросальпингография, соответствующий анамнез — длительный хронический воспали-

тельный процесс, не поддающийся обычной противовоспалительной терапии и обостряющийся после тепловых процедур). Контрольную группу составили 10 больных с воспалением в придатках нетуберкулезной этиологии.

После предварительной анестезии и инъекции 1 мл 1% водного раствора метиленовой сини в лимфатические сосуды стоп вводили 6—8 мл контрастного вещества — йодилипола с добавлением 1,5 мл эфира для уменьшения вязкости контраста. Рентгенологические исследования проводили через 30 мин., 24 и 48 час. после окончания введения контрастного вещества и в более поздние сроки. Делали прямые, боковые, косые лимфограммы. Для уточнения размеров и локализации участков деструкции в лимфатических узлах производили лимфотомограммы.

Известно, что лимфатические сосуды в норме на рентгенограммах имеют вид линейных теней диаметром от 0,5 мм (на верхних конечностях) до 1,5 мм (на бедре), лимфатические узлы на лимфограммах представляют собой округлые или овальные тени от 0,5 до 2 см в диаметре, имеющие однородную структуру и ровные, четкие контуры.

У больных с гистологически подтвержденным генитальным туберкулезом через 30 мин. после введения контрастного вещества на лимфограммах видна обширная сеть лимфатических сосудов, идущих к паховым лимфатическим узлам. Диаметр сосудов значительно увеличен, они четкообразно изменены. Размер лимфатических узлов на этих сроках не изменен. Контуры подвздошных и паховых узлов расплывчаты, структуры узлов смазаны. Через 24—48 час. паховые и глубокие подвздошные лимфатические узлы увеличены до 40—50 мм в диаметре; характерна смазанность структуры лимфатических узлов, нечеткость их контуров, а также «деструкция» за счет краевых, а в некоторых узлах — центральных дефектов наполнения. При выраженной блокаде узла обнаруживаются коллатеральные пути лимфооттока. В парааортальных лимфатических узлах особых изменений не было выявлено, лишь в некоторых случаях через 48 часов определялось увеличение этих групп узлов. Наиболее выраженные изменения на лимфограммах отмечены у больных с многолетним туберкулезным процессом в гениталиях. В этих случаях увеличение подвздошных лимфатических узлов, краевые дефекты наполнения и смазанность структуры узлов особенно отчетливы (рис. 1).

Для увеличения разрешающей способности при лимфографии мы применяли томолимфографическое и многоосевое рентгенологическое исследование. На томограммах отчетливо выявляются дефекты, даже не видимые на обычных лимфограммах, более четко прослеживаются контуры лимфатических узлов.

У 10 больных контрольной группы, страдающих банальным воспалением гениталий, оказались увеличенными паховые и подвздошные лимфатические узлы, но контуры их оставались ровными, четкими (рис. 2). Ни в одном случае не было «деструктивных»



Рис. 1. Лимфограмма через 24 часа.

Паховые, глубокие и поверхностные подвздошные лимфатические узлы с обширными дефектами наполнения, расположенными в центре и по краю узла.

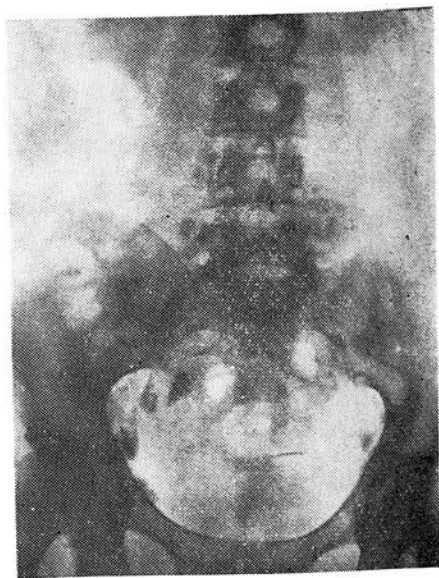


Рис. 2. Лимфограмма при воспалении придатков матки неспецифической этиологии.

Лимфатические узлы незначительно увеличены в диаметре, но с ровными контурами. Дефекты наполнения не выявлены.

участков в паренхиме лимфатических узлов. Лимфатические сосуды сохранили нормальный диаметр и направление. Следует также отметить, что число сосудов, идущих к одной и той же группе лимфатических узлов, было значительно меньше, чем у больных с генитальным туберкулезом.

Лимфография при генитальном туберкулезе может служить ценным дополнительным методом исследования и способствовать правильному и своевременному распознаванию этого процесса. Ввиду многих диагностических затруднений, встречающихся в клинике при раннем распознавании генитального туберкулеза, этот дополнительный метод исследования заслуживает внимания.

Участки деструкции, выявленные в паренхиме лимфатических узлов при генитальном туберкулезе, мало чем отличаются от изменений, описываемых многими авторами при интерпретации лимфограмм онкогинекологических больных. Но при туберкулезном поражении лимфатических узлов определяются и более постоянные рентгенологические симптомы, такие, как смазанность и нечеткость контуров за счет инфилтрации капсулы лимфатических узлов лимфоидными элементами, смазанность структуры лимфатического узла.

Наибольшее значение лимфография имеет в дифференциальной диагностике туберкулезного и неспецифического воспалительного процесса в гениталиях. В наших случаях полученные данные были весьма убедительны и подтверждались результатами клинико-гистологических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьяненко Б. Я. Лимфография. Медицина, М., 1966.—2. Kipmonth L., Taylor G. Am. Surg., 1954, 139, 129.

УДК 618.47

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕМ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ МАТКИ В РОДАХ

Проф. Ф. А. Сыроватко, Н. В. Пилипенко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Ф. А. Сыроватко) ЦОЛИУВ

В настоящее время основной причиной осложнений в родах является нарушение сократительной деятельности матки. Между тем вопрос о возникновении и регуляции родовой деятельности остается во многом еще не ясным.

Большой интерес представляет изучение соотношений между гемодинамикой и моторной деятельностью матки во время беременности и в родах. В литературе мы не встретили работ, отражающих одновременно кровенаполнение и объемный пульс матки в родах. Изучение этих показателей позволило бы более полно оценивать гемодинамику матки и ее функциональное состояние. Одновременная регистрация медленных изменений кровенаполнения и объемного пульса матки дает возможность учитывать отдельно реакции артерий и вен органа.

Целью настоящей работы является исследование реакций сосудов матки на схватки с использованием высокочастотной электроплетизмографии, которая обладает высокой точностью и динамичностью. Измерение гемодинамических показателей матки мы производили путем регистрации на лентах самописцев высокочастотных переменных составляющих импедансов матки, сигналов калибровки и определений между-электродного импеданса. Электроплетизмограф представлял собой измеритель импеданса с парафазным усилителем постоянного тока. Выбранная нами рабочая частота генератора — 125 кГц; на этой частоте изменения электрических свойств рогового слоя кожи практически не влияют на электроплетизмограммы. Электроды-датчики укрепляли на передней брюшной стенке в области проекции тела матки эластичными поясами. Выход электроплетизмографа соединяли через фильтры с самописцами Н-320/5 и Н-320/1. Таким образом на ленте 5-канального самописца Н-320/5 регистрировали синхронно медленные изменения кровенаполнения матки, сокращения тела и нижнего сегмента органа. Объемный пульс матки регистрировали на одноканальном приборе Н-320/1; начало записи отмечали на гистерограмме. Сократительную деятельность тела и нижнего сегмента матки регистрировали гистерографами, которые состояли из тензодатчиков, тензометрического усилителя ТА-5 и 5-канального самописца Н-320/5. При анализе полученных электроплетизмограмм и гистерограмм учитывали форму и амплитуду волн, время нисходящей и восходящей частей волн, определяли отношение нисходящей части волны к восходящей. Количественные показатели гемодинамики матки определяли по формулам на основании электроплетизмографических и импедансометрических измерений.

Мы провели исследование гемодинамики и сократительной деятельности матки у 53 женщин (возраст — от 18 до 34 лет, первородящих — 41, повторнородящих — 12) в I и II периоде родов. У всех женщин беременность и роды протекали без осложнений.

В I периоде нормально протекающих родов у женщин с доношенной беременностью схватки вызывают незначительное снижение кровенаполнения матки. Характерно, что снижение кровенаполнения матки обычно совпадает с началом схватки, а возврат к исходному уровню заканчивается к концу схватки. Величина снижения кровенаполнения матки часто не коррелирует с силой схватки, измеренной гистерографом с тензодатчиком (рис. 1). Максимальное уменьшение кровенаполнения матки наблюдается часто не на высоте схватки, а с запаздыванием на 2—7 сек. По-видимому, сосуды матки реагируют сокращением на физиологически активные вещества, образующиеся в матке при сокращении. К концу схватки кровенаполнение органа восстанавли-

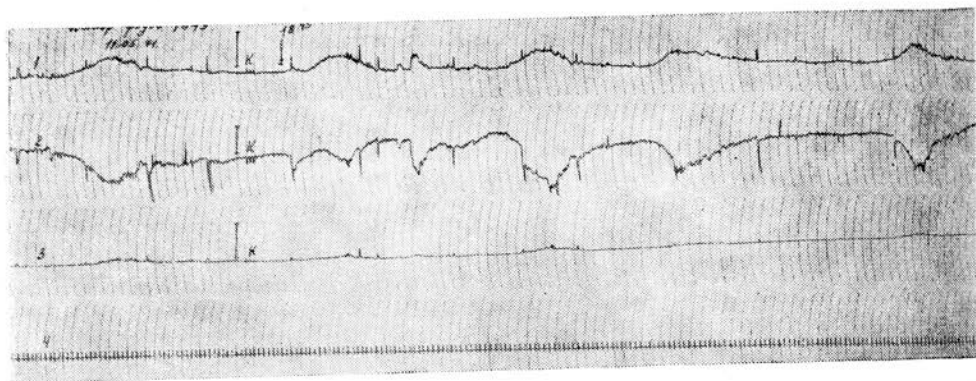


Рис. 1. Гистерограмма и электроплетизмограмма при открытии шейки матки на 4 см. 1 — активность тела матки; 2 — электроплетизмограмма тела матки; 3 — активность нижнего сегмента; 4 — отметка времени (3 сек.). Калибровка электроплетизмограммы — 5.

валось и часто затем даже увеличивалось. Это связано, по-видимому, с реактивной гиперемией, сущность которой заключается в том, что клетки в состоянии повышенной активности или в состоянии недостатка кислорода выделяют метаболиты, которые, расширяя артериолы, обеспечивают нужный режим кровотока. Электроплетизмографически также выявляются флюктуационные колебания кровенаполнения матки, не связанные с сокращением. Амплитуда этих колебаний составляет 2—3 ома.

Во II периоде родов кровенаполнение матки во время схватки снижается более выражено. Амплитуда электроплетизмографической волны увеличивалась в 3—5 раз больше, чем в I периоде. Следует отметить, что после окончания схватки кровенаполнение матки не восстанавливается (рис. 2). Это связано, по-видимому, с прогресси-

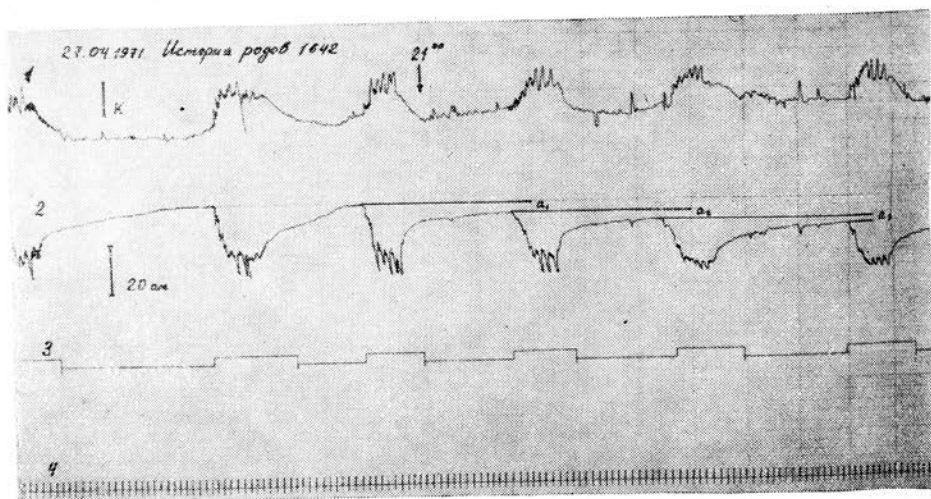


Рис. 2. Гистерограмма и электроплетизмограмма при полном открытии шейки матки; головка плода на тазовом дне.

1 — схватки — потуги; 2 — электроплетизмограмма тела матки; 3 — отметка начала и конца схватки по ощущениям роженицы; 4 — отметка времени (3 сек.); a_1 , a_2 , a_3 — величина снижения уровня кровенаполнения матки после схватки — потуги.

ным нарастанием тонуса матки. Скорость снижения уровня кровенаполнения, как показал анализ полученных результатов, зависит от продолжительности схваток и интервалов между ними. При увеличении продолжительности схваток и уменьшении интервалов между ними скорость снижения уровня кровенаполнения возрастает. Этот показатель может иметь практическое значение, так как объективно отражает величину снижения маточно-плацентарного кровообращения во время потуг.

Изучение объемного пульса матки в I периоде родов показало, что данный параметр постоянно изменяется в соответствии с фазами маточного цикла. Вне схваток амплитуда электроплетизмографической волны составляла 0,045—0,065 ома. С началом сокращения матки амплитуда волны быстро снижается и на высоте схватки составляет 0,02—0,03 ома, причем на нисходящей части волны появляется 2—3 дополнительных зубца (рис. 3). Эти изменения в форме и амплитуде волны свидетельствуют о

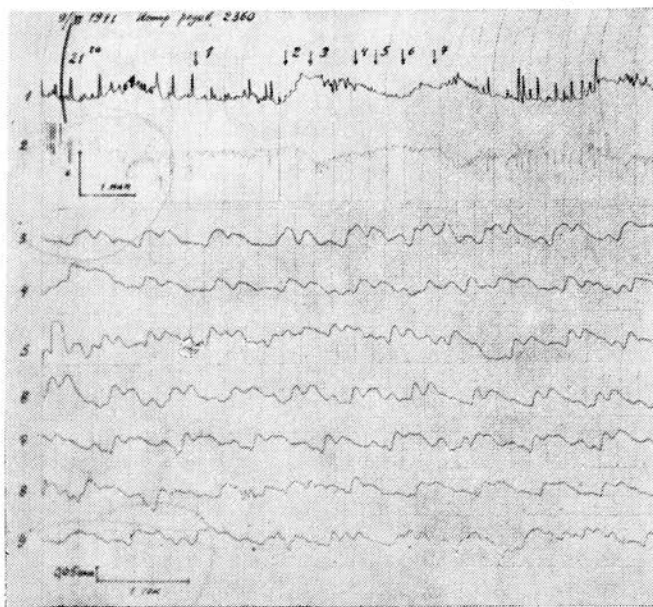


Рис. 3. Взаимоотношение сократительной деятельности, кровенаполнения и объемного пульса тела матки при открытии шейки матки на 3 см.

Обозначения по вертикали: 1 — активность тела матки; 2 — электроплетизмограмма; 3—9 — объемный пульс, записанный в точках 1—7 (по горизонтали) соответственно.

снижении притока артериальной крови за счет механического сжатия сосудов и повышения их тонуса. Следует указать, что частота пульса у рожениц во время схваток всегда несколько увеличивалась, что, вероятно, являлось приспособительным механизмом для поддержания необходимого уровня маточно-плацентарного кровотока.

По мере снижения тонуса матки амплитуда электроплетизмографической волны быстро возрастает, максимальное значение (0,06—0,08 ома) нами зарегистрировано за 10—20 сек. до окончания схватки, после чего величина объемного пульса возвращается к исходному уровню.

Изучение соотношений сократительной деятельности и гемодинамики матки позволило выявить в ней сложные вазомоторные реакции, которые, несомненно, играют важную роль в регуляции родовой деятельности. Дальнейшее изучение гемодинамики матки в родах будет способствовать выявлению интимных регуляторных механизмов моторной функции матки, что даст возможность более эффективно проводить коррекцию родовой деятельности при ее нарушениях.

ПРОНИЦАЕМОСТЬ ПЛАЦЕНТАРНОГО БАРЬЕРА ДЛЯ ГЛЮКОЗЫ И ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ

С. П. Милагин

Родильное отделение МСЧ-4 г. Перми (главрач — Л. П. Диомидова) и кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Проницаемость плацентарного барьера для глюкозы и CaCl_2 мы изучали путем внутривенного введения роженице 40% раствора глюкозы (20 мл) и 10% раствора CaCl_2 (10 мл) за 1—5 и 5—10 мин. до рождения ребенка при физиологических родах. Кровь для исследования брали сразу после рождения ребенка из пуповины в 2 пробирки, в одной из которых находился гепарин (из расчета 1 капля на 8—10 мл крови), и из локтевой вены матери в 2 пробирки (в одной также был гепарин). В пробах крови определяли содержание сахара — орто-толуидиновым методом по А. Б. Райцис и А. О. Устиновой (1965), Са — комплексометрическим методом по М. Д. Лемперту (1968), общий белок крови — биуретовым методом (А. М. Петрунькина, 1961) и ионизированный Са — по методике, описанной в книге Йордана-Тодорова «Клинические лабораторные исследования в педиатрии» (1963).

К настоящему времени нами исследовано 50 здоровых рожениц (физиологические роды) в возрасте от 19 до 34 лет. У 18 из них мы определяли содержание сахара и Са в крови (у матери и новорожденного) в момент рождения ребенка, у 16 — проницаемость плацентарного барьера для глюкозы и CaCl_2 после внутривенного введения последних за 1—5 мин. и у 16 — за 5—10 мин. до рождения ребенка. Первородящих было 31, повторнородящих — 19. У рожениц плод перед рождением не страдал. Все дети родились с оценкой по шкале Апгар от 8 до 10 баллов.

При введении глюкозы за 1—5 мин. до рождения плода содержание ее в крови матери составило в среднем $166,8 \pm 12,5$ мг%, в крови новорожденного — $141,7 \pm 17,2$ мг%; при введении глюкозы за 5—10 мин. до рождения ребенка в крови матери концентрация ее равнялась в среднем $150,8 \pm 18,8$ мг%, в крови новорожденного $127,5 \pm 21,4$ мг%. В контрольной группе содержание глюкозы было соответственно $120,3 \pm 11,6$ и $95,5 \pm 15,0$ мг%.

Из полученных нами данных явствует, что по отношению к контролю в первые 5 мин. после введения роженице глюкозы концентрация ее в крови матери возрастает в среднем на 46,5 мг%, в крови плода — на 46,2 мг%, а через 5—10 мин. после введения — соответственно на 30,5 и 32,0 мг%. Следовательно, максимальное поступление глюкозы от матери к плоду происходит в первые 5 мин. после введения ее матери, а затем оно значительно уменьшается.

В контрольной группе содержание общего Са в крови матери составило в среднем $10,9 \pm 0,8$ мг%, а у новорожденного — $10,0 \pm 1,0$ мг%, в группе рожениц, которым внутривенно вводили CaCl_2 за 1—5 мин. до рождения плода, — соответственно $13,6 \pm 1,2$ и $12,3 \pm 0,7$ мг%; в группе рожениц, которым CaCl_2 вводили за 5—10 мин. до рождения ребенка, — $12,4 \pm 1,1$ и $11,6 \pm 1,3$ мг%. Содержание общего Са в контрольной группе у плода меньше, чем у матери, в среднем на 0,9 мг%. В течение первых 5 мин. после введения Са количество его в крови матери и плода по отношению к контрольным величинам возрастает соответственно на 2,7 и 2,3 мг%, а в последующие 5 мин. уже начинает падать, но по отношению к контролю остается еще повышенным.

Практический интерес представляет для нас ионизированный Са, так как физиологически активным является он, а не Са, связанный с белками. Для того, чтобы определить содержание ионизированного Са, необходимо знать содержание общего белка в крови матери и новорожденного. Содержание белка в крови матери и новорожденного (сразу после рождения ребенка) по нашим данным равно в среднем соответственно $7,5 \pm 0,4$ и $6,7 \pm 0,5$ г%. Ионизированный Са в крови матери и новорожденного в контрольной группе составил в среднем соответственно $4,76 \pm 0,51$ и $4,48 \pm 0,37$, в группе рожениц, которым вводили CaCl_2 за 1—5 мин. до рождения плода, — $5,83 \pm 0,62$ и $5,59 \pm 0,5$, в группе рожениц, которым вводили CaCl_2 за 5—10 мин. до рождения ребенка, — $5,3 \pm 0,49$ и $5,18 \pm 0,47$.

Таким образом, возрастание ионизированного Са и его падение в крови матери и плода после введения CaCl_2 роженице перед рождением ребенка соответствуют изменениям содержания общего Са. Вводимые роженице во время рождения ребенка глюкоза и CaCl_2 свободно проникают от матери к плоду и достигают наибольшей концентрации в течение первых 5 мин., позднее концентрация их снижается вследствие утилизации их тканями организма матери и плода.

При внутривенном введении 40% раствора глюкозы роженице перед рождением ребенка содержание ее в крови роженицы увеличивается в среднем на 46,5 мг%, а у новорожденного — на 46,2 мг% по отношению к контрольным величинам.

Введение 10% раствора CaCl_2 роженице перед рождением ребенка повышает его концентрацию в крови матери в среднем на 2,7 мг%, а у новорожденного — на 2,3 мг% по отношению к контрольным величинам. Уровень ионизированного Са увеличивается по отношению к контрольным данным соответственно на 1,07 и 1,11.

УДК 618.4—089.5

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ВНУТРИМАТОЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ТРЕТЬЕМ ПЕРИОДЕ РОДОВ

Е. А. Ланцев, Э. С. Чернухина

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф. М. А. Петров-Маслаков), Ленинград

В настоящее время арсенал наркотических средств обогатился настолько, что стало возможным подходить дифференцированно к выбору метода обезболивания при ручных внутриматочных вмешательствах в III периоде родов. Основным методом обезболивания в III периоде родов остается масочный эфирный наркоз. При всех присущих этому методу недостатках (длительность введения в наркоз, возбуждение, рвота, влияние на сократительную деятельность матки) следует признать, что проведение наркоза с помощью специальной наркотической аппаратуры и большая терапевтическая широта этого наркотика делают его доступным для любых родовспомогательных учреждений. В последнее время мы, как правило, сочетаем эфир с закисью азота. Благодаря этому удается более быстро ввести роженицу в наркоз, устранить период возбуждения и уменьшить отрицательное влияние эфира на сокращения послеродовой матки.

При масочном эфирно-кислородном наркозе мы не наблюдали тяжелых гипотонических кровотечений. Тем не менее кровопотеря свыше 800 мл при использовании эфира отмечалась значительно чаще, чем при применении других методов обезболивания. В результате этого возрастает число переливаний крови и повышается послеродовая заболеваемость (эндометрит, субинволюция матки, анемия).

В отличие от эфира, который только при высоких концентрациях и при длительном вдыхании вызывает расслабление матки, фторотан обладает выраженной способностью вызывать релаксацию маточной мускулатуры. Казалось бы, что такое релаксирующее действие фторотана на матку полностью исключает его применение в III периоде родов. Однако мы убедились, что фторотан весьма ценен при состояниях, сопровождающихся спазмом внутреннего зева и ущемлением плаценты. В этих случаях кратковременная релаксация матки облегчает вхождение в полость матки, удаление задержавшейся плаценты или ее частей. Прекращение ингаляции фторотана приводит к быстрому пробуждению (в течение 2—3 мин.), а введение сокращающих матку средств полностью восстанавливает нормальную сократительную деятельность матки. Наркоз фторотаном осуществлялся нами с помощью наркотического аппарата «Полинаркон», имеющего специальный испаритель «фторотек», при подаче 1,5—2,0 об.% наркотика. Быстрое введение в наркоз, отсутствие периода возбуждения и быстрая элиминация наркотика из организма делают этот вид обезболивания методом выбора при некоторых видах патологии послеродового периода (ущемление плаценты, спастическое состояние маточного зева). В случае необходимости обследования полости матки при гипотоническом кровотечении применение фторотана может привести к массивной кровопотере. По нашим данным, введение окситоцина и питуитрина на фоне фторотанового наркоза не вызывало сердечных аритмий у рожениц.

Хорошие результаты получены нами при использовании в III периоде родов циклопропанового наркоза. Циклопропан обладает мощным наркотическим эффектом, введение в наркоз осуществляется быстро и без возбуждения, пробуждение наступает не менее быстро, чем засыпание.

Наркоз циклопропаном мы проводили с помощью наркотических аппаратов УНА-1 и «Полинаркон». Введение в наркоз начинали с подачи 8—10 об.% циклопропана с постепенным увеличением его концентрации до 20—25 об.%. Наркотическое состояние наступало быстро, без возбуждения и удушья. Поддержание наркоза осуществляли подачей 15—20 об.% циклопропана и при необходимости продолжали после ручного обследования полости матки с целью обезболивания осмотра шейки матки на зеркалах и наложения швов на рану промежности. Пробуждение наступало через несколько минут после прекращения подачи циклопропана и, в отличие от обезболивания других операций (искусственное прерывание беременности, пункция заднего свода), очень редко сопровождалось рвотой. Циклопропан не оказывал отрицательного влияния на сократительную деятельность послеродовой матки, и число кровотечений свыше 800 мл при циклопропановом наркозе было почти вдвое меньше, чем при эфирном. К недостаткам циклопропанового наркоза следует отнести его способность

вызывать сердечные аритмии, частота которых значительно возрастает при использовании в родах и послеродовом периоде сокращающих матку средств (питуитрина и окситоцина). У 7 рожениц мы отметили выраженные кратковременные нарушения сердечного ритма во время циклопропанового наркоза. У всех этих рожениц в родах применялся окситоцин. По нашему мнению, способность циклопропана вызывать сердечные аритмии ограничивает использование этого метода обезболивания у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Наряду с этим быстрое введение в наркоз, предельно быстрая элиминация наркотика из организма, возможность подачи высоких концентраций кислорода и отсутствие отрицательного влияния на сокращения послеродовой матки позволяют считать циклопропан весьма ценным методом анестезии в неотложных вмешательствах в III периоде родов.

