

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

6

1972

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

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

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

Сдано в набор 28/IX-1972 г. Подписано к печати 20/XI-1972 г. ПФ 13130. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6,0 п. л. Заказ Г-648. Тираж 6570 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1972
6

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

К 50-ЛЕТИЮ ОБРАЗОВАНИЯ СССР

50-ЛЕТИЕ СССР — ТОРЖЕСТВО ЛЕНИНСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОЙ
ПОЛИТИКИ, ПРОЛЕТАРСКОГО ИНТЕРНАЦИОНАЛИЗМА

Доц. В. Г. Саркин

(Казань)

Полувековой юбилей первого в мире многонационального социалистического государства является праздником братства и дружбы всех наций и народностей страны Советов, праздником торжества ленинской национальной политики, пролетарского интернационализма.

30/XII 1922 г. был создан Союз Советских Социалистических Республик, в состав которого вошли на равных основаниях РСФСР, УССР, ЗСФСР и БССР. «Образование многонационального государства рабочих и крестьян,— говорится в Постановлении ЦК КПСС «О подготовке к 50-летию образования Союза Советских Социалистических Республик,— продолжение дела Великого Октября, революционных преобразований в масштабах всей страны. Оно диктовалось объективным ходом исторического развития»¹.

Определяющая заслуга в разработке научных принципов национальной политики КПСС, в создании Союза ССР принадлежит вождем партии и народа В. И. Ленину. Уже в дни работы I съезда Советов (декабрь 1922 г.) Ленин, озабоченный вопросами образования СССР и тем, как будут строиться отношения между объединившимися республиками, продиктовал письмо «К вопросу о национальностях или об „автономизации“», в котором осветил важнейшие стороны национальной политики партии на новом этапе. Владимир Ильич требовал, чтобы объединение республик осуществлялось в соответствии с принципами пролетарского интернационализма.

Советское государство возникло и развивается как государство федеративное. Сама структура Союза ССР, права и обязанности объединившихся республик, характер их взаимоотношений исключали любую возможность проявлений как великодержавного шовинизма, так и местного национализма. Советский федерализм, различные формы советской

¹ «Коммунист», 1972, № 3, стр. 6.

автономии складывались и развивались при строгом соблюдении добровольности и свободы государственного самоопределения всех народов, поскольку данная форма отвечает интересам рабочего класса и всех трудящихся, интересам строительства социализма. Научно обоснованный и оптимальный с политической и экономической точек зрения учет как общих интересов всего Союза, так и интересов каждой из пятнадцати образующих его союзных республик — такова суть национальной политики партии.

Союз ССР — единое государство, и это обстоятельство явилось одним из решающих условий, обеспечивших победу социализма, помогающих выполнению задач построения коммунизма. СССР — одновременно и национальная, и интернациональная социалистическая государственность.

Образование СССР на основе нерушимой дружбы народов означало победу марксистско-ленинской идеологии над идеологией буржуазного национализма. Исторический опыт советского национально-государственного строительства убедительно показал, что решение национального вопроса в интересах трудящихся всех наций возможно только под знаменем пролетарского интернационализма.

Еще с первых своих основных законодательных актов — «Декларации прав народов России», «Декларации прав трудящегося и эксплуатируемого народа», Конституции РСФСР 1918 г. — государство диктатуры пролетариата приступило к практической реализации марксистско-ленинской программы Коммунистической партии по национальному вопросу, направленной на сплочение рабочего класса и всех трудящихся всех наций и народностей в целях успешного строительства социализма в нашей стране. Образование СССР — акт, выдающийся по политической значимости и социально-экономическим последствиям в области государственного строительства. Он свидетельствовал об убедительной победе идей пролетарского интернационализма, о плодотворных результатах ленинской национальной политики Коммунистической партии. Симптоматично, что Декларация об образовании СССР гласила, что только в условиях Советской власти «оказалось возможным уничтожить в корне национальный гнет, создать обстановку взаимного доверия и заложить основы братского сотрудничества народов»².

Образование Союза Советских Социалистических Республик принадлежит к числу наиболее выдающихся достижений ленинской партии. Оно было подготовлено ее многолетней теоретической и практической деятельностью. Это — итог закономерного развития, взаимного сотрудничества братских республик, знаменующий переломный момент в исторических судьбах советских народов.