Среди внутривенных наркотиков наибольшее применение нашел эпонтол (сомбревин). Виадрил из-за длительности введения в наркоз и барбитураты из-за длительного посленаркозного сна не оправдали себя. Основным достоинством эпонтола является быстрое (в течение нескольких секунд) введение в наркоз и столь же быстрое пробуждение после кратковременного сна (5—7 мин.). Сомбревин и эпонтол были применены нами у 130 рожениц при различных внутриматочных вмешательствах в III периоде родов. Как показали наши наблюдения, при этом виде обезболивания кровопотеря наименьшая, что в основном обусловлено быстрым введением в наркоз и отсутствием отрицательного влияния на сокращения послеродовой матки. В отличие от других наркотических веществ (эфир, фторотан), при использовании сомбревина в дозе 500 мг мы неоднократно отмечаем значительное усиление сократительной деятельности матки, особенно при задержке частей последа, что в ряде случаев даже затрудняло вхождение руки в матку. При обследовании полости матки в случаях гипотонического кровотечения на фоне наркоза сомбревином обращало на себя внимание хорошее сокращение матки после массажа ее и введения сокращающих матку средств. При выходе из наркоза у всех рожениц на протяжении 5—10 мин. наблюдается анальгезия, достаточная для того, чтобы безболезненно наложить швы на промежность.

У части рожениц нами была использована перидуральная анестезия. Мы прибегали к этому методу исключительно в тех случаях, когда в родах с целью обезболивания их применялась длительная перидуральная анестезия. При этом катетер в перидуральном пространстве находился и в III периоде родов, и при возникновении показаний к ручному обследованию полости матки введением в перидуральное пространство через катетер необходимой дозы анестетика (примерно 10—15 мл 2% раствора три-мекаина) достигалась полноценная анестезия. Перидуральная блокада позволяет безболезненно и при сохраненном сознании роженицы производить оперативные вмешательства в III периоде родов. Небольшое число наблюдений не позволяет нам дать окончательную оценку этому методу обезболивания, но, как показывает наш опыт проведения более 600 родов в условиях длительной перидуральной анестезии, данный метод существенно не влияет на сократительную деятельность матки и не способствует увеличению кровопотери в послеродовом периоде.

На основании нашего опыта по применению различных видов обезболивания в III периоде родов у 485 женщин можно утверждать, что современная анестезиология позволяет подходить дифференцированно к выбору метода обезболивания, учитывая при этом показания к операции, специфику воздействия наркотических веществ на сократительную деятельность матки и величину кровопотери. Правильный выбор метода обезболивания позволит уменьшить число кровопотерь и частоту послеродовых осложнений, а также даст возможность предупредить массивные кровопотери и тяжелый геморрагический шок.

УДК 618.39—616.94—612.017

О НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПОСЛЕАБОРТНОЙ СЕПТИКОПИЕМИИ

Проф. А. М. Фой, В. И. Ткачукова

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

В предыдущих исследованиях сотрудниками нашей клиники было установлено известное значение определения общей неспецифической сопротивляемости организма у женщин, переносящих септикопиемию различной этиологии, путем систематического контроля за степенью активности пропердиновой системы [8]. Уровень пропердина мы определяли гемолитическим методом Пиллермана, модифицированным В. И. Иоффе и сотр. [7] с заменой зимозана инулином. Пропердин выражали в условных единицах,

позволяющих улавливать даже небольшие сдвиги в степени активности пропердиновой системы организма. Обследованию подвергались лишь лица с послеабортной септициемией (после внебольничных выкидышей). Оказалось, что у 27 из 35 септических больных исходный уровень пропердина был снижен до $54 \pm 1,46$ ед. Между тем титр пропердина у здоровых женщин чадородного возраста, по данным Я. Ю. Малкова, равен $109,6 \pm 0,7$ усл. ед. Этот же показатель у здоровых беременных в I триместре беременности равен $86,6 \pm 2,4$ ед. Нам удалось установить, что резкое снижение уровня пропердина, выявленное у септических больных в первые дни заболевания, обычно свидетельствует об особой тяжести патологического процесса. Стабильность сниженного уровня пропердина, а также дальнейшее прогрессирующее его уменьшение оказались характерными для огромного большинства женщин, у которых, несмотря на все современные мероприятия борьбы с общим септическим процессом, заболевание отличалось длительностью течения, возникновением новых метастатических очагов, значительным характерным отрицательным воздействием патологического процесса на общее состояние больных и на картину крови. Эти данные позволяют считать, что определение уровня пропердина у септических больных, наряду с использованием иных показателей реактивности организма, имеет известное прогностическое значение. Характерно, что при сравнительно умеренном исходном снижении пропердинового теста больные септикопиемией успешно преодолевают многочисленные проявления микробной инвазии и интоксикации. Кроме того, было установлено, что обычно снижение уровня пропердина у септических больных протекает на фоне значительного снижения фагоцитарной активности лейкоцитов [4], и, следовательно, имеются основания судить о степени неспецифической резистентности организма в борьбе с патогенной микрофлорой путем определения уровня пропердина — белка, обладающего, как предполагают, антибактериальной активностью и способностью усиления действия специфических антител.

Наряду с установлением известного прогностического значения пропердинового теста при общих септических заболеваниях, возникших после внебольничных выкидышей, нами было обращено внимание на нередкую стабильность сниженного уровня пропердина у преобладающего большинства больных, уже успешно справившихся с заболеванием. Практически восстановления пропердинового показателя до нормальных величин, характерных для здоровых женщин, мы никогда не наблюдали на протяжении ближайших дней и недель, истекших после констатированного выздоровления с учетом всех обычно используемых для этой цели клинических и лабораторных показателей.

Чтобы выяснить, какова продолжительность установленного сдвига в естественной реактивности организма после перенесенного общего септического процесса, нами было предпринято специальное обследование выздоровевших в ближайшие и отдаленные сроки. У части женщин в процессе сравнительно длительного наблюдения (до 8 лет) повторно, причем нередко неоднократно, определяли уровень пропердина крови. Оказалось, что лишь у 8 женщин со сниженным во время заболевания уровнем пропердина до $35-70$ ед. этот показатель повысился через 1—3 года до 80 ± 1 ед., у 18 же других он колебался в пределах $60-75$ ед. при обследовании на протяжении первого года после выздоровления и на уровне $70 \pm 1,76$ ед. при повторных обследованиях через 2—3 и даже через 5—8 лет.

Представляют особый интерес данные об уровне пропердина у отдельных больных. У Л. этот показатель в процессе септикопиемии колебался в пределах $30-50$ ед., в дальнейшем он никогда не повышался более 60 ед. У Б. при заболевании септикопиемией количество пропердина было в пределах $45-60-65-70$ ед.; через 5 лет уровень пропердина не превышал 60 ед. У В. в процессе заболевания установлены колебания уровня пропердина от 42 до $50-60$ ед.; через год после выздоровления этот тест оказался равным 60 ед., через 3 года он повысился лишь до 70 ед.

Наши исследования показали, что помимо сравнительно медленной (в пределах 1—3 месяцев) ликвидации характерного недомогания и восстановления обычного для данной женщины функционального состояния важнейших органов и систем, в отдаленном будущем (через 6—12 месяцев после перенесенного заболевания) не удается констатировать повышенной подверженности женщин заболеваниям бактериальной или вирусной этиологии.

Если несовершенная пропердиновая система организма у ряда женщин в той или иной степени, наряду с другими отрицательными показателями естественного иммунитета, определяет собой возможность возникновения при создании оптимальных для этого условий общего септического заболевания, то обнаружение резкого снижения уровня пропердина крови в начале патологического процесса может быть расценено в качестве одного из проявлений «низкого уровня иммунитета» [2], который может являться одним из этиологических факторов возникновения и тяжелого течения пuerперальной или послеабортной инфекции. Не исключена, конечно, и возможность быстрого понижения активности пропердина при повышенном требовании к его выработке для дальнейшего преодоления отрицательного влияния микробного фактора на организм, на состояние его ретикуло-эндотелиальной системы, на фагоцитирующие способности лейкоцитов и на другие факторы, определяющие собой понятие иммунобиологической вооруженности организма. Возможно и иное предположение: не возникает ли при прочих равных условиях общий септический процесс чаще у лиц с низким

уровнем иммунитета, одним из проявлений чего является установленное нами снижение активности пропердиновой системы? Это предположение полностью соответствует многочисленным высказываниям целого ряда специалистов: Л. И. Бубличенко (1946), А. В. Бартельса (1962) и др.

Если верны соображения Дресслера (1958) и Казини (1959) о сравнительной стабильности уровня пропердина у одного и того же лица в течение длительного времени, то предположения о повышенной склонности к общим септическим заболеваниям лиц с низкой исходной активностью пропердиновой системы заслуживают дальнейшего изучения. Вместе с тем вызывает интерес констатированный нами низкий пропердиновый тест у женщин спустя длительное время после полной ликвидации перенесенного септического заболевания. Каков механизм установленной закономерности? Идет ли речь о прижизненной физиологической стабильности у ряда лиц пропердиновой системы организма, или о некотором истощении факторов воспроизводства пропердина после перенесенного заболевания — сказать пока что невозможно. Конечно, не исключено и третье предположение: не являются ли соображения об уровне естественного иммунитета, определяемого по степени активности пропердина, ошибочными? Для решения этих вопросов необходимы дальнейшие исследования. Остается неясным, почему у огромного большинства акушерских и гинекологических больных (при воспалительных поражениях внутренних гениталий, эктопической беременности, предлежании плаценты и мн. др.) сниженный уровень пропердина быстро достигает нормальных пределов ко времени завершения патологического процесса или перехода его в хроническую стадию, а исходный низкий уровень пропердина при общих септических процессах остается стабильным на многие годы. Этот вопрос, как нам представляется, имеет немаловажное теоретическое и клиническое значение. Желательно привлечение к нему внимания и теоретиков, и клиницистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартельс А. В. БМЭ, 1962, том 26, стр. 113—117.— 2. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Медгиз, М., 1946, том 1.— 3. Бубличенко Л. И., Хаскин С. Г. Многоотомное руководство по акушерству и гинекологии. Медицина, М., 1964, том III.— 4. Кирсанова В. Н., Ткачукова В. И. В кн.: Труды Саратовского мед. ин-та, 1968, том 58/75.— 5. Малков Я. Ю. Там же.— 6. Малков Я. Ю. и Фой А. М. Клиническое значение пропердиновой системы организма в акушерстве и гинекологии. Изд. Саратовского ун-та, 1971.— 7. Розенталь К. М., Савельвольф Г. Б. Бюлл. eksper. биол. и мед., 1959, 48, 11.— 8. Фой А. М., Малков Я. Ю., Ткачукова В. И. Акуш. и гинек., 1968, 6.— 9. Dressler O. Klin. Wschr., 1958, 36, 16, 779—780.— 10. Casini E. Aigiorn. pediatr., 1959, 10, 7, 473—476.

УДК 616.5—615.361—615.777/779

ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ С ПРЕПАРАТАМИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО И РАССАСЫВАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Канд. мед. наук Г. В. Лебедева

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— докт. мед. наук Г. Э. Шинский)
Ижевского медицинского института и Республиканский кожно-венерологический диспансер (главрач— В. П. Коненкова)*

В связи с рядом побочных действий стероидных гормонов и вызываемых ими осложнений наружное их применение нередко становится единственно возможным методом воздействия на кожный процесс у больных, отягощенных внутренней патологией (туберкулезом, язвой желудка, сахарным диабетом, выраженной гипертонией и т. д.), так как при использовании гормонов на ограниченных участках кожи отсутствуют симптомы резорбтивного действия. Не все стероиды при этом действуют одинаково, так кортизон и преднизон не активны при наружном применении. Если активность гидрокортизона принять за единицу, то для преднизолона она будет равна 2, для триамсинолона — 4, для дексаметазона — 10, для ацетонидтриамсинолона — 100.

При ряде дерматозов, в частности, когда микробный фактор имеет этиологическое или патогенетическое значение, с успехом применяются комбинации кортикостероидов с различными антибактериальными препаратами. Такое комбинирование особенно показано в детской практике, когда многие кожные процессы осложняются гнойничковой инфекцией.

При отсутствии в аптеках официальных кортикостероидных мазей возможно применение мазей и кремов собственного приготовления на основе силиконового крема, выпускаемого фабрикой «Свобода», или водно-ланолинового крема (равные части ланолина, подсолнечного масла и воды).

Стероидные гормоны обладают ясно выраженным противовоспалительным и противозудным действием. На 2—3-й день применения гормональных мазей уменьшается или исчезает зуд, на 5—7-й день заметно снижаются островоспалительные явления, однако рассасывание инфильтратов идет значительно медленнее, и в таких случаях рекомендуется лечение закрытым способом под окклюзионной повязкой.

В последние годы за рубежом стали широко вводиться комбинированные препараты, включающие, помимо стероидов, обычные дерматологические средства: деготь, серу, резорцин, витамины и т. д. Подобное комбинирование весьма перспективно. Большинство авторов отмечает наибольшую эффективность стероидных препаратов при различных формах экземы, дерматитах, невродермитах, псориазе, дискоидной красной волчанке.

Под наблюдение была взята группа из 102 больных (55 мужчин и 47 женщин) в возрасте от 1 месяца до 77 лет (до 15 лет — 61 чел., от 16 до 50 лет — 29, старше — 12).

Изучалась терапевтическое действие 0,5% преднизолоновой мази, синалара Н, содержащего 0,05% флюосинолон-ацетонида и 0,5% неомицина, дермозолоновой мази, содержащей 0,5% преднизолона и 3% йодхлороксихинолина (табл. 1). У 53 больных стероидные мази применялись в сочетании с рассасывающими препаратами (нафталаном, дегтем). Больных экземой было 52, невродермитом — 28, псориазом — 22.

Таблица 1

Применение мазей, содержащих кортикостероиды

Диагноз	Число больных	Число лечившихся мазью, содержащей		
		преднизолон	дермозолон	синалар Н
Экзема	52	25	12	15
Псориаз	22	5	—	17
Невродермит	28	5	13	10
Всего	102	35	25	42

Общее лечение было однотипным у всех больных: 10% раствор CaCl₂ внутривенно по 10 мл и поливитамины внутрь.

У 15 больных псориазом давность заболевания была более 5 лет, у 7 — 2—4 года. С прогрессивной стадией было 18 больных, со стационарной — 4; у всех была диссеминированная форма псориаза. В начале лечения стероидные мази втирались в бланки (2 раза в день), а затем — под окклюзионные повязки, что значительно ускорило сроки рассасывания псориазических папул. При этом синалар Н оказался эффективнее преднизолона. Исчезновение зуда отмечалось на 2—4-й день лечения, побледнение и уплощение папул — на 4—6-й день при применении синалара Н и на 7—8-й день при лечении преднизолоновой мазью, рассасывание папулезного инфильтрата — соответственно на 12—20-й и 15—25-й день. В среднем мазь применяли в течение 17 дней. Из 22 больных псориазом излечение наступило у 16 (из них 14 лечили синаларом), улучшение — у 5; у 1 эффекта не было (его лечили преднизолоновой мазью).

У больных экземой давность заболевания до года была у 15, до 5 лет — у 24, свыше 5 лет — у 13. Большинство больных (32) имели распространенную форму экземы, у 12 процесс осложнился пиодермией. Стероидные мази наносили на очаги пораженной кожи тонким слоем 2 раза в день. Длительность лечения зависела от выраженности клинических проявлений и равнялась в среднем 15 дням (от 5 до 29 дней). Из 28 больных распространенным невродермитом у 8 давность заболевания была в пределах 1—2 лет, у 5 — 3 года, у 15 — более 4 лет. Стероидные мази применялись в среднем 2 недели (10—24 дня).

При особо упорных формах экземы (у 33 больных) и невродермита (у 20 больных) с выраженной лихенификацией в очагах поражения через 10—15 мин. после наложения стероидной мази наносили пасту с 5% нафталаном или дегтя. Подобное лечение намного ускорило рассасывание инфильтрации в очагах экземы и невродермита по сравнению с использованием лишь стероидных мазей. Из 19 больных экземой, получавших наружно только стероидные мази, у 5 была острая, у 4 — подострая и у 10 — хроническая стадия экземы. Стероидные мази в сочетании с нафталановой или дегтярной пастами применяли у 30 больных с хронической и у 3 с подострой стадией экземы. При назначениях наружно только одной стероидной мази 5 больным острой экземой излечение наступило на 5—9-й день лечения, у 14 больных подострой и хронической стадиями экземы исчезновение зуда отмечено на 2—3-й день лечения, умень-

шение гиперемии и отека — на 3—5-й день, уменьшение инфильтрации — на 7—13-й (в среднем на 12-й) день, рассасывание высыпных элементов — на 18—29-й (в среднем на 21-й) день лечения. При комбинированном лечении (стероидная мазь + 5% нафталановая или дегтярная паста) исчезновение зуда, уменьшение гиперемии и отека наблюдались на 2—5-й день лечения, уменьшение инфильтрации — на 6—10-й день (в среднем на 8-й), полное рассасывание высыпных элементов — на 12—20-й (в среднем на 14-й) день лечения. У больных невродермитом рассасывание инфильтрации наступало на 13—18-й день комбинированного лечения, в то время как применение наружно одной стероидной мази у большинства больных не приводило к полному разрешению процесса.

Таблица 2

Результаты лечения

Диагноз	Стероидные мази				Стероидные мази + нафталан или деготь			
	число больных	излечение	улучшение	без эффекта	число больных	излечение	улучшение	без эффекта
Экзема	19	8	9	2	33	20	13	—
Невродермит	8	2	5	1	20	12	7	1
Всего	27	10	14	3	53	32	20	1

Из таблицы 2 видно, что при комбинированном применении стероидных мазей и 5% нафталановой или дегтярной паст клиническое излечение наступило в 60%, улучшение — в 38%, при лечении одними стероидными мазями — соответственно в 33 и 52%. Разница в эффективности достоверна ($P < 0,05$).

Нужно отметить, что дермозолон более эффективен при микробной экземе и мало эффективен при невродермите. Никаких побочных действий при местном применении стероидных препаратов не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Местное применение стероидных препаратов значительно расширило арсенал наружных средств для лечения целого ряда дерматозов.
2. Сочетание стероидных мазей с 5% нафталановой или дегтярной пастами ускоряет рассасывание инфильтрата в очагах экземы и невродермита.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.981.25

М. Г. Нефедова, Л. А. Головская (Казань). Обсемененность патогенными стафилококками новорожденных, родильниц и персонала некоторых родильных домов г. Казани

В эпидемиологии стафилококковых заболеваний значительную роль играет носительство патогенных стафилококков, что наиболее опасно в родовспомогательных учреждениях. Стафилококки являются первыми микробами, с которыми встречается новорожденный. Дети могут инфицироваться ими от матери, обслуживающего персонала и из окружающей среды. Опасность заболевания детей и матерей, инфицированных в родильном доме, увеличивается при снижении сопротивляемости организма и возрастании массивности обсеменения стафилококками. Естественным резервуаром носительства их является носоглотка. В связи с широким применением антибиотиков в лечебных учреждениях нередко циркулируют полирезистентные штаммы, которые вызывают большинство стафилококковых заболеваний.

Целью настоящей работы явилось изучение обсемененности стафилококками зева и носа новорожденных, родильниц и персонала 3 родильных домов г. Казани.

Материал забирали стерильным ватным тампоном с последующим посевом на кровяной и желточно-солевой агар. О патогенности стафилококков судили по положительной лецитовителлазной реакции, плазмокоагуляции и гемолизу. Кроме того, проводили фаготипирование патогенных штаммов международным набором стафилококковых фагов и определение чувствительности к антибиотикам методом бумажных дисков.

Всего обследовано 336 чел. (88 родильниц, 158 новорожденных и 90 чел. персонала). От 181 чел. выделено 268 штаммов стафилококков. Патогенными оказались 188 культур (70%), а их носителями — 101 новорожденный (64%), 26 родильниц (30%) и 39 чел. персонала (43%), причем 66% штаммов выделено из носа, 34% — из зева.

При изучении биологических свойств микроорганизмов установлено, что из 188 коагулазоположительных культур продуцировали лецитовителлазу 169 (89%), давали гемолиз 171 (90%), лизировались международным набором стафилококковых фагов 65,4%, из них фагами 3-й группы — 42 штамма, 1-й — 22, 2-й — 20, фагами смешанных групп — 39. Однако штаммы, выделенные из каждого родильного дома, отличались своей фагомозанкой. Необходимо отметить наличие в одном из родильных домов эпидемических штаммов 80/81 в 5 случаях, в сочетании с другими фаготипами — в 37, причем они ни разу не обнаруживались у родильниц, а встречались только у персонала и новорожденных.

Из 188 культур 42% были полирезистентными (резистентными к 3 и более антибиотикам), 79% — устойчивыми к пенициллину; наибольшая чувствительность выявлена к неомизину, мономицину, эритромицину.

Таким образом, чаще инфицировались патогенным стафилококком новорожденные, что диктует необходимость борьбы с бактерионосительством и создания оптимальных условий для макроорганизма.

УДК 616.6—616—089.844

Р. А. Сайфутдинов (Оренбург). Об аллопластике в урологии

Мы изучали в эксперименте на 39 собаках-самцах целесообразность аллопластики уретры различными синтетическими материалами (терелен, хлорвинил, полиэтилен). Длительность наблюдения оперированных животных — до 2 лет. Клиническое патологоанатомическое, а также гистологическое исследование показало, что трубчатые синтетические протезы при замещении дефектов уретры в ткани не вживаются, а лишь инкапсулируются с образованием плотного рубцового канала. После пластики протезы смещаются и становятся подвижными в уретре. Все это заставляет считать неприемлемым аллопластическое замещение уретры в клинике; допустимо лишь использование синтетических материалов в качестве временных дренирующих уретральных трубок.

Практическая работа поставила перед нами вопрос о возможности протезирования некоторых органов мужской половой системы, в частности органов мошонки. Нередко большие настаивают на этом при отсутствии яичек или при необходимости их удаления по различным показаниям. Было произведено замещение порононовым протезом 12 яичек у 37 больных. В 5 случаях произошло нагноение раны, что потребовало в дальнейшем удаления протеза. Причиной такого осложнения явилось, вероятно, нарушение асептики и техники стерилизации протезов. Во всех остальных наблюдениях «вживление» протеза происходило без всяких осложнений. В первые месяцы отмечалось небольшое уплотнение протезов, но через 3—4 месяца они принимали обычную консистенцию. В последующие сроки на протяжении 5 лет наблюдения форма и консистенция протезов мало отличались от нормы.

В доступной литературе мы не нашли указаний на использование поролон для протезирования яичек. Наш опыт позволяет рекомендовать аллопластическое замещение яичек порононовым протезом в случаях, когда это диктуется соображениями психологического или другого характера.

УДК 616.617—616—089

С. И. Белых (Казань). Состояние верхних мочевых путей после пересечения циркулярного шва мочеточника

Мы провели серию опытов с изучением функционального состояния верхних мочевых путей по данным экскреторной урографии в динамике на разных сроках после пересечения и сшивания мочеточника. Эксперименты выполнены на 10 собаках.

Картина верхних мочевых путей на оперированной стороне существенно отличалась от нормы. В первые 2 недели после пересечения и сшивания мочеточника развивалось прогрессивное расширение мочеточника, почечной лоханки и чашечек. Ширина тени контрастного вещества этих органов доходила до 8—15 мм (норма — 1—2 мм) на 10—15-й день после операции. Такое расширение просвета мочеточника и лоханки расценивалось как уретерогидронефроз. Изменению ширины просвета подвергались

все отделы пересеченного и шитого мочеточника. Проходимость анастомоза сохраняется на всех сроках после операции, о чем свидетельствует наличие тени контрастного вещества в пузырьном участке оперированного мочеточника. Наиболее выраженные изменения просвета верхних мочевых путей наступали после пересечения и сшивания обоих мочеточников одновременно.

На более поздних сроках (с 15—20-го дня) после операции наблюдалось постепенное обратное развитие уретерогидронефроза, причем восстановление размеров происходило медленнее в тех участках мочеточника, которые расположены дистальнее анастомоза. Полное исчезновение изменений просвета мочевых путей отмечалось к 50-му дню после операции. На урограммах, сделанных у животных на разных сроках после пересечения и сшивания одного мочеточника, заметных изменений ширины просвета лоханки и мочеточника на неоперированной стороне не было выявлено. На отдельных рентгенограммах была видна четкая тень металлических скобок механического шва в форме плоского венчика в проекции средней трети оперированного мочеточника.

На основании литературных данных и собственных экспериментов мы применили в клинике механический циркулярный шов сосудосшивающим аппаратом при случайном пересечении мочеточника во время гинекологических операций у 3 больных и проследили результаты операции на сроках до 3 лет. Приводим краткую выписку из истории болезни одной из наблюдаемых нами больных.

Б., 45 лет, 3/VII 1968 г. оперирована по поводу гигантской межсвязочной кисты слева и фибромиомы тела матки. Во время операции удалены интралигаментарная киста и ампутация матки пересечен левый мочеточник у бифуркации общей подвздошной артерии. Мочеточник шит механическим швом при помощи сосудосшивающего аппарата АСЦ-4 на втулках 4,1 мм. Послеоперационное течение без осложнений. Временами Б. отмечала тупые боли в области левой почки. В анализах мочи следы белка, эритроциты 2—5 и лейкоциты до 100 в поле зрения в первые дни после операции и до 10—15 через 2 недели. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный, АД 150/95. Спустя 3 недели после операции при экскреторной урографии с введением 40 мл 40% сергозина на серийных снимках через 8 и 18 мин. справа нормограмма, слева — расширение тени чашечек и лоханки; мочеточник не контурируется, в проекции его в области малого таза отчетливая тень скобочек механического шва в виде венчика. При ретроградной урографии слева через 4 недели после операции катетер № 6 прошел свободно на 25 см, введено 15 мл 20% раствора сергозина, появилась легкая болезненность в области почки: на рентгенограмме — картина умеренного уретерогидронефроза без стриктуры в области анастомоза. Хромоцистоскопия, проведенная через месяц после операции, выявила выделение индигокармина справа на 6-й мин., слева — на 12-й, менее интенсивной струей. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Контрольная проверка через 3 года показала при хромоцистоскопии и экскреторной урографии хорошую функцию левой почки и мочеточника без явлений уретерогидронефроза.

ВЫВОДЫ

1. Механический шов при помощи сосудосшивающего аппарата АСЦ-4 значительно облегчает технику наложения циркулярного шва на пересеченный мочеточник.
2. Функция одноименной почки и мочеточника после указанной операции сохраняется.

УДК 616.988.41

Д. И. Сабитова (Казань). Гистохимическое изучение холинэстераз в нервно-рецепторном аппарате конъюнктивы при трахоме

В многочисленных работах показано, что чувствительные нервные окончания — механорецепторы — характеризуются высокой активностью холинэстераз, имеющих, по-видимому, отношение к процессу восприятия. В целях углубления знаний о патогенезе трахомы мы сочли возможным изложить наши наблюдения, касающиеся гистохимического изучения активности этих ферментов в рецепторах интактной конъюнктивы и на разных стадиях ее поражения при трахоме. Основанием для проведения гистохимических исследований явились также нейростологические данные о закономерно наблюдающихся при трахоме поражениях нервно-рецепторного аппарата конъюнктивы (Д. И. Ширинская-Сабитова, 1959).

Активность холинэстераз мы определяли по методу Гомори. Материалом служили срезы биопсированных кусочков конъюнктивы век и глазного яблока 22 трахоматозных больных (I ст. — 3 чел., II ст. — 5, III ст. — 6, IV ст. — 8). В качестве контроля исследовали кусочки конъюнктивы, взятые при операциях по поводу заболеваний, не связанных с ее поражением.

И н т а к т н а я к о н њ ю н к т и в а. Высокая активность холинэстераз наблюдается в чувствительных нервных окончаниях конъюнктивы век и глазного яблока. Инкапсу-

лированные и неинкапсулированные «лубочки» выглядят весьма интенсивно окрашенными образованиями на светлом фоне окружающей ткани. В отводящем волокне осадки гистохимических реакций обнаруживались лишь в отдельных случаях.

Пораженная конъюнктура. У больных трахомой I ст. несколько усилена активность холинэстеразы в нервных окончаниях и отводящих мягкотных волокнах. Наблюдается также диффузное окрашивание в области мелкоклеточной инфильтрации стромы конъюнктивы и в сформировавшихся фолликулах. У больных со II ст. трахомы значительно снижена активность холинэстеразы в нервных окончаниях. Для трахомы III ст. характерно резкое снижение активности фермента в конъюнктиве, особенно при грубом распространенном рубцевании, а для трахомы IV ст. — постепенное, соответственно длительности выздоровления, увеличение активности холинэстераз в нервных окончаниях до исходного уровня.

Проведенное исследование позволяет считать, что активность холинэстераз в нервнорецепторных приборах коррелирует с тяжестью заболевания и его продолжительностью. Следует отметить, что при выздоровлении распределение активности этого фермента становится таким же, как в нормальной конъюнктиве. Добавим, что эти результаты согласуются с нашими данными о восстановлении чувствительности конъюнктивы при излечении.

УДК 614.8

Ст. научн. сотр. Ф. Ф. Сафин, мл. научн. сотр. Ш. С. Каратай (Казань). Некоторые причины производственного травматизма при бурении и их предупреждение

С целью выяснения специфических особенностей организации профилактики производственного травматизма в системе объединения «Татнефть» нами проведены гигиенические исследования на буровых установках и анализ травматизма среди рабочих буровых бригад за 1966—1970 гг. Основные показатели временной нетрудоспособности вследствие производственного травматизма выразились в следующих цифрах: коэффициент частоты на 100 работающих в 1966—1968—1970 гг. составил соответственно 4,7—3,2—1,7, коэффициент тяжести — 26,4—17,8—33,3. Это свидетельствует, что улучшение производственных условий способствовало снижению частоты травматизма, однако увеличилась тяжесть травматизма.

Наши исследования показали, что наибольшее количество несчастных случаев (39,8%) приходится на менее механизированные и более тяжелые спуско-подъемные операции. При этих операциях, выполняемых на больших скоростях, небольшая ошибка или невнимательность рабочего могут привести к авариям и несчастным случаям. Вследствие недостаточной механизации буровики вынуждены вручную перемещать тяжелое буровое оборудование (элеваторы, свечи, штропы, долота и др.), что увеличивает опасность травмирования. Удельный вес таких травм — 24,5%, причем 48,6% от этого числа приходится на подготовительные работы, 12,6% — на ремонтные и 14,3% — на другие операции. При бурении произошло 11,4% травм.

Анализ причин и обстоятельств возникновения травм показал, что в 55% они произошли по организационно-техническим причинам (недостаточное знание рабочими правил безопасности, нарушение трудовой дисциплины и др.), в 39,4% — из-за невнимательности работающих, в 5,6% — вследствие конструктивных недостатков оборудования.

Необходимо отметить, что БУ-75 имеет некоторые недостатки. Правилами безопасности в нефтегазодобывающей промышленности (1968) предусмотрено, чтобы расстояние между механизмом было не менее 1 м. Однако на рабочей площадке БУ-75 расстояние между ротором и подсвечником составляет 0,6—0,7 м, между лебедкой и шурфом — 0,8 м. В процессе спуско-подъемных операций эти расстояния становятся еще меньше, и таким образом создаются травматогенные зоны. Не отвечает требованиям и пол буровой, имеющий неровности.

Значительная часть травм происходит вследствие неблагоприятных санитарно-гигиенических условий, способствующих развитию утомления и деконцентрации внимания работающих. Шум значительно превышает норму, виброскорость также выше нормы, а освещенность в 1,5—2 раза ниже нормативов.

Локализация травм такова: верхние конечности — 39,6% (из них 79% кисть); нижние конечности — 29%; голова — 15%; глаза — 7,5%; прочие участки тела — 8,9%. Таким образом чаще встречаются повреждения конечностей, преимущественно кисти и стопы. Для предупреждения этих повреждений необходимо сократить объем ручного труда путем механизации и автоматизации трудоемких процессов.

Изучение характера повреждений показало преобладание переломов и ушибов, значительный удельный вес ран (ушибы, вывихи, растяжения — 33,9%; переломы — 32,4; раны — 22,1; ожоги — 2,2; прочие — 9,4%).

На характере травм отражаются своеобразные условия работы нефтяников: большая концентрация движущихся механизмов на небольшой рабочей площадке, перемещение тяжестей и др.

Среднегодовая кривая травматизма имеет две волны с вершиной подъема в июне (12,1%) и декабре (12,2%). В течение рабочего дня отмечается возрастание частоты травм в первые два часа смены — 26,3% (за счет «периода вработываемости»), снижение к обеду, затем подъем в последние два часа работы — 37,1% (в результате утомления).

В целях дальнейшего снижения уровня травматизма необходимо шире внедрять механизацию и автоматизацию производственных процессов, в первую очередь при спуско-подъемных операциях: внедрить устройство для автоматической установки свечей на подсвечник МПС-2, комплексную установку АСП-1, которая механизмирует все основные и вспомогательные операции и успешно применяется в ряде нефтеносных районов страны. Создание нового качественного долота — один из наиболее эффективных способов сокращения объема трудоемких операций и вместе с тем — уровня травматизма. Как показали исследования Г. М. Али-Заде (1965), увеличение скорости проходки на долото коренным образом меняет баланс времени в бригадах.

Устранение организационных причин травматизма, улучшение технической подготовки кадров и оздоровление условий труда буровиков позволят добиться снижения производственного травматизма до единичных случаев.

ОБРОЗЫ

УДК 616.33—002—612.017

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

*Проф. И. М. Рахматуллин, проф. О. С. Радбиль, канд. мед. наук
С. Г. Вайнштейн, А. В. Чумакова*

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Стремление к интегральной оценке процессов привело к более широкому использованию иммунологических методик и изучению иммунологической проблематики применительно к физиологии и патофизиологии желудка. Анализ полученных данных можно вести в двух направлениях — по иммунологическим методикам и по нозологическим формам. Данный обзор посвящен иммунологическому аспекту проблемы хронического гастрита в его экспериментальной и клинической проекциях.

1. Экспериментальный гастрит

В ряде работ было показано, что в процессе экспериментальной ауто(изо-гетеро-)иммунизации возникают разнообразные морфологические изменения слизистой оболочки желудка, которые можно идентифицировать с гастритом. В опытах Фуджи острый и хронический гастриты возникали как после однократной, так и после повторных инъекций малого количества антигена.

Кафилл (1960) сообщил о работе Уильямса, которому удалось вызвать изменения типа хронического гастрита у морских свинок и кроликов, сенсibilизированных путем инъекций экстракта гомологичной желудочной слизистой. Фикса и соавт. (1964) констатировали у собак, получавших антиген — желудочную слизистую, редукцию желез уже через месяц после иммунизации.

Кондо и соавт. наблюдали за последствиями реакции антиген — антитело в стенке желудка (пассивная анафилаксия) морских свинок и собак, приводившей к почти полному разрушению главных желез желудка, заметной клеточной инфильтрации слизистой и вокруг небольших сосудов в подслизистой, повышению сосудистой проницаемости. Очевидно, иммунный цитолиз, вазолиз и клеточная инфильтрация участвуют в развитии поражения желудка. Эллит изучал на электронномикроскопическом уровне морфологическую картину при местной сверхчувствительности желудка кроликов. Через 30 мин.— 24 часа после разрешающей инъекции лошадиной сыворотки наблюдались утолщение стенки желудка, клеточная инфильтрация, расширение и застой в кровеносных сосудах, тромбоз, небольшие кровоизлияния в слизистую. Около расширенных сосудов определялись внеклеточный зернистый преципитат, париетальные клетки увеличивались и подвергались вакуолизации, эндоплазматический ретикулум их фрагментировался с последующей цитоплазматической вакуолизацией. Через 24 часа все эти изменения исчезали. Автор считает, что париетальные клетки, по-видимому, являются местом связывания антигена. Уолдер описал гистологические изменения у

собак с гайденгайнским желудочком после пассивной иммунизации к париетальным клеткам: потерю нормальной подслизистой лимфоцитарной инфильтрации, вакуолизацию париетальных клеток, различную степень атрофии желез, интерстициальный отек; уменьшение главных клеток было выражено в меньшей степени. Ирвин (1966) указывает, что желудочная атрофия часто сопровождается выраженной круглоклеточной инфильтрацией.

Морига инъецировал собакам внутрикожно и внутримышечно гомогенаты аутологической, изологической или гетерологической слизи желудка в адьюванте Фрейнда 2 раза с промежутком в 2 месяца. У всех собак через 1 мес. обнаруживали в слизистой желудка отек и инфильтрацию лимфоидными клетками; через 2 мес.— атрофические изменения, которые были особенно резко выражены после инъекций гомогенатов собственной слизи желудка; через 3 мес.— увеличение количества соединительной ткани. Атрофия желудка оставалась необратимой в течение 20 мес. Через 3 мес. после 1-й инъекции повышалась концентрация гаммаглобулина в сыворотке крови с последующим медленным снижением.

Крон иммунизировал 28 собак внутрикожными инъекциями аутологического или гомологического желудочного сока или гомогенатов слизи оболочки желудка в течение 3—8 месяцев. В течение 1—2 недель развился поверхностный гастрит (данные биопсии), через 3—8 недель— воспаление всей толщи слизистой желудка и ее дегенерация (максимально поражались париетальные клетки), у некоторых собак— атрофия желез слизистой и фиброз. В сыворотке крови при помощи иммунофлюоресценции обнаруживались антитела против париетальных клеток и выявлялась кожная реакция при тесте с применяемым антигеном. Через 2—3 месяца из крови исчезали антитела против париетальных клеток, восстанавливалось нормальное состояние слизистой. Автор считает, что, вероятно, аутоантиген против париетальных клеток секретируется с желудочным соком.

Т. С. Сильченко и Ю. К. Куглиев разработали экспериментальную модель хронического гастрита. Собакам вводили антигены, полученные фракционированием слизистой желудка, при этом возникали специфические антитела, не реагировавшие с тканевыми антигенами других органов. Гистологические и гистохимические исследования слизистой подтвердили развитие хронического гастрита. Е. С. Брусилковский и В. Н. Медведева изучали биологическое влияние малых доз гастрито-токсической сыворотки (ГПС) на слизистую оболочку желудка собак (ГПС получена путем иммунизации из слизистой оболочки анемизированной собаки). Исследование биопсированного материала в процессе введения ГПС показало наличие отека слизистой, дистрофии клеток, увеличения количества ШИК-положительных веществ в обкладочных, главных клетках и клетках поверхностного эпителия (наблюдалась и регенерация). Поскольку цитотоксины, по И. И. Мечникову,— антитела, эти наблюдения свидетельствуют о роли иммунных и аутоиммунных процессов в патогенезе хронического гастрита.

А. Е. Гельфман и соавт. (1959) иммунизировали 2 собак аутологичным антигеном, приготовленным из слизистой желудка собак. О степени иммунизации судили по реакции пассивной геммагглютинации по Бойдену. Собак забивали через 4 и 11 мес. после иммунизации. В наиболее ранние сроки были обнаружены явления поверхностного гастрита, в дальнейшем— дистрофические изменения железистых элементов, особенно в обкладочных клетках, в покровном эпителии— снижение кислотных и нарастание нейтральных мукополисахаридов; появлялись очаговые скопления лимфоцитов, в более позднее время— умеренно-атрофический гастрит.

Наряду с морфологическими изменениями в слизистой желудка при экспериментальной ауто(изо-, гетеро-)иммунизации изучались и функциональные изменения, в первую очередь желудочная секреция, а также моторика.

Гроза изучал действие сенсibilизации лошадиной сывороткой на желудочную секрецию и моторику гайденгайнского желудочка. При этом значительно увеличивалась желудочная секреция на пищевой раздражитель, а также содержание пепсина в желудочном соке, возможно за счет накопления гистамина и ацетилхолина на уровне слизистой оболочки желудка. При вызываемом натошак анафилактическом шоке наблюдалась желудочная гиперсекреция. Сенсibilизация сопровождалась значительным увеличением частоты сокращений желудка, а также выраженным снижением периода покоя. В дальнейших наблюдениях Гроза и соавт. установили, что при сенсibilизации собак в малом желудочке по Павлову резко увеличивалось выделение сока и повышалась концентрация пепсина, а в малом гайденгайнском желудочке секреция и количество пепсина в желудке резко увеличивались, при наполненном желудке секреция резко снижалась. Таким образом, аллергия обуславливает в желудках с сохраненной вагусной иннервацией повышенную секрецию с высокой концентрацией пепсина; обратные результаты наблюдаются при вагусной денервации желудочков, что свидетельствует о значении вагусной иннервации в развитии тканевых аллергических процессов. Теллец-Гирон и Рамос иммунизировали кроликов пепсиногеном свиньи в смеси со стимулятором Фрейнда, а глобулиновые фракции полученных сывороток, содержащих антитела к пепсиногену, вводили в сердце крысам. Было обнаружено статистически значимое снижение объема и кислотности желудочного сока и концентрации пепсиногена в плазме. Гласс, ссылаясь на Арнон и Перлманн, указывает, что пепсин и пепсиноген обладают антигенными свойствами.

Введение пепсина кроликам позволило получить иммунную сыворотку, которая при повторных инъекциях крысам снижала объем желудочного сока, концентрацию HCl и содержание пепсина [55].

Рааб и соавт. вызывали у крыс анафилактический шок, при этом было выявлено значительное увеличение уропепсиногена, что объясняется стимулирующим влиянием биологически активных веществ на клетки слизистой желудка.

Е. С. Брусилковский и В. Н. Медведева установили, что в процессе введения ГЦС имела место тенденция к повышению кислотности желудочного сока, пепсиногенно-образующая функция и объем секреции существенно не менялись. А. Е. Гельфман и соавт. (1969) показали, что иммунизация животных вызывала через 3 недели уменьшение объема секреции из малого желудка на мясо, хлеб, молоко и значительное увеличение концентрации свободной HCl. Через 1,5 месяца объем секреции стал еще меньше, а кислотность снизилась более чем в 2,5 раза. Протеолитическая активность после иммунизации возросла, изменились белковые фракции желудочного сока; после повторной иммунизации в желудочном соке резко увеличилось количество сиаловых кислот и Na.

В. П. Казначеев и А. Е. Гельфман установили, что при повторной иммунизации собак титр противожелудочных антител поддерживался на высоком уровне, одновременно снижались объем секреции и кислотность желудочного сока, в последнем появлялось большое количество нейтральных мукополисахаридов (признак воспалительного поражения слизистой).

Изменения секреторной функции желудка наблюдали также Е. Г. Лемелева и О. Н. Богоявленская (1969), вводящие 5 собакам антиген из слизистой желудка здоровой собаки; авторы обнаружили уменьшение свободной HCl у 3 собак, увеличение у 2; общая кислотность увеличилась в 1,5—2 раза у 4 собак, переваривающая сила пепсина снизилась в 2—6 раз.

Гастроспецифическая сенсibilизация влияет на двигательную функцию желудка [9], вызывая увеличение тонуса желудка, средней амплитуды желудочных сокращений, уменьшение времени работы, увеличение периода покоя. Гроза и Корняну зарегистрировали у собак после сенсibilизации резкое учащение сокращений желудка, удлинение периодов сокращений, укорочение промежутков между ними.

В ряде исследований установлены в ходе сенсibilизации разнообразные изменения некоторых ферментных систем. Так, Паржизек и соавт. через месяц после введения антигена определили у собак повышение активности кислой фосфатазы в клетках поверхностного эпителия и в железах, преимущественно в обкладочных клетках. Активность неспецифической эстеразы в клетках поверхностного эпителия снижалась. Через 2—3 месяца на фоне атрофии в некоторых обкладочных клетках активность кислой фосфатазы была резко повышена. Активность аминопептидазы в процессе иммунизации не изменялась.

Н. И. Пастернак, Х. Х. Шерматов подвергли 10 собак гепато- и 10 — гастроспецифической сенсibilизации в течение 3 мес. и обнаружили у животных второй группы наибольшее увеличение активности гиалуронидазы в первые дни; постепенное возвращение к исходному уровню происходило к 50-м суткам. Антигиалуронидаза характеризовалась более выраженной стабильностью. Гастроспецифическая сенсibilизация приводила к угнетению продукции и выделения плазмينا.

Следует отметить и ряд скептических высказываний. Так, по мнению некоторых авторов, нет еще убедительных данных, свидетельствующих о том, что хронический гастрит можно вызвать у экспериментальных животных иммунологическим методом [28, 47].

II. Содержание антител к слизистой желудка у здоровых людей

Результаты определения антител к слизистой желудка у здоровых людей противоречивы. Так, Фикс и соавт. (1966), применяя реакцию связывания комплемента, а Блага и соавт. — метод иммунофлюоресценции, не нашли желудочных антител у здоровых людей. Однако Гласс констатировал наличие париетальноклеточных антител у 2% здоровых людей в возрасте до 20 лет, у 6,8% — от 30 до 60 лет и у 16% лиц старше 60 лет; Ирвин (1966) — у 5% доноров (непрямая реакция иммунолюминесценции), О. Я. Гриншпун — у 4,1% доноров (реакция связывания комплемента и пассивной гемагглютинации), Т. С. Сильченко и соавт. — у 6 из 80 обследованных (пассивная гемагглютинация).

Л. Т. Пай считает, что свободные противотканевые антитела определяются у здоровых людей, их обнаружение не всегда свидетельствует о процессах аутоагрессии. Все же в высоких титрах противотканевые антитела выявляются при патологических состояниях, глубоких нарушениях иммунологической реактивности организма. Следует также иметь в виду, что так называемые нормальные аутоантитела и повышение их титров имеют место при усиленной функциональной нагрузке органов [13].

III. Клинические исследования

В настоящее время в иммунологических исследованиях применяется значительное число различных методик, позволяющих составить мнение о характере аллергических нарушений как в эксперименте, так и в клинических условиях. Эти методики нашли

свое применение и при анализе иммунологических нарушений, свойственных хроническому гастриту.

1. Реакция Бойдена — пассивная гемагглютинация, позволяющая определять гуморальные антитела к слизистой желудка [3, 4, 17, 18].

2. Иммунофлюоресцентный метод (по Кунсу — Каплану), позволяющий определять клетки с антигенными свойствами — обкладочные клетки (комплексы антиген — антитело видны под ультрафиолетовым микроскопом после добавления флюоресцирующей иммунной сыворотки) [15, 16, 37, 40, 41].

3. Реакция связывания компонента (РСК) [17, 29, 30, 31, 48].

4. Цитопатический эффект [3, 4 и др.].

5. Реакция поглощения антиглобулина (при соединении антиглобулина с антителами его титр падает) [11].

6. Реакция Штеффена — для изучения свободных неполных аутоантител [10].

7. Реакция Кумбса как косвенный иммунологический тест при хроническом гастрите [3, 4].

Мысль о том, что гастриты могут вызываться аутоиммунным механизмом, высказывалась довольно давно [53]. В связи с этим заслуживают внимания наблюдения Кафилл и соавт. над 47 больными гастритом. Оказалось, что антитела к париетальным клеткам определялись у 61% женщин с атрофическим гастритом и лишь у 12,5% мужчин. Авторы отмечают частичную корреляцию между изменениями слизистой и наличием антител. Высший титр париетальных антител клеток определялся при рН желудочного сока 6,0 или выше после нагрузки гистамином. Нарушения абсорбции витамина В₁₂ коррелировали с титром антител к париетальным клеткам. Авторы подчеркивают значительное сходство картины атрофии и воспалительной клеточной инфильтрации слизистой у больных атрофическим гастритом и хроническим атрофическим тиреоидитом, который рассматривается как заведомо аутоиммунное заболевание.

Ирвин и соавт. не могли обнаружить при гиперхлоргидрии антител к париетальным клеткам слизистой желудка, в то время как при гистаминрефрактерной ахлоргидрии, при редукции париетальных клеток (по данным биопсии) и при патологически высокой лимфоцитарной инфильтрации слизистой желудка такие антитела выявлялись часто. Однако при тяжелой форме атрофического гастрита с ахлоргидрией и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией антитела в сыворотке в ряде случаев не определялись. Авторы придают важное значение клеточно-связанным антителам, которые разносятся лимфоцитами к различным органам и имеют большее значение в патогенезе атрофического гастрита, чем антитела в форме сывороточных гаммаглобулинов.

По данным Холдмэйкер и Вельде, при тяжелых формах гастрита увеличивается количество антител против париетальных клеток. Райт и соавт. сопоставляли образование антител с микроскопическими изменениями слизистой желудка. Оказалось, что количество антител к париетальным желудочным клеткам увеличивается по мере нарастания повреждения слизистой (самостоятельное повреждение слизистой или при пернициозной анемии). Правда, антитела к париетальным желудочным клеткам могут обнаруживаться и при отсутствии поражения слизистой. С другой стороны, при поражении желудка антитела могут отсутствовать. Фиассе и соавт. полагают, что высокая частота циркулирующих антител к париетальным клеткам при атрофическом гастрите свидетельствует о возможном иммунологическом механизме этой болезни.

Ничего не известно, однако, о влиянии циркулирующих антител на париетально-клеточную секрецию, об их взаимодействии с гастроном, эндогенным ингибитором желудочной секреции, присутствующим в анацидном желудочном соке. Л. И. Геллер и соавт. сопоставили морфологические изменения слизистой желудка и кислотообразующую функцию с частотой и титром аутоантител против обкладочных клеток слизистой желудка у 53 больных хроническим гастритом с разной степенью секреторной недостаточности и пришли к выводу, что у части больных секреторная недостаточность желудка может быть патогенетически связана с аутоантителами против обкладочных клеток. Т. В. Горошевская определяла у больных различными формами гастритов гуморальные антитела к слизистой желудка методом пассивной гемагглютинации по Бойдену, а у части больных — реакцией связывания компонента (РСК). Антитела к антигену из слизистой оболочки желудка реакцией Бойдена и РСК у 5 больных с гиперацидным состоянием выявлены не были. У 1 из 3 больных хроническим атрофическим гастритом был констатирован положительный эффект цитопатического действия лимфоцитов. Противожелудочные антитела обнаруживались чаще и в более высоком титре у лиц, страдавших хроническим гастритом с функциональной экскреторной недостаточностью, в периоде обострения болезни и в конце курса лечения.

Кравец и сотр. полагают, что у людей образование антител к обкладочным клеткам желудка является вторичным. Частота выявления противожелудочных антител зависит от тяжести и распространенности поражения слизистой желудка, активности гастритического процесса. По мнению В. П. Салуперы (1969) и некоторых других авторов, наличие циркулирующих противожелудочных антител прямо коррелирует с морфологическим поражением желудка — хроническим гастритом. Это относится не только к первичному хроническому гастриту, но и к вторичным формам гастрита, в частности при язвенной болезни. Наличие противожелудочных антител заставляет думать о хроническом гастрите, однако далеко не во всех случаях этого заболевания

появляются противожелудочные антитела (особенно у больных, перенесших резекцию желудка).

Таким образом очевидно, что хронический гастрит является лишь одним из условий для возникновения противожелудочных циркулирующих антител, ибо в противном случае антитела присутствовали бы в сыворотке крови всех больных хроническим гастритом, в том числе атрофическим. По мнению ряда авторов, циркулирующие противожелудочные антитела представляются следствием или признаком хронического гастрита и они, по всей вероятности, могут возникать у больных хроническим гастритом только при наличии соответствующей генетической детерминированности. По данным В. П. Казначеева и А. Е. Гельфмана, повышение проницаемости капилляров является одним из непременных условий для аутоиммунизации. При сопоставлении титра противожелудочных антител с экскреторной способностью желудка, которую можно рассматривать как тест на проницаемость капилляров, у больных хроническим гастритом была выявлена статистически достоверная корреляция между этими процессами.

Приведенные выше данные подводят нас вплотную к анализу иммунологического механизма развития хронического гастрита в связи с оценкой реального патологического значения антител к клеткам желудка.

Как указывает В. П. Салуфере, антитела обладают органоспецифичностью, особенно к париетальным клеткам слизистой желудка, но вместе с тем практически отсутствует видовая специфичность противожелудочных антител; можно говорить о наличии определенной связи между гастритическим процессом в желудке и антителами, а определение противожелудочных антител в сыворотке крови является не только косвенным признаком хронического гастрита, но и показателем тяжести и распространенности процесса. По мнению Фикса и соавт., иммунный механизм хронического гастрита можно считать подтвержденным. Лимфоцитарная инфильтрация желудочной слизистой при поверхностном гастрите и дегенеративные изменения слизистой при атрофическом гастрите соответствуют патологической характеристике некоторых аутоиммунных болезней.

Гласс пишет об аутоиммунном блокирующем патогенетическом механизме хронического гастрита. Однако следует считаться с возможностью того, что циркулирующие антитела направлены против различных клеточных и секреторных компонентов слизистой желудка и являются лишь показателем патологических процессов, происходящих в желудке [56]. При прогрессировании воспалительного поражения антигенный патологический материал может возникнуть в измененной слизистой и стимулировать образование антител в сыворотке крови больного. Возможно также, что эти антитела возникают против «скрытого» в нормальных условиях желудочного антигена, освобождающегося при патологическом процессе.

Другой точки зрения придерживаются Дониах и соавт. (1963). Она основана на том, что антитела, образуемые против антигена желудочной слизистой («скрытые» нормальные или патологические), участвуют в развитии атрофического процесса в слизистой желудка и являются причиной эволюции процесса атрофии. Следовательно, желудочная атрофия представляет собой аутоиммунное заболевание. В дальнейшем Дониах и соавт. (1966) пришли к выводу, что желудочный аутоиммунитет может иметь место в ранних стадиях хронического гастрита. Генетическое предрасположение и развитие желудочного аутоиммунитета свидетельствуют в пользу того, что образование желудочных аутоантител интимно связано с патогенезом хронического гастрита. Но это еще не позволяет высказаться за или против того, что аутоиммунитет является первичным фактором в развитии данного болезненного процесса.

Наконец, некоторые полагают, что указанные антитела образуются в результате генетически обусловленной потери иммунологической толерантности к желудочным антигенам в иммунокомпетентном клоне образующих антитела клеток [39]. По мнению Тэйлор (1965), развитие гастритов с интересующей нас точки зрения возможно в рамках определенной гипотетической схемы. Небольшая травма слизистой может быть причиной острого гастрита, заканчивающегося полным выздоровлением. Однако в некоторых случаях под влиянием предшествующих иммунологических, эндокринных, пищеварительных факторов заболевание приобретает хроническое течение (органоспецифическая аутоиммунизация).

Хотя в ряде исследований в крови были обнаружены специфические аутоантитела, до сих пор остается неясным, в какой именно период болезни они образуются. Н. А. Левкова допускает, что аутоантитела предшествуют развитию заболевания. В пользу такого мнения говорит то, что введение готовых антител в организм животного приводит к развитию заболевания с поражением тех органов, против которых вводились антитела, и что в период болезни специфические антитела исчезают. Поэтому предположение, что антитела появляются в результате самой болезни, еще недостаточно обосновано. По данным Н. А. Левковой, в развитии аллергических заболеваний наряду с общим аллергическим состоянием организма играют роль и нарушения местной реактивности тканей или органов, возникающие в результате действия специфических антител, вступающих в связь со своим антигеном, что приводит к развитию патологического процесса. Важно участие цитотропных антител, по-видимому, присущих нормальным тканям, но образующихся в избытке под влиянием внешних и внутренних факторов, что является причиной патологического процесса.

В. П. Салупере (1968) считает, что об участии механизмов аутоиммунизации в патогенезе некоторых форм хронического гастрита свидетельствует успешное лечение их иммунодепрессивными средствами, в том числе кортикостероидными гормонами.

Во внутреннюю среду организма постоянно поступают антигены экзо- и эндогенного происхождения. Поэтому лечение иммунодепрессивными средствами при хроническом аутоиммунном гастрите должно быть длительным — в течение многих месяцев и даже лет.

Резюмируя, следует отметить, что представленные выше экспериментальные и клинические данные отчетливо демонстрируют важную роль иммунных процессов в патогенезе некоторых форм хронического гастрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусилковский Е. С., Медведева В. Н. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 2. Геллер Л. И. и соавт. Там же.— 3. Гельфман А. Е. и соавт. Там же.— 4. Гельфман А. Е. и соавт. В кн.: Научн. тр. Новосибирского мед. ин-та, 1969.— 5. Горошевская Т. В. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 6. Гриншпун О. Я. Тер. арх., 1966, 5.— 7. Казначеев В. П., Гельфман А. А. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 8. Левкова Н. А. Роль органоантител в локализации патологического процесса. Киев, 1967.— 9. Лемелева Е. Г., Богоявленская О. Н. В кн.: Тез. 1-й научн. конф. ЦНИ лаб., Самарканд, 1969.— 10. Николаевский В. В. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 11. Николаевский В. В., Бакулин В. Д. В кн.: Тез. докл. 3-й научно-практ. конф. базового санатория им. 40-летия Октября. Евпатория, 1965.— 12. Пастернак Н. И., Шерматов Х. Х. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Ташкент, 1968.— 13. Плещитый Д. Ф. В кн.: Вопросы аллергии. Львов, 1967.— 14. Пяй Л. Т. Тер. арх., 1967, 7.— 15. Салупере В. П. Клин. мед., 1969, 1.— 16. Салупере В. П. В кн.: Уч. зап. Тартусского ун-та, в. 215. Тр. по медицине, 1968.— 17. Сильченко Т. С., Кутлиев Ю. К. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 18. Сильченко Т. С. и соавт. Врач. дело, 1969, 2.— 19. Упорова Ц. И., Амиджанов С. А. В кн.: Материалы конф. по актуальным проблемам гастроэнтерологии. Душанбе, 1969.— 20. Arnen R., Perlman G. E. Ann. NY Acad. Sci., 1963, 103, 744.— 21. Blaha J., Chalupsky J. Vnitřn. lek., 1966, 12, 1145.— 22. Coghil N. F. Postgrad. med. J., 1960, 36, 733.— 23. Coghil N. F. a. o. Gut, 1965, 4, 48.— 24. Doniach D. a. o. Brit. med. J., 1963, 1, 1374.— 25. Doniach D. a. o. Clin. exp. immunol., 1966, 1, 237.— 26. Elliot R. L. Surgery, 1966, 60, 688.— 27. Fiasse R. a. o. Gastroenterology, 1967, 52, 1132.— 28. Fisher J. M. a. o. Ibid., 1967, 52, 1084.— 29. Fixa B. a. o. Gastroenterologia, 1964, 102, 331.— 30. Fixa B. a. o. Časop. lek. česk., 1966, 105, 279.— 31. Fixa B. a. o. Gastroenterologia, 1966, 106, 25.— 32. Tujii C. J. Kcio med. Soc., 1959, 36, 749.— 33. Glass G. B. J. Am. J. dig. Dis., 1965, 10, 376.— 34. Groza P., Secretia si motilitatea stomacului. Bucuresti, 1964.— 35. Groza P., Corneanu M. St. Cercet. fiz., 1962, 7, 529.— 36. Groza P. e. a. Fiziol. norm. patol., 1965, 11, 451.— 37. Holborow E. J. a. o. Immunology, 1963, 6, 551.— 38. Holdemaeker J., te Velde K. T. Gastroenterology, 1966, 9, 143.— 39. Irvine W. I. Quart. J. Exptl. Physiol., 1963, 48, 427.— 40. Irvine W. I. Proc. R. Soc. Med., 1966, 59, 625.— 41. Irvine W. I. a. o. Ann. NY Acad. Sci., 1965, 124, 657.— 42. Jeffries G. H. Gastroenterology, 1965, 48, 371.— 43. Johnston D. H. Ibid., 1966, 50, 851.— 44. Kondo M. a. o. Japan J. Allergy, 1966, 15, 415.— 45. Kravetz R. E. a. o. Lancet, 1967, 1, 235.— 46. Krohn K. Ann. med. Exptl. biol. Fenn., 1968, 46, 249.— 47. Leonard J.-P., Lambert R. Presse med., 1967, 75, 2545.— 48. Mackay I. R. Gut, 1964, 5, 23.— 49. Moriga M. Japan arch. Intern. med., 1968, 15, 255.— 50. Parizek J. a. o. Patol. microbiolog., 1967, 30, 425.— 51. Raab W. u. a. Klin. Wschr., 1966, 44, 850.— 52. Tarnawski A., Batko B. Przegl. lek., 1967, 23, 373.— 53. Taylor K. B. Hemat. lat. (Milano), 1959, 2, 181.— 54. Taylor K. In: Recent Adv. in Gastroenterology, London, 1965, 2.— 55. Tellez-Giron E., Ramos M. C. Gastroenterology, 1963, 45, 512.— 56. Thomas L. N. Engl. J. Med., 1964, 270, 1154.— 57. Walder A. I. Surg. Forum, 1966, 17, 302.— 58. Wright R. a. o. Lancet, 1966, 7438, 618.

О НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВАХ ЛИТИЯ КАК БИОЭЛЕМЕНТА И ПРИМЕНЕНИИ ЕГО СОЛЕЙ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

Проф. Л. А. Лецинский, канд. мед. наук Н. М. Петров

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

В настоящем обзоре обобщены данные о токсичности лития, материалы экспериментально-физиологического изучения влияния его соединений на ряд функций организма и, наконец, сведения о лечебном применении солей лития.

Литий — щелочной металл I группы периодической системы элементов Д. И. Менделеева. Он является легким металлом (его атомное число — 3, атомный вес — 6,939). По В. И. Вернадскому, литий относится к группе рассеянных элементов; он входит в состав многих горных пород, постоянно обнаруживается в водах рек, озер, морей. В некоторых минеральных источниках Закавказья соли Li содержатся в значительных количествах. В воде источника «Нафтуса» курорта Трускавец концентрация Li достигает 40,0 мкг/л.

Биологическую роль Li стали изучать с конца прошлого столетия. В 1888 г. Г. Г. Горским была выполнена диссертация [7] «О влиянии карбоната лития на обмен веществ у здоровых», в которой автор показал, что под влиянием лития значительно повышается азотистый обмен. В дальнейшем многими исследователями было установлено, что литий обладает разносторонним влиянием на физиологические функции животных и человека [6, 26, 50]. Он является постоянной частью всех человеческих органов и биологических жидкостей (кровь, лимфа, желчь, моча) [4, 24, 38]. В норме у здорового человека в 1 л крови содержится в среднем 19 мкг лития, причем в плазме его концентрация в 4 раза выше, чем в эритроцитах и других форменных элементах [14]. Ионы лития быстро всасываются из кишечника в кровь, где они могут быть обнаружены уже через несколько минут после введения [39]. Наибольшая концентрация лития в крови после приема внутрь наблюдается через 2—3 часа [66]. Особенностью солей лития является то, что в биологических жидкостях его ион находится обычно в свободном состоянии. Это, по-видимому, обуславливает его высокую способность проникать в ткани и клетки. Токсические явления наступают при концентрациях лития в крови, превышающих 1,6 мэкв/л [84].

В. Я. Неретин находит, что относительно большей токсичностью из всех соединений лития обладает его гидроокись (смертельная доза для крыс — 0,75 мг/г), несколько менее токсичной является углекислая соль (смертельная доза — 3 мг/г) и наименее токсична укусовая соль (смертельная доза — 4 мг/г). Повышенная чувствительность к солям лития наблюдается у животных, находящихся на бессолевой диете [26, 45, 78].

Между ионами лития и натрия в организме имеются конкурентные отношения [22, 66, 71]. Литий при попадании в организм вытесняет натрий из тканей, в связи с чем количество выводимого с мочой натрия резко возрастает, а концентрация лития в тканях увеличивается. Установлено, что литий выводится из организма главным образом через почки и в значительно меньших количествах с калом, слюной и потом. Ренальный клиренс солей лития у разных людей различен (в среднем от 15 до 30 мэкв/л), с возрастом он снижается [57]. Имеются сведения, что бедная натрием диета приводит к снижению экскреции лития с мочой [79], нагрузка же хлористым натрием ее повышает [80]. Эти данные могут служить основой для активного лечения отравлений литием. Следует заметить, однако, что этот антагонизм проявляется только при определенных дозах лития. М. Лонго и соавт. нашли, что в дозе 800 мг/кг хлористый литий вызывал снижение концентрации натрия в миокарде, мышцах, печени и мозгу при слабом увеличении ее в сыворотке, при этом увеличивалось содержание калия в мышцах и сыворотке и незначительно — в миокарде и печени. Наряду с этим происходило падение содержания углеводов во всех органах, кроме мозга. Авторы объясняют влияние лития на содержание натрия и калия способностью его увеличивать выведение натрия почками и ретенцию калия. Идентичные результаты были получены в эксперименте и другими авторами [23, 37]. Ионная конкуренция между литием и калием проявляется, по-видимому, аналогично взаимоотношениям, какие наблюдаются между литием и натрием [63].

Введение любых солей лития животным сопровождается увеличением диуреза [40, 66, 77]. Параллельно отмечается повышенное выведение мочевины и мочевой кислоты, а также понижение кислотности мочи и удельного веса ее. По данным Н. И. Никанорова, мочегонное действие солей лития у собак проявляется примерно с дозы 0,1 г/кг. Многие авторы склонны объяснять увеличение диуреза при введении в организм солей лития его способностью вытеснять натрий из организма; прямые исследования подтверждают увеличение в этих случаях суточного натриуреза [45, 81]. В. Я. Неретин связывает усиленное потребление жидкости животными, получающими соли лития, с высокой гидратационной способностью его ионов.

При отравлении литием на первый план выступают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, что обусловлено, возможно, выведением некоторой части металла через слизистую оболочку кишечника [28, 43, 52, 59, 73, 78].

В «хроническом» опыте с ежедневным введением больших доз солей лития обнаруживается токсическое действие и на паренхиме почек [22]. Конечной картиной почечного отравления является дегидратация, олигурия, увеличение выведения калия с мочой, нарастание безбелкового азота в крови, а также увеличение концентрации ионов лития в крови. Накапливаясь в этих случаях в крови и в межклеточной жидкости, литий начинает постепенно проявлять свои конкурентные свойства по отношению к натрию. Литий сравнительно легко проходит через клеточную мембрану и задерживается в клетке, вытесняя постепенно из нее ионы натрия. Обратно из клетки литий выходит в 8 раз медленнее, чем ионы натрия [49]. Находясь внутри клетки, ионы лития некоторое время поддерживают биоэнергетические процессы в клетке и внутриклеточный градиент катионов на должном уровне. Однако ион лития не способен полностью заменить натрий в его химической роли внутри клетки, в частности, во влиянии натрия на АТФ-азную активность, и потому эта «замена» приводит к прогрессирующему снижению потенциала действия клетки [65, 72]. Токсическое действие лития на сердце, по данным Н. И. Никанорова, приближается к токсическому действию калия. Токсические дозы лития обуславливают угнетение сердечной деятельности и остановку сердца в диастоле. Однако доза лития, вызывающая остановку сердца, больше, чем доза калия. При быстро сделанной внутривенной инъекции 1 г лития у собак учащаются сердечные удары и кратковременно повышается АД. При дозе выше 1 г число сердечных сокращений еще более увеличивается, регистрируется их резкое ослабление; АД падает. На последних стадиях интоксикации отмечаются изменения ЭКГ, подобные изменениям при интоксикации от калия (появление высоких зубцов Т, девиаций сегмента S — Т). Аналогичные ЭКГ-отклонения под влиянием лития в опытах на животных описаны и другими авторами [41, 55]. Д. Г. Тагдиси в опытах на изолированном сердце животных показал, что соли лития устраняют положительное ино- и хронотропное действие адреналина и норадреналина.

Литий оказывает сосудосуживающее действие, вызывая в некоторых случаях стойкое повышение АД в эксперименте. Ж. Бах считает, что действие одновалентных катионов на АД зависит от их способности связывать воду. В ряду одновалентных катионов по способности связывать воду литий стоит на первом месте (-10 мол/атом). Введение крысам по 4,1 мг хлористого лития в пищу ежедневно давало быстрое повышение АД (при отмене через 4 недели давление держалось повышенным еще 2—3 месяца). На морфологический состав крови литий существенного влияния не оказывает [30]. Имеются сведения, что литий вызывает закономерное снижение амниака в скелетных мышцах [18]. Литий обладает свойством, действуя на молекулярном уровне, изменять тканевое дыхание и другие метаболические процессы, влияя на дыхательные ферменты и изменяя ионные соотношения, важные для взаимодействия энзимных систем и молекул [51, 56]. Соли лития угнетающе влияют на морфогенез, тормозя митотическое деление [6, 71, 82]. В последнее время стало известно, что литий существенно влияет на обмен катехоламинов, усиливая их потребление в окончаниях нервных клеток [74]. Имеются указания на сходство лития с РНК [30]. Д. Г. Тагдиси находит, что соли лития обладают выраженным противоопухолевым действием; в эксперименте он, в частности, наблюдал заметное торможение роста опухоли у животных после внутривенных введений лития.

Соли лития начали использовать в практической медицине более 100 лет назад. В 1841 г. Х. Липовиц обнаружил способность солей лития растворять мочевые камни в пробирке. Эти наблюдения в дальнейшем были подвергнуты изучению в ряде работ [40, 47, 70]. На протяжении многих десятков лет в последующем препараты лития применялись как противоподагрические средства. Однако по расчетам А. Кольвиц, только заведомо токсичные дозы лития при введении внутрь могут создать концентрацию его в крови, необходимую для растворения уратных камней. Поэтому интерес клиницистов к литию как средству против подагры постепенно уменьшился. Только некоторые из его солей (бензоат, цистат) все еще применяются в составе средства «уродан». Имеются сведения [33] о благоприятном влиянии углекислого лития на течение обменного полиартрита. Терапия литием оказывала благоприятное влияние на азотистый обмен у больных полиартритами: у них снижался остаточный азот в крови, увеличивалось выведение мочевины и мочевой кислоты. Однако на течение самого полиартрита, на форму суставов, если они были изменены, лечение литием существенно не влияло.

И. Кейд, исходя из того, что литий обладает особыми гидратационными свойствами, использовал его соли вместо солей натрия при лечении сердечно-сосудистых больных. Он обнаружил при этом, что литий благоприятно влияет на аффективные колебания АД у больных гипертонической болезнью. Это в дальнейшем подтвердили и другие авторы [71, 77]. В США литий широко используется в качестве заменителя поваренной соли для больных, страдающих гипертонией, почечными заболеваниями, заболеваниями печени. В качестве такого заменителя Американской медицинской ассоциацией был предложен жидкий раствор хлористого лития (25%) с лимонной кислотой (0,2) и с небольшим количеством йодистого калия (0,01%), носящий название «Westsal» [22]. И. Галботт применял с большим успехом хлористый литий более чем у 50 пациентов, страдающих отеками на почве сердечной недостаточности. Однако из-за определенной токсичности ряда соединений лития, сравнительно неширокого спектра его лечебного действия, а главное — из-за трудностей контроля за содержа-

нием его в крови литий не нашел широкого применения в клинической практике. Терапевтический эффект обычно достигается при концентрации лития в крови не менее 0,8 мэкв/л, а при концентрации больше 1,6 мэкв/л уже появляется опасность отравления.

В настоящее время наиболее надежным способом измерения содержания лития в биосубстратах является метод пламенной фотометрии или эмиссионного спектрального анализа. Известно, что за сутки человек выделяет с мочой 1—0,7 мг лития. Такую чувствительность анализа обычными химическими методами получить довольно трудно. Метод же эмиссионного спектрального анализа позволяет производить измерения с чувствительностью $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-6}\%$. Отечественной промышленностью в настоящее время производится прибор ВПФ-ВТИ, предназначенный для определения микроколичеств Na, K, Ca и Li в растворах методом фотометрии пламени. Подробное описание методик определения лития в биосубстратах можно найти в ряде работ [1, 2, 8, 25, 31, 35].

Выше уже было указано, что литий относится к группе рассеянных элементов, причем в различных геохимических провинциях содержание его в почвах различно. А. Вурс обнаружил, что смертность от атеросклеротической болезни сердца у населения, потребляющего воду с повышенным содержанием солей лития, значительно ниже, чем у людей, пользующихся обычной водой. Важными факторами, отягощающими атеросклеротическую болезнь сердца, являются, как известно, гипертония, сахарный диабет, гиперлипемия и легкие симптомы маниакального поведения. Все эти патологические отклонения, по мнению автора, коррелируют с недостатком в организме лития. Р. Леал и соавт. в эксперименте на животных показали, что ионы лития тормозят холестериногенез в печени.

Б. В. Кушников, изучая особенности течения токсикозов второй половины беременности с гипер- и гипотензивным синдромом в условиях Восточного Забайкалья (г. Чита), нашел, что там относительно редко наблюдаются отеки у беременных. Автор объясняет это повышенным содержанием лития в тканях и в крови у рожениц и связанным им снижением содержания натрия и воды. Автор установил также, что при прогрессировании токсикоза, развитии тяжелой нефропатии или преэклампсии количество лиц, у которых литий в крови практически не определялся, резко возрастает.

Г. Седвал и соавт. установили, что литий в дозах от 900 до 1800 мг в сутки влияет на функциональное состояние щитовидной железы, подавляя биосинтез тиреоидных гормонов. Эти данные представляют значительный интерес для клиники, поскольку открывают возможность использования солей лития в качестве анти тиреоидных средств. Вместе с тем описаны случаи развития диффузного нетоксического зоба у пациентов, принимавших литий длительное время [71, 72]. Отмена лития приводит, как правило, к нормализации нарушенного йодного обмена, но не вызывает обратного развития струмы. Причины развития зоба в период приема препаратов лития у некоторых пациентов окончательно не выяснены. Имеется мнение [69], что в основе образования зоба лежит какое-то латентное нарушение функции щитовидной железы, которое лишь активизируется литием.

В литературе встречаются сведения, что литий обладает способностью действовать тератогенно [75]. Хотя специальные исследования в дальнейшем и не подтвердили этих данных, однако беременным женщинам литий рекомендуется назначать с осторожностью. Других противопоказаний к использованию лития не выявлено. Относительным противопоказанием, по данным литературы, является гипотиреоз и заболевания желудочно-кишечного тракта.

К настоящему времени соли лития наиболее широко использовались в психиатрической клинике. В течение вот уже двух десятков лет успешно применяют препараты лития при лечении некоторых психических заболеваний (эпилепсия, маниакально-депрессивные психозы и др.). Этому вопросу специально посвящены тематические журналы [62], обзоры [27, 29, 57] диссертации [3]. Как видно из литературных источников, одним из наиболее важных свойств лития следует считать его способность предотвращать повторные приступы аффективных расстройств.

И. Кейд в опытах на морских свинках показал, что перитонеальное введение 0,5% раствора углекислого лития вызывает у животных летаргию и нечувствительность к внешним раздражителям в течение нескольких часов, после чего они возвращаются к нормальному состоянию. Применив карбонат лития у 10 больных с маниакальным возбуждением, И. Кейд у всех больных наблюдал значительное улучшение психического состояния, а у 6 пациентов, страдающих шизофренией,—успокоение. Автор впервые отметил свойство лития влиять на частоту маниакальных фаз. Число работ по применению солей лития в психиатрии неуклонно растет. Однако механизм лечебного действия лития при психических заболеваниях до сих пор еще полностью не раскрыт. Ряд авторов [3, 11, 60] считает, что соли лития, по всей вероятности, выравнивают нарушенный обмен веществ в организме и, в частности, водно-электролитный обмен в головном мозгу и поэтому оказывают благоприятный эффект при купировании приступов эпилепсии. Но в настоящее время нет еще достаточно веских оснований утверждать, что литий является специфическим ионом для клеток центральной нервной системы. А. Коппен и М. Шоу обнаружили, что у больных с синдромом депрессии концентрация натрия в клетках головного мозга была на 50% выше нормы. В то же время концентрация Li в нервных клетках головного мозга у этих больных была значительно снижена. Было замечено также, что концентрация натрия уменьшалась до

нормы, когда больные выздоравливали (концентрация калия при этом не менялась). Когда больным назначали литий, уровень натрия внутри клеток снижается, при этом постепенно нарастала концентрация лития в мозгу. В связи с этим авторы высказывают предположение, что терапевтическое действие лития при различных психических заболеваниях может быть обусловлено его влиянием на водно-солевой баланс как в организме в целом, так и в головном мозгу в частности [13]. Высказывается мысль, что в связи с более трудной проницаемостью через клеточную мембрану ионов лития замедляется скорость работы так называемой «натриевой помпы», что может явиться причиной более медленного генерирования биоэлектрических потенциалов каждым нейроном. Эти предположения подтверждают и отечественные авторы [3, 6]. Представляют большой интерес экспериментальные исследования, проведенные М. Е. Вартаняном на кроликах с вживленными в различные структуры коры и подкорковых образований электродами. Автор установил, что введение лития действительно вызвало у животных нарастающее замедление колебаний биопотенциалов, распространяющееся от коры к подкорковым структурам мозга. Исходя из приведенных выше работ, можно допустить, что терапевтический эффект лития при психических заболеваниях действительно может быть реализован через конкурентные отношения его с натрием внутри клеток нервной системы. Однако есть и другие мнения по этому вопросу. Р. А. Комиссарова считает, что влияние лития на центральную нервную систему осуществляется более специфично. По ее данным, углекислый литий обладает выраженным центральным адренергическим действием. Введение животным углекислого лития приводило к увеличению содержания серотонина в таламо-гипоталамической области и базальных ганглиях мозга. К. В. Москети находит, что лечебный эффект лития при психических заболеваниях связан с его способностью облегчать выведение аммиака из тканей организма, в том числе и из клеток центральной нервной системы. Я. Талармайр объясняет благоприятный эффект применения лития при маниакально-депрессивных психозах его влиянием на обмен норадреналина в организме. Предполагается, что литий не изменяет активность норадреналина, но, по-видимому, усиливает его дезаминирование и в то же время стимулирует его синтез.

В литературе имеются указания на значение в патогенезе маниакально-депрессивного психоза нарушений углеводного обмена [12]. Л. Т. Киселева, изучавшая углеводный обмен у собак с экспериментально вызванным «маниакальным» состоянием, установила повышение сахара крови и снижение пировиноградной кислоты в крови у всех животных. Содержание молочной кислоты также было несколько повышенным. После купирования «маниакального» состояния введенным углекислым литием содержание сахара в крови и молочной кислоты снижалось до нормальных величин, содержание пировиноградной кислоты также нормализовалось. Л. Т. Киселева обнаружила в сыроватке крови животных, у которых с помощью мелипрамина вызывалось «маниакальное» состояние, резкое снижение содержания лития. К. В. Москети и соавт. у ряда больных с психомоторным возбуждением также находили уменьшение содержания лития в крови. Авторы считают, что метаболизм лития играет роль одного из основных патогенетических факторов при маниакально-депрессивном психозе. По данным А. У. Шаусуповой, углекислый литий оказывает благоприятный эффект при терапии маниакальных состояний у больных шизофренией. Литий не влияет на расстройств мышления у больных шизофренией, а также на бредовые и галлюциаторные проявления [48]. В отношении эффективности солей лития при других психотических состояниях мнения крайне разноречивы. В настоящее время солями лития пытаются лечить самые различные состояния — бредовые, навязчивые и фобические синдромы, кататонические возбуждения, наблюдающиеся в рамках шизофрении, дипсомании, эндокринные психосиндромы и др. [62, 65]. Однако по мнению М. Ску, имеющего наибольший опыт использования лития в психиатрии, препарат оказывается эффективным лишь у отдельных больных, когда в клинической картине преобладают аффективные нарушения с циклическими приступами. Наибольший эффект пока что достигнут при лечении литием острых маниакальных или гипоманиакальных состояний.

Как видно из представленного материала, наши знания о биологическом действии солей лития в целом еще далеко не полны, что в значительной степени сдерживает его практическое применение в клинической медицине. Судя по экспериментальным и клиническим данным, имеющимся в настоящее время, область применения соединений лития, помимо психиатрической практики, может быть в перспективе расширена за счет клиники внутренних болезней (при сердечно-сосудистых заболеваниях с нарушением баланса калия и натрия, при неспецифических заболеваниях суставов, гиперфункции щитовидной железы, при неврозах в клинике внутренних болезней и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровик-Романова Т. Ф. Спектральное определение редких и рассеянных элементов. М., 1956. — 2. Бурриель-Мартини Ф., Рамирес-Муньос Х. Фотометрия пламени. М., 1962. — 3. Вартанян М. Е. Применение солей лития для лечения состояния возбуждения у психически больных. Автореф. канд. дисс., М., 1962. — 4. Вернадский В. И. Химический состав живого вещества. П., 1922; Биогеохимические очерки 1922—1932 гг. М.—Л., 1940. — 5. Виноградов А. П. Геохимия редких и рассеянных химических элементов в почвах. Изд-во АН СССР, М., 1957. — 6. Войнар А. О. Значение микроэлементов в организме человека и животных. Медгиз, М.,

- 1955.—7. Горский Г. О влиянии углекислого лития на азотистый обмен у здоровых людей. Дисс. Спб., 1888.—8. Горват Ф. Ю., Рябухин Ю. С., Летов В. Н. Журн. аналитич. химии, 1970, т. XXV, вып. 12.—9. Гринченко А. М., Головина Л. П. В кн.: Микроэлементы и естественная радиоактивность почв. Изд-во Ростовск. ун-та, 1962.—10. Ездакова Л. А. Литий в растениях, влияние его на некоторые физиологические процессы и урожай. Автореф. канд. дисс., 1963.—11. Жуковский М. Н. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии. 1897, 10.—12. Киселева Л. Т. В кн.: Проблемы моделирования психической деятельности. Новосибирск, 1967.—13. Киселева И. П., Леонтьев В. Г. Фармакол. и токсикол., 1970, 5.—14. Ковальский В. В. Биохимия, 1958, 6.—15. Коган Б. И. Литий. М., 1960.—16. Комиссарова Р. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 6.—17. Коровина В. М., Дампель Н. Н. Тр. Военно-морск. мед. акад., 1945, т. 5.—18. Кремнева Г. Я. Влияние лития на метаболизм азотистых веществ при травматическом нарушении кровообращения. Автореф. канд. дисс., 1964.—19. Кушников В. В. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье. Чита, 1964.—20. Морев Е. Литий. БМЭ, 1960, т. 16.—21. Москети К. В., Бельская Г. М., Муратов И. Д. Невропатол. и психиатр., 1963, 1.—22. Неретин В. Я. Фармакол. и токсикол., 1958, 4.—23. Никаноров Н. Материал для фармакологии солей лития. Спб., 1882.—24. Павлюк В. М. В кн.: Микроэлементы в медицине. Вып. 1, Киев, 1968.—25. Полужетов Н. С. Методы анализа фотометрии пламени. М., 1959.—26. Радомски И. Л. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.—27. Румянцева Г. М., Марголина Э. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, 7.—28. Самойлов Н. Н. Фармакол. и токсикол., 1970, 5.—29. Смирнич С. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, 7.—30. Тагдиси Д. Г. Уч. зап. Азерб. мед. ин-та, 1965, т. 19.—31. Титов М. Б., Шереметьев С. Х. Лаб. дело, 1967, 2.—32. Шаюсупова А. У. Мед. журн. Узбекистана, 1962, 11.—33. Эфендиев М. Э. Уч. зап. Азерб. мед. ин-та, 1964, т. 13.—34. Allgen L. G. Acta psychiat. scand., 1969, 207, 98—104.—35. Amdissen A. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1967, 20, 104.—36. Bach J. Z. ges. inn. Med., 1967, 22, 21, 647.—37. Baer L., Kassir S., Fieve R. Psychopharmacologia, 1970, 17, 3, 216—224.—38. Bertrand D. Bull. Soc. Chim. biol., 1951, 33, 829.—39. Berger F. Arch. exp. Path. Pharmac., 1906, 55, 1.—40. Binswanger G. Pharmakologische Würdigung der Borsaure und des Borax. München, 1847.—41. Butcher W. A., Wakin K. G., Essex H. E. a. Burchell H. B. Am. Heart. J., 1953, 45, 6, 855—863.—42. Cade J. F. Med. J. Australia, 1949, 2, 10, 349—352.—43. Clement E. J. Lithium. Mill. and factory, 1944, XII, 14.—44. Coppen A., Shaw D. M. Lancet, 1967, 7520, 805—806.—45. Corcoran A. C., Taylor D. a. Page J. H. JAMA, 1949, 139, 11, 685—688.—46. Davenport V. D. Am. J. Physiol., 1950, 163, 3, 633—641.—47. Garrod D. Die Natur und Behandlung. Leipzig, 1861.—48. Gershon S. Dis. nerv. Syst., 1968, 29, 51.—49. Giacobini E. Acta psychiat. scand., 1969, 207, 85.—50. Good C. A. Am. J. med. Sci., 1903, 125, 273—284.—51. Happold F. S., Struyvenberg A. Biochem. J., 1954, 58, 379.—52. Hesse A. Lithion. Gottingen, 1876.—53. Kent N. L. a. Mc. Cance R. Biochem. J., 1942, 35, 7, 837.—54. Kollwitz A. A. Urologe, 1964, 3, 6, 360—363.—55. Mc. Kusick V. A. J. clin. Invest., 1954, 33, 4, 598—610.—56. Lallier R. P. Bull. Soc. Chem. biol., 1950, 32, 451.—57. Lauter H. Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 48, 2512—2518.—58. Leal R. S., Lyra M. L. M. Canad. J. Biochem. 1968, 46, 2, 135—139.—59. Leusen I., Demester G. Acta med. scand., 1950, 138, 3, 232—236.—60. Levy E. Essai sur l'action physiologique et therapeutique du bromure de lithium. These de Paris, 1874, 44.—61. Lipowitz H. Ann. Chem. Pharmac., 1841, 38, 348.—62. Lithium in psychiatry. Proceedings of a symposium in Lidings, Sweden, March 22, 1968, N. Diding (a. o.), ed. Copenhagen, Munksgaard, 1969 (Acta psychiatrica, Suppl. 207).—63. Lode H., Senft G., Losert W. Arch. Pharmac. exp. Phatol., 1967, 258, 5, 418—429.—64. Longo M. P., Gaffan S., Jacobacci S. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 12, 709—712.—65. Ljungberg S., Paalsow L. Acta psychiat. scand., 1969, 207, 68—82.—66. Radomski J. L. et al. J. Pharmacol. exp. Ther., 1950, 100, 429.—67. Robinson W. O., Steinkoenig L. A. U. S. Dept. Agric. Bull., 1917, 600. Washington.—68. Sedwall G., Jonsson B., Pettersson U. Life Sci., 1968, 7, 23, 1257—1264.—69. Sedwall G., Jonsson B., Pettersson U. Acta psychiat. Scand., 1969, 207, 59—67.—70. Schilling. Ueber die Verbindung der Harnsaure mit Lithium. Ann. Chem. Pharmac., 1862, 122, 241—245.—71. Schou M. Pharmacol. Rev., 1957, 9, 17; Acta psychiat. scand., 1969, 207, 49—54.—72. Shopsin B., Blumm M., Gershon S. Compr. Psychiat., 1969, 10, 215.—73. Spoor N. L. Ann. occup. Hyg., 1968, 11, 1, 23—25.—74. Strildkraut J. J. Life Sci, 1966, 5, 1479.—75. Szabo K. T. Nature, 1970, 225, 5227, 73—75.—76. Talarman Y., Lebmann A. J. physiol., 1968, 60, 2, 553.—77. Talbott J. H. Arch. intern. Med., 1950, 85, 11, 1—10.—78. Taiso P. J. Am. J. Physiol., 1951, 166, 202.—79. Thomsen K., Schou M. Ibid., 1968, 215, 4, 823—827.—80. Thomsen K. Acta psychiat. scand., 1969, 207, 83—84.—81. Tupin J. P., Schlagenauf G. K., Creson D. L. Am. J. Psychiat., 1968, 125, 4, 536—543.—82. Volm M., Schwartz V., Wayss K. Naturwissenschaften, 1970, 57, 5, 250.—83. Voors A. W. Lancet, 1969, 11, 1337—1339.—84. Wolpert E. A. Arch., Gen. Psychiat., 1969, 21, 2, 155—159.

РЕАКЦИЯ ГЛАЗА
НА ДОЗИРОВАННУЮ КОМПРЕССИЮ ВЕН ШЕИ

Проф А. П. Нестеров, Э. Р. Девликамова

(Казань)

Известно, что повышение давления в венах шеи сопровождается увеличением объема крови в глазу и повышением офтальмотонуса. Прирост последнего и объема глаза при дозированной компрессии шейных вен может до известной степени служить показателем, характеризующим состояние внутриглазных сосудов и тонуса их стенок.

Для оценки реакции глаза на сдавление сосудов шеи А. П. Нестеровым предложен тест, получивший название «дифференциальная компрессионная шейная проба». Ниже приводится описание методики пробы и результаты, полученные на здоровых глазах.

На шею накладывают манжетку от аппарата Рива-Роччи и измеряют внутриглазное давление тонометром Маклакова. Затем последовательно в манжетке создают давление, равное 25, 50 и 75 мм рт. ст., и при каждом уровне вновь измеряют офтальмотонус. Для того, чтобы изучить влияние процедуры исследования на исходный уровень офтальмотонуса, мы измеряли последний также после окончания пробы. По данным тонометрии рассчитывают кривую прироста офтальмотонуса и объема глазного яблока.

Всего исследовано 55 глаз у 35 здоровых лиц в возрасте от 18 до 74 лет. Все обследованные хорошо перенесли процедуру и не предъявляли каких-либо жалоб.

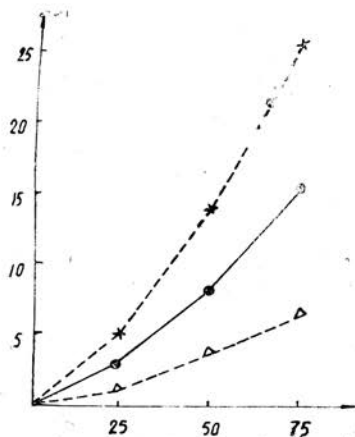
Результаты наших исследований суммированы в таблице.

Результаты дифференциальной компрессионной шейной пробы у 35 здоровых лиц (55 глаз)

Компрессионная нагрузка, мм рт. ст.	Прирост внутриглазного давления, мм рт. ст.			Прирост объема глаза, мм ³		
	М	σ	m	М	σ	m
25	2,47	1,86	0,25	3,22	2,52	0,34
50	7,08	4,74	0,65	8,44	4,84	0,66
75	15,64	6,59	0,90	15,47	5,84	0,80

По нашим данным, пол и возраст не оказывают существенного влияния на показатели пробы. Возможно, однако, что это связано с относительно небольшим числом исследований.

Можно выделить 3 типа кривых изменения давления и объема глаза у здоровых лиц: плоский тип, средний и крутой (см. рис.).



Типы кривых, характеризующих изменения объема глаза (ось ординат, мм³) при компрессии вен шеи с различной силой (ось абсцисс, мм рт. ст.): сверху — крутой тип кривой (Б., 69 лет), снизу — плоская кривая (Г., 25 лет). Сплошной линией показана средняя кривая для всех 55 глаз.

После удаления манжетки офтальмотонус, как правило, возвращался к исходной величине. Средняя разница между внутриглазным давлением в начале и конце исследования составила всего $0,26 \pm 0,20$ мм рт. ст. ($P > 0,1$).

Результаты дифференциальной компрессионной шейной пробы при различных глазных заболеваниях находятся в стадии изучения. Предварительные данные показывают, что у больных глаукомой преобладает плоский тип кривой прироста объема глаза при компрессии вен шеи.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СТАТИСТИКИ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Проф. М. Х. Вахитов, канд. мед. наук В. Ю. Альбицкий

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

За годы Советской власти смертность детей первого года жизни резко снизилась. Однако дальнейшее уменьшение ее и в настоящее время является актуальной проблемой советского здравоохранения.

Цель данной статьи — познакомить читателей, главным образом работников педиатрической и акушерской служб, с показателями, характеризующими уровень смертности детей, и методами их исчисления, ибо без знания этих показателей невозможно оценить результаты работы родовспомогательных и детских учреждений по борьбе с детской смертностью, а значит, и намечать новые пути по ее дальнейшему снижению. Такая необходимость диктуется еще и тем, что в отечественной литературе последних лет очень мало работ, посвященных методике определения повозрастных показателей детской смертности, а более ранние работы на эту тему становятся библиографической редкостью (В. В. Паевский, С. А. Новосельский, П. И. Куркин и некоторые другие). Это обстоятельство вызывает значительные затруднения у желающих ознакомиться со статистикой детской смертности. К тому же терминология, обозначающая границы повозрастной смертности на первом году жизни ребенка, отчасти претерпела ряд изменений; вместе с тем некоторые термины устарели и не соответствуют Международной номенклатуре, принятой ВОЗ, и пользование ими вносит известную путаницу.

Под термином «детская смертность» принято понимать смертность детей в возрасте от 0 до 1 года. Однако как причины, так и интенсивность по возрастным интервалам 1-го года жизни ребенка неодинаковы. В связи с этим в статистике имеется несколько терминов для обозначения смертности детей в различных возрастных периодах (Н. И. Желоховцева, 1969):

смертность новорожденных, или неонатальная смертность — смертность в первый месяц жизни;

ранняя неонатальная смертность — смертность в течение первой недели жизни;

поздняя неонатальная смертность — смертность на 2—4-й неделях жизни;

постнеонатальная смертность — смертность на 2—12-м месяцах жизни.

Кроме того, в настоящее время широко пользуются понятием перинатальная смертность (т. е. смертность «вокруг родов»), которая включает в себя мертворождаемость плюс раннюю неонатальную смертность.

Для определения уровня смертности детей первого года жизни предложено более десяти методов. Наиболее точно уровень детской смертности можно измерить отношением числа детей, родившихся в каком-либо календарном году и не доживших до 1 года жизни, к числу родившихся¹ в этом же календарном году, т. е. путем нахождения вероятности умереть на первом году жизни для данного поколения. Однако этот способ измерения детской смертности не удовлетворяет практическое здравоохранение, потому что помимо сведений о смертности детей данного поколения врачу необходимо знать уровень детской смертности за определенный календарный год.

На деле чаще всего для определения показателя детской смертности пользуются формулой Rahts:

$$\text{показатель детской смертности} = \frac{\text{число умерших детей в возрасте от 0—1 года в данном календарном году} \times 1000}{\frac{1}{3} \text{ числа родившихся в предыдущем году} + \frac{2}{3} \text{ числа родившихся в данном году}}$$

¹ Вдесь, как и в дальнейшем, имеются в виду только родившиеся живыми.

Не имея принципиальных возражений против сущности общепринятого метода определения уровня детской смертности, мы, однако, считаем, что при применении данного способа пропорция распределения родившихся в предыдущем и настоящем поколениях должна быть иной, а именно: $\frac{1}{5}$ числа родившихся в предыдущем году $\pm \frac{1}{5}$ числа родившихся в данном году².

Самым точным методом определения уровня смертности детей в различные возрастные промежутки первого года жизни является построение таблиц смертности и дожития (В. В. Паевский, 1931). В основе построения таблиц смертности лежит вычисление вероятности наступления смерти (q_x) в каждом возрастном интервале. Под вероятностью смерти, в определенном возрасте обычно понимают отношение числа умерших в данном возрасте к числу доживших до начала этого возрастного интервала.

Вероятность смерти в 1-й день жизни определяется как отношение числа умерших в 1-й день к числу родившихся за данный календарный год; вероятность смерти во 2-й день жизни — как отношение числа умерших в этот срок к числу доживших до 2-го дня (число родившихся за год минус число умерших в 1-й день жизни). Подобным же образом вычисляется вероятность смерти в 3-й и последующие дни жизни на 1-й неделе.

Отношение числа умерших на 1-й неделе к числу родившихся в данном календарном году характеризует вероятность смерти в 1-ю неделю жизни. Вероятность смерти в последующие недели 1-го месяца жизни определяется как отношение числа умерших в эти сроки к числу доживших до начала 2, 3, 4-й недель жизни. И, наконец, отношение числа умерших на 1-м месяце жизни к числу родившихся дает вероятность смерти в период новорожденности.

Таким образом, показатели смертности детей в различные промежутки 1-го месяца жизни можно вычислить по следующим формулам:

- | | | | | |
|----|--|---|---|---|
| а) | показатель ранней неонатальной смертности | = | $\frac{\text{число детей, умерших на 1-й неделе жизни в данном календарном году, } \times 1000}{\text{число детей, родившихся в данном календарном году}}$ | ; |
| б) | показатель поздней неонатальной смертности | = | $\frac{\text{число детей, умерших на 2-й неделе жизни в данном календарном году, } \times 1000}{\text{число детей, родившихся в данном календарном году, минус число детей, умерших на 1-й неделе жизни в этом же году}}$ | ; |
| в) | показатель неонатальной смертности | = | $\frac{\text{число детей, умерших на 1-м месяце жизни в данном календарном году, } \times 1000}{\text{число детей, родившихся в данном календарном году.}}$ | . |

Как видим, приведенные показатели представляют собой не что иное, как вероятность смерти $q_x \cdot 1000$.

Следует отметить некоторую неточность при подобном исчислении вероятности смерти в различные промежутки 1-го месяца жизни: среди детей, умерших в январе, какая-то часть относится к поколению родившихся в предыдущем году, а из числа детей, родившихся в декабре, часть погибает в январе следующего года. Обычно эти числа близки друг к другу, и поэтому такой неточностью можно пренебречь.

Показатель перинатальной смертности определяется так:

- | | | |
|-------------------------------------|---|--|
| показатель перинатальной смертности | = | $\frac{\text{число детей, родившихся мертвыми, плюс число детей, умерших в 1-ю неделю жизни, } \times 1000}{\text{число детей, родившихся живыми и мертвыми}}$ |
|-------------------------------------|---|--|

Определить уровень смертности детей на 2, 3-м и последующих месяцах 1-го года жизни тоже можно путем нахождения отношения числа умерших детей на каком-либо месяце жизни в данном календарном году к числу детей, родившихся в том же году и доживших до этого возрастного промежутка. Однако подобное исчисление таит в себе возможность получения не совсем точного показателя. Дело в том, что число умирающих в данном календарном году в возрастном интервале 2—12 месяцев складывается из числа родившихся не только за данный год, но и за предыдущий. Например, умершие в течение 1968 г. в возрасте 4 месяцев могли родиться в период с августа 1967 г. по август 1968 года. Отсюда очевидно, что в случае резкой разницы между числами родившихся за два смежных года исчисление вероятности смерти в определенном возрастном промежутке вышеуказанным способом может заметно завысить или занижить истинный уровень смертности.

В повседневной практической деятельности, особенно когда больших колебаний между числами родившихся за два смежных года не наблюдается, вполне можно пользоваться приведенным методом (С. А. Новосельский, 1929). Если же возникает необходимость получения точных данных о величине смертности в различные возрастные периоды 1-го года жизни или если заведомо ясно, что полученные обычным спо-

² Желающих ознакомиться с нашими соображениями по данному вопросу отсылаем к работе «О методике исчисления детской смертности» (Сов. здрав., 1971, 4).

собом показатели будут явно ошибочны из-за резких колебаний чисел родившихся по календарным годам, исчислять повозрастные показатели следует путем нахождения для детей одного поколения вероятности умереть в каком-либо возрасте.

Вероятность смерти в определенном возрасте исчисляют следующим образом: находят число умерших детей в каком-либо возрасте из числа детей данного поколения. Для этого из числа детей, умерших на определенном месяце жизни в данном календарном году, вычитают число детей, умерших в этом возрасте в данном же году, но родившихся в предыдущем. К полученной разности прибавляют число детей, умерших в данном возрасте в следующем календарном году, но родившихся в данном году. Полученная сумма и будет являться числом детей, умерших в определенном возрасте из числа детей, родившихся за данный год, или, говоря другими словами, из детей данного поколения. Найденное число умерших в определенном возрасте относят к числу родившихся в данном году и доживших до этого возраста.

Поясним вышесказанное на примере³. Предположим, в 1969 г. в городе родилось 10000 детей. За этот год умерло в возрасте до 1 года 280 детей, из них в возрасте 0—3 месяца — 240, в возрасте 3—4 месяца — 28. Причем из 240 детей, умерших в возрасте 0—3 месяца, 40 родились в 1968 г., а среди 28 детей, погибших на 4-м месяце жизни, из поколения прошлого года было 5 детей. В 1970 г. в первые три месяца жизни погибло 245 детей, из которых 30 родилось в 1969 г., а на 4-м месяце умерло 24 ребенка, из них в прошлом году родилось 3. Требуется определить уровень смертности на 4-м месяце жизни среди детей поколения 1969 г.

Число умерших в данном возрасте из детей данного поколения составит: $(28 - 5) + 3 = 26$. Число родившихся в данном году и перешагнувших возрастной рубеж в 3 месяца будет: $10000 - (240 - 40) + 30 = 9830$. Вероятность умереть на 4-м месяце жизни ребенку, родившемуся в 1969 г., окажется равной: $26 : 9830 = 0,00264$, или 2,64 на 1000 родившихся.

Часто возникает необходимость вычисления уровня смертности детей в возрасте 2—12 месяцев. Наиболее точно показатель постнеонатальной смертности можно определить путем нахождения для данного поколения детей вероятности их смерти в этом возрастном промежутке. Однако, как отмечалось выше, врача более интересует уровень смертности за календарный год, а не среди родившихся в этом году. А. М. Мерков (1965) предлагает определять уровень смертности детей в возрасте 2—12 месяцев следующим образом:

$$\text{показатель постнеонатальной смертности} = \frac{\text{показатель детской смертности минус показатель неонатальной смертности}}{1000 \text{ минус показатель неонатальной смертности}} \times 1000.$$

И. Н. Желоховцева (1969) рекомендует другую формулу:

$$\text{показатель постнеонатальной смертности} = \frac{\text{число детей, умерших на 2—12 месяце жизни} \times 1000}{\left(\frac{2}{3} \text{ родившихся в отчетном году} + \frac{1}{3} \text{ детей, родившихся в предыдущем году} \right) - \left(\frac{2}{3} \text{ новорожденных, умерших в отчетном году} + \frac{1}{3} \text{ новорожденных, умерших в предыдущем году} \right)}$$

Следует отметить, что показатели, вычисленные по двум вышеуказанным методам на одном и том же статистическом материале, по своей величине фактически друг от друга не отличаются. Поэтому для вычислений можно рекомендовать и тот, и другой способ. Однако, как и при вычислении показателя детской смертности, мы считаем, что в формуле, рекомендованной И. Н. Желоховцевой, следует изменить в знаменателе соотношение чисел родившихся с $\frac{1}{3}$ и $\frac{2}{3}$ на $\frac{1}{5}$ и $\frac{4}{5}$.

В заключение подчеркнем, что правильное, осознанное пользование методами исчислений повозрастных показателей детской смертности окажет несомненную услугу как практическим, так и научным работникам, направляющим свои усилия на решение важнейшей задачи — снижение смертности детей первого года жизни в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Желоховцева И. Н. Св. здравоохран., 1969, 12.—2. Мерков М. М. Демографическая статистика. Медицина, М., 1965.—3. Паевский В. В. Элементы статистики. Медгиз, М.—Л., 1931.—4. Уипль Дж. И., Новосельский С. А. Основы демографической и санитарной статистики. Медгиз, М., 1929.

³ Приведенные цифры являются вымышленными.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КОЛХОЗНИКОВ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

И. Г. Низамов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. Ю. А. Добровольский) Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами была изучена заболеваемость колхозников с временной утратой трудоспособности в 138 колхозах Татарской АССР за 1968 г. Среднегодовая численность колхозников в этих хозяйствах, по данным годовых отчетов, составляла 62 628 чел. Сбор материала проводили в правлениях колхозов и местных лечебно-профилактических учреждениях путем выкопировки необходимых сведений на статистическую карту. Первичными документами являлись листки нетрудоспособности и справки ф. 289. Всего на статистические карты были выкопированы данные о 12 271 случае заболевания, что дало 240 132 календарных дня нетрудоспособности. Статистическая разработка собранного материала выполнена в вычислительном центре статистического управления ТАССР. Интенсивные показатели рассчитаны к среднегодовой численности колхозников.

Уровни заболеваемости колхозников наиболее часто встречающимися нозологическими формами представлены в табл. 1. Они составляют в среднем 19,6 случая и 383,4 дня на 100 работающих, а в пунктовых селениях — соответственно 27,8 и 544,6. Наши показатели близки к данным М. М. Чумак (1961) по Московской области, В. А. Нестерова и соавт. (1963) и Т. М. Нестеренко (1963) по Краснодарскому краю, а также Т. П. Дубовской (1967) по Ставропольскому краю. На первом месте по частоте распространения стоят повреждения в быту, затем идут грипп и острые респираторные инфекции, несчастные случаи на производстве и т. д.

Таблица 1

**Заболеваемость колхозников отдельными нозологическими формами
(на 100 работающих)**

Причины нетрудоспособности	Число случаев	Число дней
Повреждения в быту	2,0	35,9
Грипп и острые респираторные инфекции	1,9	13,2
Несчастные случаи на производстве	1,8	44,1
Невралгии, невриты и пояснично-крестцовые радикулиты	1,8	29,3
Заболевания женских половых органов	1,4	26,8
Панариции, флегмоны и абсцессы	1,1	14,3
Ангины	0,7	5,4
Фурункулы и карбункулы	0,6	14,3
Всего	19,6	383,4

Относительно низкие уровни заболеваемости колхозников объясняются, с одной стороны, сезонностью сельскохозяйственного труда (в периоды незанятости на сельскохозяйственных работах временная нетрудоспособность не оформляется документально), с другой — сравнительно меньшей доступностью медицинской помощи в сельской местности.

Интенсивные показатели заболеваемости колхозников по некоторым профессиональным группам сельскохозяйственного производства приводятся в табл. 2.

Наиболее высокий уровень заболеваемости наблюдался у работников ремонтных мастерских (39,5 случая и 840,4 дня на 100 работающих), а низкий — у растениеводов и прочих работников колхозного производства (12,7 случая и 270,3 дня). На формирование уровня этих показателей также влияет сезонность участия отдельных профессиональных групп колхозного населения в общественном производстве. Так, заболеваемость растениеводов и прочих работников колхозного труда при расчете на 100 условно полугодовых колхозников достигает 19,1 случая и 406,7 дня.

Сравнительно высокая заболеваемость механизаторов, доярок, скотников-пастухов, работников ремонтных мастерских и строителей свидетельствует о необходимости комплексного изучения санитарно-гигиенических условий труда и быта указанных профессиональных групп.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности колхозников по профессиям (на 100 работающих)

Профессии	Число случаев	Число дней
Адм.-управленческий, обслуживающий персонал и специалисты	19,6	470,0
Трактористы-машинисты	31,3	625,4
Шоферы	29,1	467,2
Работники мастерских	39,5	840,4
Работники на постоянных работах в строительных бригадах	23,9	480,7
Доярки	37,6	485,0
Скотники-пастухи	25,8	483,8
Телятницы	18,8	391,9
Птичницы	15,8	319,6
Прочие работники животноводства	21,8	407,6
Работники, занятые на ручных и конных работах в растениеводстве и пр.	12,7	270,3
В среднем	19,6	383,4

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонишен И. К. *Здравоохранение*. Российск. Федерации, 1970, 8.—2. Мазурик М. Ф. *Сов. мед.*, 1961, 10.—3. Нестеренко Т. М. *Здравоохранение*. Российск. Федерации, 1963, 5.—4. Нестеров В. А., Дьяченко И. Я., Хитцова Н. В. *Там же.* —5. Сидоренко-Зелезинская Г. М., Жаравель Р. Ю. *Сов. здравоохранение*, 1957, 6.—6. Чумак М. М. *Опыт изучения заболеваемости колхозников с временной утратой трудоспособности*. Медгиз, М., 1958; *Здравоохранение*. Российск. Федерации, 1961, 1.

УДК 616.127—005.8—614.88

ОПЫТ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Л. С. Домрачева, К. И. Савинцева

Станция скорой медицинской помощи г. Казани (главврач — Л. С. Домрачева)

По материалам Казанской городской станции скорой помощи, в 1967 г. сердечно-сосудистые заболевания составляли 33% от общего количества внезапных заболеваний, в 1968 г. — 34%, в 1969 г. — 38%, в 1970 г. — 38,8%, а в 1971 г. — 42%. По материалам станции скорой медицинской помощи г. Ленинграда этот процент составляет 38, Свердловска — 43,6, Киева — 48, Москвы — 46,5.

Долгое время не было единства во взглядах на тактику врача при острой сердечно-сосудистой патологии и объем помощи на догоспитальном этапе был крайне недостаточным, особенно при инфаркте миокарда. Высока была смертность на дому. Созрела необходимость организации специализированной догоспитальной помощи больным с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы в виде кардиологических бригад в системе скорой медицинской помощи. В Казани кардиологическая бригада была организована в феврале 1962 г. и преследовала цель приблизить квалифицированную помощь к месту происшествия, обеспечить раннее выявление больных с инфарктом миокарда и госпитализацию их в стационары города. Бригаду возглавляет врач-кардиолог, получивший специальную подготовку по острой сердечно-сосудистой патологии и чтению ЭКГ, а также имеющий опыт работы по скорой помощи. Фельдшеры владеют лабораторной и ЭКГ-техникой исследований, навыками экстренной медицинской помощи, могут выполнять основные элементы реанимации. Оснащение бригады включает чернильнопишущий электрокардиограф, походную лабораторию и сумку-укладку с медикаментами, наборы для веносекции, интубации и трахеостомии, систему для внутривенных капельных вливаний, а также ДП-7, КИ-3, АН-8, ножной отсос, электрокардиостимулятор и др. Все это размещено в микроавтобусе типа РАФ, удоб-

ном и просторном, позволяющем во время транспортировки оказывать необходимую помощь в машине вплоть до реанимационных мероприятий.

За 5 лет работы (1967—1971) кардиологической бригадой выполнено 28 329 выездов к больным с сердечно-сосудистой патологией, в том числе к 7042 больным с острой коронарной патологией, которым проведено ЭКГ-исследование. Выявлено 1267 инфарктов миокарда, что составляет 18%. У 332 (12,3%) больных инфаркт миокарда осложнился коллапсом, выведено из него 304 пациента (90%).

За последний год процент госпитализации инфарктных больных значительно возрос — до 92,5% в 1971 г., а в среднем за 5 лет он составляет 77,5%.

Следует отметить, что одна кардиологическая бригада в силу своей перегруженности могла обслужить лишь 23,7% всех инфарктных больных в радиусе действия станции скорой помощи.

Инфаркт миокарда диагностируется на основании тщательно собранного анамнеза, данных объективного обследования, записи ЭКГ и анализа крови на свертываемость, протромбиновый индекс, лейкоцитоз и РОЭ. Экстренность случая, постановка диагноза и оказание помощи в необходимых условиях — на квартире, производстве, на улице — требуют от врача скорой помощи быстрых, энергичных и умелых действий по принципу максимального объема помощи на месте. Для купирования болевого синдрома наиболее эффективным мы считаем потенцированный наркоз, включающий закись азота и обезболивающие средства.

С хорошим болеутоляющим эффектом мы применяем в условиях скорой помощи внутривенное введение смеси, состоящей из 2—4 мл 50% анальгина, 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 1% димедрола, 2 мл 2% папаверина или но-шпа на 5% растворе глюкозы. При нерезко выраженном болевом синдроме были обычно проходят через 15—20 мин. При интенсивных болях вводим промедол или морфин, также в сочетании с анальгином или пипольфеном. Но чаще всего прибегаем к наркозу закисью азота, которая на службе скорой помощи нашла широкое применение, особенно при транспортировке. Каких-либо побочных явлений от применения закиси азота мы не наблюдали.

При инфаркте, осложненном коллапсом, наряду с обезболивающей терапией применяем вазопрессорные амины (0,5—1 мл 1% раствора мезатона или 0,5—1 мл 0,2% норадреналина) в сочетании с сердечными гликозидами и стероидными гормонами (0,5 мл строфантина или 1 мл коргликона, 100—150 мл гидрокортизона), а также витаминами группы В.

При развившемся отеке легких показана активная противопенная терапия — ингаляции увлажненного кислорода в смеси с парами спирта, а иногда и интратрахеальное введение спирта (2 мл). Пенистую жидкость отсасывают с помощью резинового катетера, введенного через нос. Внутривенно медленно вводят 1 мл новурита или 40—80 мл лазикса. При отеке легкого, возникшего на фоне высокого АД, вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина или же 1 мл 5% раствора пентамина. Врач, оказывающий помощь, не может оставить больного, если, несмотря на проведенную терапию, не достигается желаемый эффект.

Транспортировка больного в стационар на любом сроке заболевания является весьма важным и ответственным мероприятием и осуществляется лишь после проведения всего комплекса лечебной помощи. Однако могут быть временные противопоказания: некупированный болевой синдром, развившийся отек легких и состояние коллапса. Такие больные госпитализируются по улучшению состояния. Выявление ареактивного шока служит показанием для более срочной госпитализации, так как в условиях стационара возможна помощь в более широком масштабе и лучше контроль за проводимым лечением. Госпитализация осуществляется районированно. Для Бауманского района при 7-й гор. клинической больнице открыто специализированное инфарктное отделение, руководителем и организатором которого является проф. Я. М. Милославский. Открыта палата интенсивной терапии в терапевтической клинике ГИДУВа под руководством проф. Л. М. Рахлина. По жизненным показаниям больные госпитализируются в ближайший терапевтический стационар.

Смертность при госпитализации за 5 лет — 0,6% (9 человек). Мы считаем, что транспортировка инфарктных больных не приносит им вреда, если она осуществляется квалифицированно.

Для осуществления преемственности в лечении необходима организационная и методическая связь со специализированными инфарктными отделениями (тактика лечения, разбор диагностических ошибок, присутствие на секции) и повседневное научно-методическое руководство ведущих специалистов города. Назрела потребность в создании специализированного кардиологического центра, который бы осуществлял методическое руководство как службой скорой помощи, так и стационарами города.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У МЕБЕЛЬЩИКОВ

Доц. Е. П. Ганина

Кафедра гигиены труда и профзаболеваний (зав.— проф. В. П. Камчатнов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

На предприятиях мебельной промышленности широко используются для лицевых покрытий нитролаки, полиэфирный парафиносодержащий лак и краски. В отделочных цехах выделяются следующие химические вещества: стирол, сложные эфиры, бензол, толуол, маленовый ангидрид, диметилаланин, метилметакрилат, гидроперекиси, а на отдельных участках — пыль фенопластов и полиэфиропластов.

С целью выявления гипотонических состояний мы проводили физиологические исследования (пульс, АД и пульсовое давление) у 100 рабочих фирмы «Татмебель»: у 74 отделочниц и 26 прессовщиков и фанеровщиков. Большинство рабочих было в возрасте от 20 до 44 лет со стажем в данной профессии от 1 до 10 лет. АД мы измеряли по методу Короткова на обеих руках до работы, перед обедом, после обеденного перерыва и в конце работы в течение 2 дней.

У прессовщиков и фанеровщиков максимальное АД в 26,8% было низким (100 мм рт. ст. и менее), минимальное АД оказалось также заниженным (в 19,5%—60 мм рт. ст. и ниже). Во время работы минимальное АД менялось незначительно, максимальное же было понижено перед обедом в 22,5%, после перерыва — в 15,4% и в конце работы — в 30,8%. Таким образом, у прессовщиков и фанеровщиков часто наблюдается снижение максимального АД в конце работы.

Пульсовое давление (ПД) перед обеденным перерывом и в конце работы имело тенденцию к снижению, после обеденного перерыва повышалось. Снижение ПД в конце работы статистически не подтверждается. Асимметрия АД (разница больше 10 мм рт. ст.) выявлена в 23,1%. Брадикардия до работы обнаружена в 13,3%, а в конце работы — в 12,9%.

Среди отделочниц лица с гипотоническим состоянием встречались значительно чаще, чем среди прессовщиков. Так, максимальное АД до работы оказалось сниженным в 45,9%, перед обедом — в 53,8%, после обеда — в 37% и в конце работы — в 55,1%. Минимальное АД до работы было низким в 23,4%, в конце работы — в 30,8%.

Асимметрия установлена у 17,6% отделочниц. До работы брадикардия зарегистрирована в 1,7%, в конце работы — в 8,9%. Отмечается снижение частоты пульса в конце работы, что подтверждается статистическими данными: до работы $M_1 = 77,55$; $m_1 = +0,098$; $t = 3,5$; $P < 0,1\%$; после работы $M_2 = 73,21$; $m_2 = +1,231$.

ПД ниже 30 мм рт. ст. до работы констатировано в 5,5%, перед обедом — в 13,3%, после перерыва — в 6,1% и в конце работы — в 14,1%.

У 22 работниц, занятых на отделочных операциях, мы измеряли кожную температуру электротермометром ТЭМП-60. Термометрию проводили на следующих симметричных участках тела: лоб, мочка уха, кисть руки, предплечье, бедро и голень. Всего проведено 524 измерения. Учитывались колебания кожной температуры свыше 0,5°C. Изменения кожной температуры наблюдались по всем симметричным точкам.

Для исследования внимания применяли 3-минутную коррекционную пробу с комплексной оценкой, предложенной В. В. Розенблатом и В. Г. Жуковым (1967). Исследования проводили у 20 отделочниц в конце 1-й и начале 3-й декады месяца. Всего проведено 97 корректурных проб. До работы показатель внимания находился на уровне среднего, через 1,5 часа работы он падал до параметра ниже среднего и оставался на этом уровне до перерыва. После перерыва скорость просмотра знаков несколько ниже, чем до обеда, но показатель внимания выше среднего. В конце смены показатель внимания снова падает до уровня ниже среднего. Следовательно, для снятия утомления кроме перерыва на обед необходимо через 1,5 часа работы устраивать перерывы на 10—15 мин.

ЛИТЕРАТУРА

Розенблат В. В., Жуков В. Г. В кн.: Психофизиологические и эстетические основы научной организации труда. Под редакцией М. Г. Бабаджаняна, М. Г. Бегиджанова, З. С. Богатыренко, В. П. Жукова, Д. П. Кайдалова, С. А. Колилова. «Экономика», М., 1967.

СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У РАБОТАЮЩИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ И ШУМА

Ф. Ф. Егоров

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.— доц. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящее время в промышленности широко применяются ручные пневматические инструменты, вызывающие вибрацию и шум. В литературе подробно охарактеризовано влияние вибрации и шума на различные органы и системы человеческого организма, но лишь единичные работы касаются влияния шума и вибрации на зубочелюстную систему. По данным М. А. Минкера, у котельщиков-пневматиков патологическое стирание зубов встречается в 3,6 раза, пародонтоз — в 3 раза чаще, чем у людей контрольной группы. Г. Д. Овруцкий и сотр. отметили, что пародонтоз является одним из ранних симптомов вибрационной болезни. Обследуя состояние полости рта у рабочих производства, связанного с шумом, авторы также выявили повышенную частоту заболеваемости пародонтозом. Д. А. Энтин (1956), И. О. Новик, Н. Ф. Данилевский и Е. В. Левицкая (1958), К. И. Золотухин (1960) установили, что у глухонемых пародонтоз встречается реже, чем у людей с полноценным слухом.

Целью нашей работы явилось изучение состояния пародонта у клепальщиков, систематически подвергающихся воздействию шума и вибрации. Общий уровень шума достигает 108—123 дБ, в его составе — звуки средних и высоких частот. Одновременно на руки клепальщика передается вибрация молотка, превышающая допустимые величины в 1,2—5,3 раза.

Проведено углубленное обследование (стоматологическое, неврологическое, терапевтическое и ЛОР) 260 клепальщиков и, для сравнения, 160 рабочих механического цеха. При оценке заболеваний пародонта мы пользовались классификацией, принятой Международной ассоциацией по изучению пародонтопатий. В группу поверхностных воспалительных пародонтопатий отнесены острый папиллит и катаральный гингивит; в группу глубоких воспалительных пародонтопатий — хронический папиллит, гипертрофический гингивит и пародонтит (Г. Д. Овруцкий, Ф. Г. Гасимов, С. В. Макаров и Д. Н. Хайруллин, 1971). Диагноз «пародонтоз» ставили на основе клинко-рентгенологических исследований. В случаях отсутствия данных рентгенографии альвеолярного отростка такой диагноз ставили при наличии выраженных признаков заболевания (обнажение шеек зубов, ретракция десны, наличие патологических карманов, подвижность зубов). При определении формы и тяжести пародонтоза пользовались классификацией Г. Д. Овруцкого (1967).

Из 260 клепальщиков поверхностные воспалительные пародонтопатии мы выявили у 35, глубокие — у 35 и дистрофические (пародонтоз) — у 135, причем у 123 был пародонтоз активной формы. Из 160 чел. контрольной группы поверхностные воспалительные пародонтопатии были обнаружены у 32, глубокие — у 4 и пародонтоз — у 33, из них активная форма была у 29. Частота пародонтопатий у обследованных нами клепальщиков прогрессирует с увеличением стажа работы, при этом усугубляется и тяжесть пародонтопатий. Клепальщики со стажем работы 4 года и больше страдают пародонтопатиями достоверно чаще, чем рабочие контрольной группы ($P < 0,01$).

Наряду со стажем работы мы учитывали также возраст обследованных. Оказалось, что пародонтопатии у клепальщиков в возрасте до 40 лет встречаются значительно чаще, чем у лиц контрольной группы ($P < 0,001$).

С целью изучения степени убыли костного вещества альвеолярного отростка при подозрении на пародонтоз мы провели рентгенологическое исследование у 95 чел. Нельзя говорить о пародонтозе, если нет признаков атрофии альвеолярного отростка или деструкции краевого пародонта, поскольку подлинным признаком пародонтоза следует считать атрофию края альвеолярного отростка (Г. Д. Овруцкий, 1967). Из 95 чел. 32 страдали вибрационной болезнью и 8 — ангионеврозом (диагноз ставили в отделении профпатологии). Рентгенографию производили внутривидеоскопическим способом на высокочувствительных пленках. При анализе рентгенограмм у 79 чел. выявлены деструктивные изменения и у 11 — умеренно выраженный остеопороз межзубных перегородок.

В литературе встречается указание на связь пародонтоза с заболеваниями внутренних органов. Из 95 клепальщиков, обследованных рентгенологически, 5 страдают язвенной болезнью желудка, 1 — холециститом, 1 — ревмокардитом и 32 — вибрационной болезнью.

Между пародонтопатиями и вибрационной болезнью прослеживается определенная связь: из обследованного нами 61 человека, страдающего вибрационной болезнью, у 55 выявлены дистрофические пародонтопатии, и только у 6 — воспалительные.

Повышенная стертость зубов обнаружена у 19,8% клепальщиков, что существенно больше, чем у рабочих контрольной группы (6,6%, $P < 0,01$).

Проведенные нами исследования показали, что у людей, работающих в условиях воздействия шума и вибрации, частота пародонтопатий повышена, причем с увеличением профессионального стажа работы она прогрессирует. У людей с большим стажем работы в условиях воздействия шума и вибрации превалирует дистрофическая форма пародонтопатий (пародонтоз).

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотухин К. И. *Стоматол.*, 1960, 6.—2. Минкер М. А. *Тр. Ленинградского ин-та по изучению профзаболеваний*. Л., 1926, т. 1.—3. Новик И. О., Данилевский Н. Ф., Левницкая Е. В. В кн.: *Проблемы стоматологии*. Киев, 1958, т. 4.—4. Овруцкий Г. Д. В кн.: *Материалы IV конф. стоматологов Кузбасса*. Кемерово, 1967.—5. Овруцкий Г. Д., Гасимов Ф. Г., Макаров С. В., Хайруллин Д. Н. *Болезни пародонта. Краткое руководство для программированного обучения*. Казань, 1971.—6. Энтин Д. А. *Арх. биол. наук*, 1938, 4.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

О ЛЕЧЕБНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ И ЛИПАМИДА

В патогенезе различных заболеваний наряду со специфическими механизмами их возникновения огромную роль играют нарушения энергетического обмена в клетках пораженного органа и в организме в целом. Поэтому в комплексной терапии одновременно с лечением основного заболевания целесообразно назначение лекарственных препаратов, улучшающих промежуточный обмен веществ и повышающих общую реактивность организма. Клиницистами с этой целью не без успеха используются различные биологически активные вещества: сульфгидрильные соединения, аскорбиновая, никотиновая кислоты, кокарбоксилаза, АТФ, комплексные соединения — ундевит, гендевит и др. Указанными выше свойствами обладает и новый отечественный препарат — липоевая кислота. Пройдя стадию клинических испытаний, она совсем недавно поступила в аптечную сеть.

26—27/1 этого года в Москве во Всесоюзном научно-исследовательском витаминном институте состоялась итоговая конференция, посвященная лечебной эффективности липоевой кислоты и липамида. На обсуждение было представлено около 20 докладов из ведущих клиник страны.

В. М. Турсин и Р. П. Кругликова-Львова (Москва) остановились на вопросах химии, биохимии и фармакологии липоевой кислоты. Биологическая активность и фармакологические свойства препарата во многом обусловлены наличием 2 активных тиоловых групп. Обладая выраженными окислительно-восстановительными свойствами, липоевая кислота играет важную роль в цикле Кребса. Она активна в малых дозах и оказывает благоприятное действие на обмен углеводов, белков, липидов, является нейтрализатором при отравлениях солями тяжелых металлов и др.

Наибольшее применение липоевая кислота и ее амид находят при патологии печени — острых и хронических заболеваниях ее. При лечении больных острым вирусным гепатитом липоевая кислота применялась в дозе 75 мг в сутки в течение 15—20 дней. По данным М. С. Семендяевой (Москва), А. Д. Вовк (Киев), А. Змызговой (Москва) и др., у большинства больных уменьшалась слабость, кожный зуд, улучшался аппетит, сон. В половине случаев уменьшились размеры печени; снижалось содержание билирубина в крови, наблюдалась положительная динамика со стороны ферментативных реакций. Авторы представленных сообщений считают, что липоевую кислоту следует включать в комплексное лечение страдающих болезнью Боткина. При остром вирусном гепатите липоевую кислоту и ее амид целесообразно назначать в тех случаях, когда заболевание протекает с нарушением общего самочувствия и изменением функциональных проб печени, но без интенсивной и стойкой или неуклонно нарастающей желтухи.

Применению препаратов липоевой кислоты при хронических заболеваниях печени были посвящены выступления В. Е. Анисимова (Москва), А. С. Логинова (Москва), В. С. Романова (Саранск), С. Д. Подымовой (Москва). Липоевую кислоту или ее амид назначали больным хроническим гепатитом и циррозом печени в дозах 50—75 мг в сутки сроком на 20—25 дней. Как правило, других лекарств больные в эти дни не получали. Липоевая кислота значительно улучшала течение этих заболеваний. У больных уменьшался или исчезал кожный зуд, уменьшалась интенсивность желтухи, сокращались увеличенные печень и селезенка. У некоторых больных хроническим гепатитом печень уменьшалась до нормальных размеров. Наблюдалось снижение уровня билирубина, повышение содержания протромбина, улучшалась анти-

токсическая функция печени. Выявлена благоприятная динамика белкового обмена, активности холинэстеразы, уровня пировиноградной кислоты.

Введением 0,5% водного раствора липоевой кислоты (В. Е. Анисимов, Москва) удавалось предотвратить развитие печеночной комы, а тогда, когда она уже наступила, в ряде случаев больных удавалось вывести из этого состояния. Липоевая кислота оказалась мощным средством в борьбе с печеночной комой, хроническими и острыми гепатитами и циррозами печени.

М. С. Бакуменко (Москва), С. А. Козлов (Казань), И. Н. Яковлева (Москва) представили клинические сообщения о действии препарата при I и III стадиях атеросклероза венечных артерий. Доза липоевой кислоты — 50—75 мг в сутки. Курс лечения — 20—30 дней. В результате лечения исчезали или уменьшались боли в области сердца, головные боли, головокружения. Появлялась бодрость, увеличивалась работоспособность, улучшался аппетит, сон.

Липоевая кислота обладает антиаритмическим действием в некоторых случаях экстрасистолической аритмии. При ЭКГ-исследовании почти у 40% больных отмечено улучшение. Это касается изменения зубца Т—его формы, вольтажа, направления, а также интервала ST.

В случаях нарушения кровообращения атеросклеротического или ревматического генеза применение липоевой кислоты приводило к уменьшению явлений декомпенсации: сокращались размеры печени, увеличивался диурез.

У страдающих атеросклерозом липоевая кислота и ее амид снижают уровень холестерина (при гиперхолестеринемии), нормализуют липидограмму. Наблюдалась положительная динамика содержания пировиноградной и молочной кислот, улучшалось фракционное содержание глутатиона.

Подтверждением положительного влияния липоевой кислоты на течение атеросклеротического процесса явилась экспериментальная работа И. Г. Салихова и Н. Ш. Шамсутдинова (Казань).

Было указано, что лицам пожилого и старческого возраста следует назначать малые дозы препарата (25—50 мг). М. П. Домбровская (Москва) с успехом применяла липоевую кислоту в терапии больных экземой. Была отмечена целесообразность назначения препарата и при диабетическом полиневрите.

Общее мнение конференции — липоевую кислоту и ее амид необходимо шире применять в клинической практике в комплексном лечении вышеуказанных заболеваний.

С. А. Козлов и И. Г. Салихов (Казань)

IX МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ГЕРОНТОЛОГОВ И МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА «ГЕРОНТОЛОГИЯ-72»

В течение 6 дней (со 2/VII по 7/VII 1972 г.) в Киеве проходил IX Международный конгресс геронтологов, созданный Советским национальным оргкомитетом, МЗ СССР, АМН СССР и МЗ УССР. На конгрессе присутствовало 3000 делегатов из 43 стран; на 138 заседаниях (4 пленарных, 68 секционных, 33 симпозиумах и в 33 дискуссионных группах) было заслушано 672 доклада из 25 стран мира.

Участники конгресса подвергли обсуждению три основных аспекта: современные представления о сущности старения; социальные и гигиенические проблемы; поиск средств продления старости. Работой всего научного форума руководил директор Института геронтологии АМН СССР проф. Д. Ф. Чеботарев. При открытии работы конгресса он подчеркнул, что за период, прошедший со времени первой в мире широкой конференции по геронтологии, состоявшейся в Киеве в 1938 г. под руководством акад. А. А. Богомольца, одного из основателей отечественной геронтологии, в развитии этой новой науки намечился удивительный прогресс, связанный с глубоким внедрением ее в многочисленные разделы биологии, медицины, экономики, социологии, практического здравоохранения.

1. *Современные представления о сущности старения.* Этот аспект геронтологии подвергся всестороннему обсуждению. Проф. В. Н. Никитин (Харьков) остановился на макромолекулярных вопросах онтогенеза. Он отметил, что пока еще трудно утверждать о выявлении «печати возраста», лежащей на первичной, вторичной и третичной структуре ДНК, РНК и белках хроматина. Однако в структуре самого хроматина обнаружены «черты возраста», проявляющиеся при старении в условиях целостного организма высших позвоночных. Проф. Х. П. фон Хан (Швейцария) указал, что старение является суммарным эффектом многих причин, поэтому геронтология необходимо регулировать множество факторов внешней и внутренней среды (метаболизма), включая «генетическое управление», прежде чем можно будет значительно изменить продолжительность жизни.

Процесс старения на клеточном уровне изучались рядом ученых. Так, проф. Ч. Роулатт (Англия) обратил внимание слушателей на неодинаковость ослабления взаимодействия между клетками организма. По его мнению, способность клеток к репарации определяет их очередность в наступлении очаговых признаков старения,

которые предшествуют общему увяданию организма. Т. Маккинодан (США) исследовал прогрессирование «иммунологических событий» в дифференцирующейся ткани и отметил, что аутоиммунные заболевания значительно сокращают длительность жизни.

Р. А. Локшин (США), Ф. А. Линто (Бельгия), М. М. Виленчук (СССР), М. Дж. ван Ноорд (Голландия) разобрали вопросы программирования клеточной смерти. Они считают, что программа старения и гибели клеток может быть эффективно изменена путем ингибирования в них процессов повреждения ДНК и увеличения способности клеток репарировать эти повреждения.

С общебиологических позиций были рассмотрены филогенетические аспекты старения, возможности регулирования генетического аппарата, состояние активности ферментов в стареющем организме и регулирование некоторых ферментативных процессов, энергетический обмен клетки, старение клеток в организме и культуре тканей. Большой интерес вызвал симпозиум о роли соединительной ткани в старении.

Проф. Р. Е. Кавецкий (Киев) в развитие афоризма А. А. Богомольца «организм имеет возраст своей соединительной ткани» привел новые данные о роли системы соединительной ткани в формировании реактивности организма, в его сопротивляемости инфекции и опухолевому росту, в газообмене и развитии гипоксии. Обнаружено, что понижение парциального давления кислорода усиливает синтез коллагеновых белков. По мнению З. Дейла (ЧССР), накопление коллагена в межклеточном пространстве изменяет его транспортные свойства и тем самым нарушает клеточный метаболизм. Наступающая при этом гипоксия создает значительный стресс для паренхиматозных клеток и стимулирует образование коллагена в фибробластах.

Одно из пленарных заседаний конгресса было посвящено роли регуляции и адаптации в механизме старения. Ведущий геронтолог Ф. Верцар (Швейцария) представил доклад «Регуляция процессов адаптации в механизме старения». Он оптимистически рассматривает механизмы «первичного» (генетически обусловленного) и «вторичного» старения. Уже на современном этапе геронтологии, подчеркивает Ф. Верцар, старение можно отдалить диетическими, гормональными и лекарственными методами лечения. Эту точку зрения поддержал проф. В. В. Фролькис (Киев). Адапционно-регуляторная теория рассматривает старение как внутренне противоречивый процесс, в котором сочетаются угасание, нарушение обмена и функций с развитием важных приспособительных механизмов. Благодаря этому сочетанию при старении может длительно сохраняться гомеостазис организма в условиях сокращения механизмов саморегуляции. Важную сторону старения, не только физиологического, но и психологического, осветил проф. Дж. Э. Биррен (США) в докладе «Поведение, адаптация и контрольные механизмы при старении». Автор выдвинул интересную аксиому — «человек ограничен в жизни целостностью своей нервной системы». Н. Б. Маньковский (Киев) сообщил о своеобразии изменений вегетативной регуляции в пожилом и старческом возрасте, нарушении адаптационных механизмов вегетативной нервной системы и организма в целом. По его мнению, эти факты определяются уязвимостью при старении корково-подкорковых функциональных взаимоотношений, прежде всего на дисэнцефально-ретикулярном уровне. О закономерностях инволюции эндокринной системы при старении доложил С. Милку (Румыния).

2. *Социальные и гигиенические успехи геронтологии.* 29 заседаний конгресса было посвящено социальным наукам. Были обсуждены демографические аспекты старения населения, критерии здоровья пожилых людей, проблемы «третьего возраста», «пенсионной болезни» или «пенсионного банкротства», роль пожилых людей в семье и обществе, экономические последствия постарения населения, познавательные процессы и старение, гигиена жилищ и проблема расселения пожилых и старых людей.

В докладе С. Я. Чикина (Москва) «Продолжительность жизни человека и социальные условия» было убедительно показано значение коренных социальных преобразований, вызванных в СССР Великой Октябрьской социалистической революцией, в резком увеличении средней продолжительности жизни населения Советского Союза с 32 лет в дореволюционный периоде до 70 лет в настоящее время.

По данным А. Делашо (Швейцария), в западных странах $\frac{1}{3}$ всех больничных коек и $\frac{4}{5}$ коек для хроников заняты людьми старше 65 лет. Не хватает среднего и младшего медицинского персонала. М. Вацек (ЧССР) среди наиболее неблагоприятных факторов среды, приближающих преждевременную старость в перенаселенных промышленных районах, назвал загрязненный воздух, постоянный шум, перенапряжения хронического характера в сфере экономической, общественной и семейной жизни, сидячий образ жизни, обильную пищу, злоупотребления табаком, алкоголем, лекарствами и т. д. Автор считает, что детство, особенно раннее, является наиболее подходящим периодом для вмешательства профилактической геронтологии.

Биохимические аспекты герондиететики подробно разобраны в докладе проф. А. А. Покровского (Москва) и в лекции А. Н. Экстон-Смита (Англия). Проф. А. А. Покровский сформулировал ряд принципов в построении питания лиц пожилого возраста, способствующих нормализации нарушенных процессов обмена. К их числу относятся: энергетическая сбалансированность пищевых рационов с энерготратами организма; антиатеросклеротическая направленность рационов, ограничение продуктов, содержащих высокие концентрации пуриновых оснований, холестерина, быстровсасывающихся сахаров и др. Проф. А. Н. Экстон-Смит предупреждает об опасности чрезмерного ограничения рационов питания в старческом возрасте, так как

снижение калорийности диеты, уменьшение потребления витаминов С и D коррелируют с ухудшением здоровья пожилых людей.

Организационно-методические вопросы социальной реабилитации больных и инвалидов пенсионного возраста проанализированы в докладе П. Маккавейского (Ленинград).

В. Ф. Андерсен (Англия) считает, что вследствие увеличения числа старых людей в развитых странах возникает необходимость в преподавании гериатрии студентам-медикам, медицинским сестрам, работникам общественной помощи, физиотерапевтам, специалистам по лечебной физкультуре, ортопедом, логопедом и другим специалистам. Автор рекомендует проводить циклы усовершенствования врачей по гериатрии.

О тяжелом положении престарелых в капиталистических странах сообщалось во многих докладах (В. Кохен, США; К. Колло, Франция; Р. Беннет, США и др.).

Доклад Ю. И. Алабовского (Ставрополь) был посвящен показателям оценки здоровья населения старших возрастных групп. Характерной особенностью структуры населения старших возрастных групп, указывает автор, является «женский перевес». Для характеристики здоровья людей третьего периода жизни представляют интерес половые различия здоровья и динамика их изменений, ибо в настоящее время проблемы гериатрии «в значительной степени феминизированы» (К. Гаргов, 1969).

3. *Поиск средств продления старости.* На 20 заседаниях конгресса обсуждались вопросы клинической медицины и попытки лекарственной коррекции процессов старения. Большинство ученых признало «спекулятивными» попытки «омоложения» организма. По образному выражению проф. Б. Д. Петрова, речь должна идти о «продвижении в возрасте», «продвижении в годах».

Ведущее место в патологии старости занимает сердечно-сосудистая система. В докладе А. А. Кноопа (Нидерланды) дискутировался вопрос определения возраста сердечно-сосудистой системы. С возрастом развивается феномен «старческого сердца». Возникающая коронарная болезнь может вызвать дальнейшее ослабление сердца. В качестве тестов динамики старения сердечно-сосудистой системы автор предлагает сфигмографические и баллистокардиографические показатели. «Старческому сердцу», по Ф. С. Феруглио (Италия), постоянно сопутствует редукция капиллярного русла и замедление циркуляции в нем.

Принципы сердечной реабилитации применимы к старым пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, по мнению Реймонда Харриса (США), так же, как и к молодым. Соответствующие упражнения наряду с лекарствами поддерживают силу и тонус мышц, стимулируют кровообращение, уменьшают частоту тромбозов и эмболии и способствуют улучшению субъективного и объективного состояния. В докладе Н. И. Ариччина (Минск) отражен общепринятый взгляд ведущей роли экономичности и надежности сердечно-сосудистой системы в продлении жизни. В сравнительно-геронтологическом плане наиболее надежным является сердце с более редкими сокращениями, высокой сократительной способностью и более эффективной величиной выброса крови. Полезно также обладать относительно меньшей васкуляризацией тканей с менее расточительным обменом веществ, что повышает экономичность и надежность периферического кровообращения.

На конгрессе клиницисты четко провели грань между «физиосклерозом» по Бюргеру, развивающимся физиологически по мере старения аорты и артерий, и «атеросклерозом» («артериосклерозом» по Эммриху). Интересный доклад о взаимосвязи развития артериосклероза со старостью представил известный кардиолог Р. Эммрих (ГДР). Он предложил различать четыре стадии артериосклероза: 0 — липидоз артериальных сосудов; 1 — общий артериосклероз средней тяжести или изолированный артериосклероз либо коронарных, либо церебральных, либо легочных, либо почечных артерий; 2 — артериосклероз аорты в сочетании с артериосклерозом артерий одного из органов; 3 — артериосклероз аорты и ее ветвей, сочетающийся с артериосклерозом артерий нескольких органов («генерализованный артериосклероз»). В отличие от «физиосклероза», артериосклероз формируется под влиянием воздействия на организм «факторов риска». Для геронтолога важно знать, что развитие артериосклероза происходит главным образом до 50—55 лет у мужчин и между 50—60 годами у женщин.

Экспериментальные исследования Н. Н. Горева (Киев) подтвердили точку зрения Н. Н. Аничкова, Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова и их школы, согласно которой атеросклероз не следует отождествлять с изменениями в организме, постепенно развивающимися в процессе старения. Подобные же воззрения излагаются в докладе К. Давида (Румыния) «Атеросклероз и возрастные факторы, способствующие его возникновению и развитию».

Интересные сведения представил Х. Т. Блюменталь (США) в сообщении «Аутоиммунная теория старения и атеро-артериосклероз». Однако его трактовка мнимого отсутствия границ между физиологическим старением и развитием атеросклероза вызвала дискуссию. Методологические в докладе было неверно проведено обсуждение полученных данных. С одной стороны, автор констатировал глубокие атеросклеротические изменения в сосудах при диабете, гипо- и тиреотоксикозе, с другой стороны, у относительно здоровых пожилых людей атеросклеротический процесс был в начальном состоянии. Суммируя оба факта, автор подходит к ним с количественных, а не качественных позиций, и на этом основании отождествляет их.

Комплекс исследований изложен в докладе Г. Вердонка, Р. Мортельманса и Д. Вандевивера (Бельгия) «Возрастные особенности содержания липидов крови при атеросклерозе, диабете и ожирении». Для практических врачей оптимистически звучит вывод о достаточной высокой эффективности лечения атеросклероза, сочетанного с ожирением, комплексом диеты и лекарственных средств.

Особенности течения инфаркта миокарда у лиц пожилого и старческого возраста разобраны Е. И. Чазовым (Москва). Тяжесть клиники требует специфики лечения— более широкого использования антикоагулянтных и фибринолитических средств, сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов с профилактической целью (тромкардин, панангин, лидокаин), средств, улучшающих обмен миокарда (коргормон, инозин, поляризирующая смесь и т. д.).

И. К. Шхвацабая (Москва) рекомендует ряд методов контроля реабилитации больных ишемической болезнью сердца: телеэлектрокардиографию, поликардиографию и спирозрометрию. Выявленные автором динамические сдвиги позволили обосновать целесообразность сокращения в разумных пределах сроков активизации больных в пожилом и старческом возрасте.

На клинических секциях обсуждались практически все стороны патологии у стариков: изменения психики при старении (Дж. Вайнберг, США), роль цереброваскулярных заболеваний в проблеме нейрогеронтии (Е. Шмидт, Москва), болезни органов пищеварения (Т. Гейл, К. Петри, Дания; К. Боянович, Польша), возраст и рак (Н. Н. Блохин, Москва), геронтологические аспекты в травматологии (В. Д. Арнольд, США) и нейрохирургии (А. Ромоданов, Киев), туберкулез у пожилых (А. Е. Рабухин, Москва) и т. д. Большие успехи отмечены в достигнутых сосудистой хирургии (А. Сенн, Швейцария; В. И. Бураковский и А. В. Покровский, Москва; М. Е. Де Бекий, США).

Электрокинетические процессы в сосудистом русле и система гемокоагуляции на разных этапах онтогенетического развития были подробно освещены в лекции проф. А. А. Маркосяна (Москва). Автор констатировал, что нарушение ионного баланса в крови значительно изменяет свертываемость крови и ускоряет процессы агрегации тромбоцитов.

В интересной лекции П. де Никола (Италия) приводились оптимистические патофизиологические и терапевтические прогнозы гемокоагуляции в пожилом возрасте. Для полной оценки тромбофилических состояний достаточны тромбоэластографии, теста толерантности к гепарину и фотометрического определения адгезивности тромбоцитов. Лекция сопровождалась демонстрацией серии вазограмм, которые документировали высокую эффективность лечения тромбофилии и развившихся тромбозов гепарином и стрептокиназой.

В гериатрической практике большое место отводится специфике терапевтической тактики. По Н. Н. Сиротинину (Киев), важно применять комплекс мероприятий, устраняющих гипоксию (кислородные палатки, комнаты, оранжереи, энтеральная оксигенотерапия, двигательный режим).

Проф. Е. М. Тареев и Е. Я. Северова (Москва) указали на учащение лекарственной болезни у пожилых лиц. Патоморфологически она заключается в поражении стенок мелких сосудов (артериол и капилляров) с повышенной сосудистой и тканевой проницаемостью для жидких и форменных элементов крови и с последующими изменениями типа васкулита и интерстициального воспаления, с фибриноидными изменениями ткани стенок мелких сосудов. Из клинических проявлений лекарственной болезни у пожилых наиболее характерно сочетание поражения кожи, ретикуло-эндотелиальной и сердечно-сосудистой системы. Болезнь принимает рецидивирующий хронический характер.

Терапевтическое использование лекарств в общепринятых дозировках небезопасно. В. Модель (США) считает, что лицам старше 60—65 лет лекарственные средства следует назначать в дозах, на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ меньших, чем среднетерапевтические. Большое значение приобретает механотерапия (Э. Дж. Лоренц, США). По данным О. В. Коркушко (Киев), снижение адаптационных возможностей организма, сокращение его функционирования, уменьшение возможного диапазона регулирования обмена и функций приводит к тому, что стареющий организм становится более уязвимым при действии химиотерапевтических и других препаратов. В частности, опасно применять быстродействующие диуретики, активные гипотензивные средства. Сердечные гликозиды следует назначать небольшими дозами, сочетая их с препаратами, улучшающими различные стороны обмена веществ,— поливитаминами, предшественниками и кофакторами синтеза нуклеиновых кислот (пентоксилон, витамином В₁₂, фолиевой и оротовой кислотами, АТФ, МАП), кокарбоксилазой (тиаминдифосфатом).

Ученица акад. Пархона А. Аслан (Румыния) на основании 20-летнего опыта изложила принципы лекарственной терапии (медико-профилактики) лиц пожилого и старческого возраста. Автор рекомендует применять экстракты шишковидной железы, эмбриональные экстракты, дрожжевые и пшеничные низкомолекулярные экстракты с высоким содержанием в них витаминов Е и Ф, проканин, геровитал Н₃. В геронпсихиатрической практике М. Бергнер (ФРГ) советует шире использовать психотропные средства.

В течение 10 дней на территории Выставки передового опыта в народном хозяйстве Украинской ССР в павильоне «Строительство» функционировала международная

выставка «Геронтология-72». Крупнейшие производственные объединения и фирмы СССР, Англии, Франции, ФРГ, США и других стран экспонировали новейшие образцы аппаратов. Советский раздел (руководитель — О. В. Коркушко) был представлен приборами для кардио- и пульмо-диагностики. Демонстрировались отечественные радиотелеметрические системы, электроэнцефалографы, электроофтальмографы и другие аппараты. Конструкции Казанского СКТБ «Медфизприбор» получили высокую оценку со стороны делегатов конгресса. С большим интересом была выслушана лекция М. И. Абдрахманова, В. Ф. Богоявленского и Р. Ш. Абдрахмановой (Казань) «Современные методы приборных исследований функции внешнего дыхания».

Как отметили на заключительном заседании Гюэ (Франция), Мартин (США), Рис (Англия), С. Е. Северин (СССР), Шуберт (ФРГ), Б. Д. Петров (СССР), Пенито (Бразилия), Брюшке (ГДР), Хаймович (Чили) и многие другие, IX международный конгресс геронтологов прошел на высоком научном и организационном уровне. Следующие конгрессы (X и XI) будут созданы в 1975 г. (в Израиле) и в 1978 г. (в Японии).

Проф. В. Ф. Богоявленский, Ю. Ф. Богоявленская (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 617.7(092 Ершовский)

ПРОФЕССОР ТИХОН ИВАНОВИЧ ЕРШОВСКИЙ

(К 70-летию со дня рождения и 45-летию врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности)

Видный деятель советской офтальмологии заведующий кафедрой глазных болезней Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, заслуженный деятель науки РСФСР, член-корреспондент АМН СССР профессор Т. И. Ершовский родился 26/VI 1902 г. в селе Кашнирские хутора Самарского уезда Самарской губернии.

По окончании в 1927 г. медицинского факультета Саратовского университета Т. И. Ершовский остается работать на кафедре глазных болезней. Здесь он получает превосходное клиническое образование под руководством одного из лучших русских офтальмологов проф. К. А. Юдина.

В 1937 г. Т. И. Ершовский защитил кандидатскую диссертацию, а в 1943 — докторскую, посвященную актуальным проблемам кератопластики. В 1944 г. он получил звание профессора.

С 1938 по 1949 г. Т. И. Ершовский заведовал кафедрой глазных болезней Сталинградского медицинского института, одновременно был заместителем директора по научной части. В период Великой Отечественной войны он работал постоянным консультантом Управления эвакуационных госпиталей Сталинградского фронта, заведовал глазным отделением госпиталя.

В 1949 г. Т. И. Ершовский избран заведующим кафедрой глазных болезней Куйбышевского медицинского института.

Имя профессора Т. И. Ершовского чрезвычайно популярно среди советских офтальмологов и хорошо известно не только в нашей стране, но и за рубежом, где он неоднократно представлял советскую офтальмологию на международных конгрессах и симпозиумах (Канада, США, Египет, Мексика, Афганистан, Ирак и др.).

Проф. Т. И. Ершовским создана большая школа, имеющая свое оригинальное направление в науке. Под его руководством подготовлено 28 кандидатов и 12 докторов наук. Его ученики возглавляют ныне кафедры и курсы глазных болезней в Москве, Казани, Донецке, Ростове-на-Дону, Воронеже, Иваново, Курске, Оренбурге, Архангельске, Астрахани, Ставрополе, Чите, Саранске.

Диапазон научных интересов Т. И. Ершовского чрезвычайно широк — ему лично принадлежат 163 научные работы, 3 монографии и глава в учебнике «Основы офталь-



мологии детского возраста». Основное направление исследований Т. И. Ерошевского — кератопластика (с 1963 г.) и глаукома. Т. И. Ерошевский внес много усовершенствований в технику операции.

Член КПСС с 1920 г., Т. И. Ерошевский многократно избирался депутатом Сталинградского и Куйбышевского городских Советов, был членом Куйбышевского обкома КПСС, депутатом Верховного Совета РСФСР, делегатом XX съезда КПСС. В настоящее время он председатель Куйбышевского областного Комитета защиты мира, почетный гражданин г. Куйбышева, член президиума Всесоюзного и Всероссийского общества глазных врачей, член Ученого совета Минздрава РСФСР, член редколлегии журнала «Вестник офтальмологии» и редакционного совета «Офтальмологического журнала», бессменный председатель Куйбышевского научного общества офтальмологов. Т. И. Ерошевский — постоянный докладчик на офтальмологических всесоюзных и республиканских съездах и конференциях, инициатор 3 Поволжских научных конференций.

Партия и Правительство высоко оценили заслуги проф. Т. И. Ерошевского, наградив его орденами Ленина, Октябрьской революции, двумя орденами Трудового Красного Знамени, орденом «Знак почета» и 7 медалями.

Тихон Иванович находится в полном расцвете сил и творческой энергии. С чувством глубокого, почтительного уважения и преданной любви ученики и сотрудники в день юбилея желают своему дорогому учителю многих лет жизни, больших творческих свершений на благо Родины и советской офтальмологии.

* * *

Указом Президиума Верховного Совета СССР от 5 июля 1972 г. за большие заслуги в развитии медицинской науки, подготовке научных кадров и в связи с семидесятилетием со дня рождения члену-корреспонденту Академии медицинских наук СССР Ерошевскому Тихону Ивановичу присвоено звание Героя Социалистического Труда с вручением ему ордена Ленина и золотой медали «Серп и молот».

Редакция журнала сердечно поздравляет глубокоуважаемого Тихона Ивановича с высокой правительственной наградой и желает ему доброго здоровья, счастья, успеха в делах.

ХРОНИКА

17/IV 1972 г. состоялось заседание коллегии Минздрава ТАССР с обсуждением вопроса о состоянии и дальнейшем развитии инфекционной службы. С докладом выступила главный инфекционист Минздрава ТАССР доц. Д. Ш. Еналеева. Она отметила, что за последние 10 лет в ТАССР количество коек в инфекционных отделениях возросло на 41,5%, увеличилось число бактериологических лабораторий, выросла сеть специальных прививочных кабинетов. В докладе было уделено много внимания анализу работы инфекционной службы в районах ТАССР.

На коллегии был утвержден перспективный план развития инфекционной службы в ТАССР на 1972—1975 гг., предусматривающий целый ряд мероприятий по улучшению материально-технического оснащения инфекционной службы. Намечено увеличить коечный фонд. Основное внимание в текущем пятилетии будет уделено улучшению материальных условий инфекционных отделений центральных районных больниц, строительству боксов, улучшению лабораторной службы, повышению качества обслуживания инфекционных больных. При инфекционных отделениях будут созданы палаты интенсивной терапии с необходимым оснащением. Запланированы мероприятия по повышению квалификации врачей-инфекционистов. Многие врачи-инфекционисты республики начиная с 1972 г. получат возможность пройти усовершенствование по курсу инфекционных болезней при Казанском ГИДУВе. Ежегодно в г. Казани на базе 1-й инфекционной больницы силами научных работников КГМИ и ГИДУВа будут проводиться семинары для врачей республики по актуальным вопросам диагностики и лечения инфекционных больных.

Начиная с 1972/73 учебного года при Казанском медицинском институте будет организована интернатура, специально готовящая врачей-инфекционистов.

29—31/III 1972 г. в г. Ворошиловграде состоялась II республиканская конференция детских патологоанатомов Украины, которая продемонстрировала высокий уровень исследований по данной проблеме. Этому в немалой степени способствовало создание объединенных прозектур в большинстве областных городов Украины. Особый интерес представляли доклады Н. А. Максимович — об организации детской патологоанатомической службы на Украине, А. А. Биркуна и соавт. — о сепсисе в детском возрасте, Д. Д. Зербино — о лекарственной болезни у детей, Б. М. Брука — о причинах мертворо-

рождаемости, Д. Д. Зербино и В. И. Бешлей — о врожденной патологии лимфатических сосудов. Изменения вилочковой железы при различных патологических состояниях детально освещены в докладах С. А. Ямпольской и Л. А. Михайлик. Клинико-морфологический анализ опухолей мозга у детей представили В. И. Канторович, Т. П. Виненцова, М. Д. Андреев. А. В. Цинзерлинг привел убедительные морфологические и иммунофлюоресцентные данные о роли микоплазменной инфекции в перинатальной смертности. П. С. Гуревич посвятил свой доклад патоморфологии гемолитической болезни новорожденных, а Н. П. Попов — непосредственным причинам смерти при менингококковой инфекции.

Значительное внимание на конференции было уделено внедрению НОТ в прозекторское дело: применению ЭВМ, перфокарт, диктофонов.

НОВЫЕ КНИГИ

Б. В. Петровский и Г. С. Гусейнов. Трансфузионная терапия в хирургии.
Медицина, М., 1971.

В монографии подытожен собственный опыт авторов и данные литературы (приведены источники на 5 страницах). Вначале охарактеризованы особенности современной службы крови. Рассмотрены препараты крови (фибриноген, сложные препараты гемостатического действия, препараты альбумина и гаммаглобулина), а также низкомолекулярные кровезаменители (в частности реополиглокин, новый препарат из крахмала поливинилпирролидон, низкомолекулярный поливинол), многоатомные спирты (маннитол, сорбитол) и показания к их применению. Обсуждается практика массивных трансфузий крови, возникающие при этом изменения в организме, профилактика и лечение синдрома массивных трансфузий. Заключительная глава посвящена антигенам эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Монография должна стать настольной книгой активных хирургов, трансфизиологов, анестезиологов, реаниматологов, иммунологов и врачей, проводящих интенсивную терапию.

Медицинский оккультизм. Парамедицина. Медицина, М., 1971.

И в наше время суеверие, оккультное мышление и знахарство еще не умерли, а лишь приспособились к новым условиям. В данном тематическом сборнике статей на большом фактическом материале и с критических позиций обсуждаются: диагностика заболеваний по радужной оболочке глаза, астрологические гороскопы, оккультный язык, гомеопатия, «звездный» маятник, «волшебный» жезл, аппараты против «лучей земли», телепатия, ясновидение, система йогов, «черные книги Моисея».

Книге предпослано предисловие редактора перевода (с немецкого) академика АМН СССР проф. А. В. Снежневского, в котором дан блестящий анализ этого труда. Оккультизм, т. е. вера в существование таинственных сил природы, непостижимых ее свойств, знание которых «доступно только избранным», существует в медицине с далеких времен. Ее называют парамедициной. Парамедицина находит себе почву и в экономически развитых странах, и у нас. Паранаучные медицинские концепции природы болезней и их лечения приносят большой вред. «Больные,— указывает А. В. Снежневский,— которым грозит неизбежный роковой исход болезни, или лица, страдающие хроническими неизлечимыми заболеваниями, готовы прибегнуть к любому предложенному способу лечения; нередко поняв, что врачи им помочь не могут, они обращаются к гомеопату, иглокальвателю или знахарю».

Парамедики — это люди, «одержимые верой в исключительность своего домысла, созданной ими системы, способа лечения неизлечимых болезней». Их мышление, по Е. Блейлеру, недисциплинированное, находится под влиянием импульсивности, аффективности, не соотнобразуется с отсутствием соответствия с действительностью. Оно свойственно не только шизофреникам, но и ряду психически здоровых лиц. «Президиум АМН СССР,— пишет далее А. В. Снежневский,— как и многие другие учреждения, почти ежедневно получает такого рода, обычно очень объемистые, сочинения... В них можно найти изложение способа излечения болезней путем наложения рук с передачей больным жизненной теплоты; обновляется возникновение рака от статического электричества, содержащегося в пищевых продуктах и приводящего к нарушению электрического равновесия организма; доказывалось происхождение гипертонии от чрезмерного употребления пищевой соли, и рекомендуется бессолевая диета и обильное употребление воды; предлагается аппарат для лечения почти всех болезней, заключающий в себе приспособление для автоматического разрезывания лукович и маску для вдыхания их летучих фракций; приводятся обстоятельные доказательства происхождения всех болезней от возникающего в результате жизненных коллизий общего торможения коры по И. П. Павлову и т. д. ...Другой тип парамедиков действует исключительно активно, ...вовлекает в свою деятельность общественные организации и

представителей печати. В журнале «Изобретатель и рационализатор» (1971, 4) была опубликована статья о супругах Качугинных, которые якобы открыли, что рак возникает в результате действия радиоактивности земли в форме медленных нейтронов и предложили изобретенный ими аппарат, предохраняющий от них. ...Не новы и телепатические концепции Л. Л. Васильева, изложенные им в ряде книг. ...была создана даже парапсихологическая лаборатория, совсем недавно закрытая в связи с бесплодностью своей деятельности».

По мнению А. В. Снежневского, перевод данной книги на русский язык следовало бы осуществить гораздо раньше. «Это позволило бы Киевской киностудии воздержаться от выпуска цветного фильма об йогах, в котором пропагандируется усовершенствование психической деятельности с помощью акробатики. Счастье, по убеждению йогов, будет достигнуто человечеством не путем экономической и политической борьбы, а через гармонию духа. Мировоззрение йогов в наше время с помощью финансирования американцев (центр международного движения йогов находится в Чикаго) распространяется во всех странах мира».

А. В. Снежневский указывает, что «вне всякого сомнения, тяжелые психопаты, параноики и лица, страдающие некоторыми формами шизофрении, играют значительную, если не исключительную, роль в развитии оккультизма в медицине».

Книга рассчитана на врачей и научных работников, но представляет интерес и для более широкого круга читателей, «и прежде всего,— добавляет А. В. Снежневский,— для журналистов, занимающихся вопросами медицины. Она несомненно удержит их от сенсационного распространения парамедицинских систем и тем самым помешает распространению предрассудков и суеверий в медицине».

В. Е. Анисимов, В. Ю. Альбицкий. Профессор Николай Андреевич Виноградов.
Татарское книжное издательство. Казань, 1972.

Профессор Н. А. Виноградов (1831—1886) закончил медицинский факультет Московского университета и был призван в армию, а в последующем прикомандирован к терапевтической клинике Петербургской медико-хирургической академии. Клинику возглавлял проф. С. П. Боткин. По его рекомендации Николай Андреевич был командирован за границу, где работал в лаборатории Рудольфа Вирхова, в клиниках Людвиг и Траубе. 10/II 1863 г. И. А. Виноградов был избран экстраординарным профессором на кафедру частной патологии и терапии медицинского факультета Казанского университета, и с этого времени вся его дальнейшая научная и врачебная деятельность была связана с Казанью. Здесь он основал знаменитую казанскую школу терапевтов, проводя в жизнь идеи своих учителей — проф. И. М. Сеченова и проф. С. П. Боткина, создал одну из первых в России и первую в Казани клиническую лабораторию, ввел термометрию больных. Он требовал для всех клинических случаев обязательных патологоанатомических вскрытий, и, хорошо владея методикой вскрытий, зачастую сам их проводил. Проф. Н. А. Виноградовым было основано Казанское общество врачей, сыгравшее огромную роль в становлении и развитии общественной медицины России.

Николай Андреевич был страстным пропагандистом профилактики, считал санитарное просвещение населения обязательным для врача и сам часто выступал с публичными лекциями.

В 1964 г. он был избран ординарным профессором кафедры частной патологии и терапии, а через 6 лет — факультетской терапии, которую возглавлял до кончины. По инициативе проф. Н. А. Виноградова на медицинском факультете Казанского университета были выделены в самостоятельные дисциплины невропатология и дерматовенерология. Его ученики А. А. Несчастливцев и А. М. Дохман стали основоположниками неврологии, а А. Г. Ге — дерматовенерологии.

Изумительный диагност и терапевт, проф. Н. А. Виноградов, следуя заветам проф. Н. И. Пирогова, никогда не скрывал от студентов и врачей свои ошибки в диагностике и лечении больных. На ошибках учился он сам и учил своих питомцев.

В брошюре о проф. Н. А. Виноградове не только приведен биографический материал, но дан развернутый анализ его научной, педагогической и общественной деятельности. Из школы проф. Н. А. Виноградова вышли профессора П. И. Левитский, М. А. Хомяков, А. Н. Казем-Бек, А. А. Панормов и многие врачи практической медицины. Дело проф. Н. А. Виноградова в Казани продолжали профессор М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев, А. Г. Тергулов и их ученики.

Брошюра представляет несомненный интерес не только для историков медицины, не только для терапевтов, но и для всех клиницистов в целом и студентов-медиков, для которых жизнь и деятельность проф. Н. А. Виноградова может быть образцом служения своему народу.

И. Л. Билич. Профессор Николай Константинович Горяев.
Казань, 1971 (серия «Замечательные ученые-медики Казани»).

Профессор Н. К. Горяев (1875—1943) сделал ценный вклад в медицинскую науку и прежде всего в гематологию. Он был одним из основоположников этой области медицины и общепризнанным авторитетом у нас и за рубежом. Предложенная им

сетка для подсчета форменных элементов крови («сетка Горяева»), по единодушному мнению большинства исследователей, и до настоящего времени является наиболее точной и удобной в работе.

Начав карьеру ординатором факультетской терапевтической клиники у проф. Н. И. Котовщикова, а затем у проф. А. Н. Казем-Бека, Н. К. Горяев в 1920 г. был назначен заведующим госпитальной терапевтической клиники, которую и возглавлял до конца дней своих.

В 1932 г., в связи с 30-летием трудовой деятельности Николая Константиновича, постановлением Президиума ЦИК ТАССР руководимая им клиника госпитальной терапии в первой горбольнице Казани была названа его именем. В 1933 г. Николаю Константиновичу было присвоено звание Героя труда, в феврале 1940 г. — заслуженного деятеля науки ТАССР, а в июле того же года — заслуженного деятеля науки РСФСР.

В брошюре приведены сведения об учителях проф. Н. К. Горяева, отечественных и зарубежных, дан развернутый анализ его научной, педагогической и общественной деятельности.

Учениками проф. Н. К. Горяева были профессора В. И. Катеров (Казань), С. И. Шерман (Ленинград), К. А. Дрягин (Казань, Ленинград), И. И. Цветков (Астрахань, Саратов), Р. М. Ахрем-Ахремович (Омск, Москва), Ш. И. Ратнер (Благовещенск, Хабаровск) и другие деятели медицины.

Брошюра ценна своей деонтологической направленностью и представляет интерес не только для историков медицины и терапевтов, но для всех клиницистов и студентов-медиков.

А. П. Николаев. Поздние токсикозы беременных. Медицина, М., 1972.

Монография рекомендована к печати редакционно-издательским советом при Президиуме АМН СССР. В ней освещены вопросы этиологии и патогенеза поздних токсикозов, патофизиологические и клинические изменения в организме беременных, причем особое внимание уделено нарушениям в нервной и сосудистой системах, определяющим, по мнению автора, характер, особенности развития и тяжесть заболевания. Подвергнуты критике существующие многочисленные «классификации» поздних токсикозов и взамен предложена простая. Подчеркнута особо важная роль женской консультации в раннем выявлении поздних токсикозов, а также в определении режима и питания беременных и контроле за их соблюдением. Отдельная глава посвящена сочетанию позднего токсикоза с нефропатией, с гипертонической болезнью. В специальной главе описано состояние плода и новорожденного при токсикозах у матери. Весьма ценны для практических врачей главы о лечении больных поздними токсикозами (стр. 257—305) и подробный перечень применяемых при этом лекарственных препаратов (стр. 306—317). Дано описание экспериментальной модели позднего токсикоза, созданной под руководством автора его сотрудниками и открывающей новые возможности в изучении данного заболевания. Представлен обширный список отечественной и зарубежной литературы.

Ю. К. Купчинскас, Б. И. Василюскас, В. В. Кемпенскас. Побочное действие лекарств. Медицина, М., 1972.

Число лекарственных препаратов непрерывно растет. Мы еще не все знаем о влиянии лекарственных веществ на здоровый и больной организм, на плод беременных женщин, на детей и стариков. Многие современные препараты обладают мощным действием на организм. А ведь нередко больные занимаются самолечением или раз назначенное врачом средство затем принимают весьма длительный срок уже без консультации с врачом. Хотя о побочном действии лекарств известно не только врачам и больным, но и широкой публике, все же врачи недостаточно знакомы с клиническими проявлениями лекарственных осложнений, не всегда своевременно их диагностируют, не всегда предупреждают больных о возможности развития вредных последствий при приеме лекарств. Поэтому вполне целесообразно издание рассматриваемой книги, насыщенной новейшими данными и богатой клиническими наблюдениями.

Особенное большое внимание авторы уделили лекарственной аллергии (стр. 19—229). Побочное действие неаллергической природы рассмотрено также достаточно детально. Заключительная глава обсуждает вопросы профилактики побочного действия лекарств.

Книга адресована всем врачам, выписывающим рецепты (хотя в ней рассматриваются лекарства, применяемые при заболеваниях внутренних органов), но несомненно, что с ней должны быть знакомы и фармакологи и патофизиологи.

К 50-летию образования СССР

Чикин С. Я. Успехи в развитии здравоохранения союзных республик . . .	1
Сомов Б. А., Сергеев В. М., Житницкий Г. Д. Актуальные проблемы развития научных исследований в области медицины в РСФСР . . .	5

Клиническая и теоретическая медицина

Добрынин В. А., Нефедов В. П. Роль иммунологических и аллергических факторов в процессе опухолевого роста . . .	12
Давлеткильдеева А. З. Некоторые вопросы диагностики рака печени . . .	17
Афанасьева О. Н., Корниец Н. Л. О ранней симптоматологии первичного рака печени . . .	20
Лакирович Г. Я. Некоторые функции печени у больных с опухолями головного мозга . . .	23
Корнишин Г. Н., Шабасев В. Н. О бронхоскопических критериях распространенности процесса при раке легкого . . .	25
Гилязутдинов И. А., Глейзер Ю. Я. Радионуклидная диагностика опухолей костной системы . . .	26
Исмагилова М. И., Исмагилов М. Ф. Местная реакция нервной системы при внутритканевой гамматерапии рака век . . .	29
Аминев А. М., Елисеев М. Н., Елисева О. И. Содержание свободных аминокислот сыворотки крови у больных раком прямой кишки до и после операции . . .	30
Радбиль О. С., Халетова С. С. Опыт лечения преднизолоном больных гастритом с секреторной недостаточностью . . .	33
Германов А. И., Сорокина В. И., Степанова М. Н., Тарасова Н. З. О нарушении углеводного обмена при лейкозах . . .	34
Айдаров А. А., Альбекова Р. Г., Саттарова Н. С. Рецидивы камней почек и верхних мочевых путей после оперативных вмешательств . . .	36
Сурков Т. В. Рентгенокимография в оценке уродинамики при гидронефрозах и мочекаменной болезни . . .	38
Шамов И. А. Вопросы диагностики и лечения амилоидоза . . .	39
Ситдыков Э. Н., Боголюбов Ю. С. Оперативное лечение больных с травматическими стриктурами уретры . . .	43
Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. Судорожные стягивания трехглавой мышцы голени (крампи) при синдромах поясничного остеохондроза . . .	45
Закиров Э. Х., Казанцев Ф. Н., Рахматуллин И. М. Гистамин крови при сомбровиновом, эпонтоловом и барбитуровом наркозе . . .	48
Усоскин И. И., Полянская Р. Т. Обезболивание родов подкожным введением закиси азота . . .	49
Гисина С. М. Состояние регионарной лимфатической системы при генитальном туберкулезе . . .	51
Сыроватко Ф. А., Пилипенко Н. В. Соотношение между кровенаполнением и сократительной деятельностью матки в родах . . .	53
Милагин С. П. Проницаемость плацентарного барьера для глюкозы и хлористого кальция . . .	56
Ланцев Е. А., Чернухина Э. С. Обезболивание при внутриматочных вмешательствах в третьем периоде родов . . .	57
Фой А. М., Ткачукова В. И. О неспецифической иммунологической реактивности у женщин после перенесенной послеродовой септикопиемии . . .	58
Лебедева Г. В. Опыт комбинированного местного применения кортикостероидных гормонов с препаратами антибактериального и рассасывающего действия . . .	60

Обмен опытом и аннотации

Нефедова М. Г., Головская Л. А. Обсемененность патогенными стафилококками новорожденных, родильниц и персонала некоторых родильных домов г. Казани . . .	62
Сайфутдинов Р. А. Об аллопластике в урологии . . .	63
Белых С. И. Состояние верхних мочевых путей после пересечения циркулярного шва мочеточника . . .	63
Сабитова Д. И. Гистохимическое изучение холинэстераз в нервно-рецепторном аппарате конъюнктивы при трахоме . . .	64
Сафин Ф. Ф., Каратай Ш. С. Некоторые причины производственного травматизма при бурении и их предупреждение . . .	65

Обзоры

Рахматуллин И. М., Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г., Чумакова А. В. Иммунологические исследования при хроническом гастрите . . .	66
--	----

Лещинский Л. А., Петров Н. М. О некоторых свойствах лития как биоэлемента и применении его солей в биологии и медицине	72
--	----

Рационализаторские предложения

Нестеров А. П., Девликамова Э. Р. Реакция глаза на дозированную компрессию вен шеи	77
--	----

Организация здравоохранения

Вахитов М. Х., Альбицкий В. Ю. Некоторые аспекты статистики детской смертности	78
Низамов И. Г. Заболеваемость колхозников с временной утратой трудоспособности	81
Домрачева Л. С., Савинцева К. И. Опыт оказания неотложной помощи больным инфарктом миокарда	82

Гигиена труда

Ганина Е. П. Некоторые данные физиологических исследований у мебельщиков	84
Егоров Ф. Ф. Состояние пародонта у работающих при воздействии вибрации и шума	85

Съезды и конференции

Козлов С. А., Салихов И. Г. О лечебной эффективности липоевой кислоты и липамида	86
Богоявленский В. Ф., Богоявленская Ю. Ф. IX Международный конгресс геронтологов и международная выставка «Геронтология-72»	87

Юбилейные даты

Профессор Тихон Иванович Ерошевский	91
<i>Хроника</i>	92
<i>Новые книги</i>	93

CONTENTS

Towards the 50-th anniversary of the SSSR establishment

<i>Chickin S. Ya.</i> Achievements in the development of health protection in the Union republics	1
<i>Somov B. A., Sergeev V. M., Zhitnitsky G. D.</i> Actual problems in the development of medical scientific research in the RSFSR	5

Clinical and theoretical medicine

<i>Dobrinin V. A., Nefedov V. P.</i> The role of immunologic and allergic factors in tumour growth	12
<i>Davlethildeeva A. Z.</i> Some questions concerning diagnostics of cancer of the liver	17
<i>Afanasieva O. N., Korniets N. L.</i> About early symptomatology of primary cancer of the liver	20
<i>Lakirovich G. Ya.</i> Some liver functions in patients with brain tumours	23
<i>Kornishin G. N., Shabaev V. N.</i> About bronchoscopic criteria of process incidence in lung cancer	25
<i>Gilyazutdinov I. A., Glayzer Yu. Ya.</i> Radioisotope diagnostics of tumours in bone system	26
<i>Ismagilova M., I., Ismagilov M. F.</i> Local reaction of nervous system in intratissue gamma therapy of eyelid cancer	29
<i>Aminev A. M., Eliseev M. N., Eliseeva O. I.</i> Free amino acid content of blood serum in patients with rectal cancer before and after the operation	30
<i>Radbil O. S., Haletova S. S.</i> Prednisolone therapy experience in treatment of patients with gastritis associated with secretory insufficiency	33
<i>Germanov A. I., Sorokina V. I., Stepanova M. N., Tarasova N. Z.</i> Concerning disorder of carbohydrate metabolism in leucosis	34
<i>Aidarov A. A., Albekova R. G., Sattarova N. S.</i> Calculous relapses in kidneys and upper urinary tract after surgical intervention	36
<i>Surkov T. V.</i> Roentgenokymography in urodynamics evaluation in hydronephrosis and urolithiasis	38
<i>Shamov I. A.</i> Questions concerning diagnostics and treatment of amyloidosis	39
<i>Sitdickov E. N., Bogolyubov Yu. S.</i> Surgical approach to patients with traumatic urethral strictures	43

<i>Popelyansky Ya. Yu., Veselovsky V. P.</i> Crampy compression of the shin triiceps in lumbar osteochondrosis syndromes	45
<i>Zakirov E. H., Kazantsev F. N., Rakhmatullin I. M.</i> Blood histamine in sombrevine, eponitole and barbiteric anesthesia.	48
<i>Usoskin I. I., Polyanskaya R. T.</i> Labour anesthesia with the help of subcutaneous administration of nitrogen monoxide	49
<i>Gisina S. M.</i> Regional node system in genital tuberculosis	51
<i>Sirovatko F. A., Pilypenko N. V.</i> Correlation between blood filling and uterine contraction in parturition	53
<i>Milagin S. P.</i> Permeability of placentate barrier for glucose and calcium chloride	56
<i>Lantsev E. A., Chernuhina E. S.</i> Anesthesia in intrauterine intervention during the third parturient period	57
<i>Foy A. M., Tkachukova V. I.</i> Non-specific immunologic reactivity among women as a result of after-abortion septic pyemia	58
<i>Lebedeva G. V.</i> Experience in combined local employment of corticosteroid hormones associated with preparations of antibacterial and resolving effect	60

Sharing of experience and annotations

<i>Nefedova M. G., Golovskaya L. A.</i> Dissemination of new-borns, parturient women and personnel of some Kazan maternity homes with pathogenic staphylococcus	62
<i>Saifutdinov R. A.</i> About alloplasty in urology	63
<i>Belikh S. I.</i> Upper urinary ways after intersection of circular ureteral raphe	63
<i>Sabitova D. I.</i> Histochemical study of cholinesterase in neuro-receptor conjunctive apparatus in trachoma	64
<i>Safin F. F., Karatai Sh. S.</i> Some causes of industrial traumatism in boring and their prophylaxis	65

Reviews

<i>Rahmatullin I. M., Radbil O. S., Vinestain S. G., Chumakova A. V.</i> Immunologic studies in chronic gastritis	66
<i>Leshchinsky L. A., Petrov N. M.</i> Lithium as a bioelement and the employment of its salts in biology and medicine	72

Rationalization proposals

<i>Nesterov A. P., Devlikamova E. R.</i> Eye reaction on dosed compression of neck veins	77
--	----

Health protection organization

<i>Vakhitov M. H., Albitsky V. Yu.</i> Some aspects of children's mortality table	78
<i>Nizamov I. G.</i> Morbidity among collective farmers with temporary disability to work	81
<i>Domracheva L. S., Savintseva K. I.</i> Experience in urgent help to patients with myocardial infarction	82

Hygiene of labour

<i>Ganina E. P.</i> Some data concerning physiologic studies in furniture-makers	84
<i>Egorov F. F.</i> Parodontium state in working people under the influence of vibration and noise	85

Congresses and conferences

<i>Kozlov S. A., Salikhov I. G.</i> Concerning effectiveness in treating with lipoic acid and lipamide	86
<i>Bogoyavlensky V. F., Bogoyavlenskaya J. F.</i> 9 international congress of gerontology and international exhibition „Gerontology-72“	87

Jubilee dates

Professor Tikhon Ivanovich Eroshesky	91
<i>Chronicle</i>	92
<i>New books</i>	93