Опыт Советского Союза последовательно и ярко доказывает, что национальный вопрос получает полное разрешение в экономической, политической и духовной жизни только на путях социализма.

Братская дружба и взаимопомощь трудящихся всех республик, объединение сил и ресурсов страны позволили советским людям в кратчайший исторический срок покончить с экономической и культурной отсталостью, доставшейся в наследие от царизма и капитализма, осуществить индустриализацию и социалистическое преобразование сельского хозяйства, культурную революцию и превратить СССР в могучую высокоразвитую державу.

За минувшие полвека народы СССР под руководством Коммунистической партии прошли большой путь героических побед и свершений. Невиданно выросли и окрепли материальные и духовные силы многонационального социалистического государства.

² Съезды Советов Союза ССР, союзных и автономных советских социалистических республик. Сборник документов, т. III (1922—1936 гг.). М., 1960, стр. 16.

В Советском Союзе проживает более ста наций и народностей. В конце 1922 г. численность его населения составляла 136,1 млн. чел., а к середине текущего года она возросла до 247,5 млн. чел. Значительный рост населения характерен для всех союзных республик, для всех наций и народностей, многие из которых до революции были обречены на вымирание. Благодаря неустанной заботе Коммунистической партии о здоровье людей за годы Советской власти общая смертность населения сократилась почти в 3,5 раза, а детская — более чем в 11 раз. Продолжительность предстоящей жизни возросла в два с лишним раза и составляет сейчас 70 лет вместо 32 лет в 1913 г.

Создание за невиданно короткий срок гигантского экономического потенциала СССР — яркое подтверждение преимуществ социалистической системы хозяйства, правильности ленинской генеральной линии партии. Концентрация материальных средств и усилий, бескорыстная взаимопомощь советских народов позволили обеспечить огромный рост общественного богатства каждой республики и всей страны.

По сравнению с 1922 г. объем национального дохода СССР увеличился в 1971 г. в 105 раз, а с учетом выполнения плана текущего года — в 112 раз.

Последовательное претворение в жизнь ленинской национальной политики Коммунистической партии обеспечило ускоренный подъем экономики и культуры ранее отсталых окраин царской России и ликвидацию их былого экономического неравенства. Нет у нас теперь отсталых национальных окраин, на их месте выросли многочисленные промышленные и культурные центры. В братской семье советских народов за короткий исторический срок совершили гигантский путь от отсталости к прогрессу республики Средней Азии, небывалого индустриального развития достигли республики Закавказья, далеко вперед шагнули республики Прибалтики, обладающие ныне мощной современной индустрией.

Быстрый экономический подъем союзных республик отражает темпы роста национального дохода. Только за последние 11 лет — 1960—1971 гг. — они составили: в РСФСР — 208%, в Украинской ССР — 206, в Белорусской ССР — 238, в Узбекской ССР — 210, в Казахской ССР — 223, в Грузинской ССР — 202, в Азербайджанской ССР — 171, в Литовской ССР — 259, в Молдавской ССР — 246, в Латвийской ССР — 222, в Киргизской ССР — 230, в Таджикской ССР — 234, в Армянской ССР — 252, в Туркменской ССР — 181, в Эстонской ССР — 221%.

Бурно росла промышленность автономных республик и областей, национальных округов. Со времени их образования объем промышленной продукции увеличился в Башкирской АССР в 1554 раза, в Бурятской АССР — в 786 раз, в Калмыцкой АССР — в 125, в Карельской АССР — в 261, в Коми АССР — в 496, в Марийской АССР — в 693, в Татарской АССР — в 1127, в Якутской АССР — в 846 раз.

Ярким показателем роста СССР в целом и каждой республики в частности явилось создание современной социалистической, подлинно народной системы здравоохранения. Отличительной особенностью лечебно-профилактической помощи в Советском Союзе является осуществление ее в условиях государственной организации здравоохранения. В Программе КПСС указано, что «социалистическое государство — единственное государство, которое берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья всего населения»³.

Из общественных фондов потребления обеспечиваются бесплатная медицинская помощь, бесплатное обучение, пособия, пенсии, путевки в санатории и дома отдыха и другие социальные блага. Сейчас на 10 тыс. жителей насчитывается 28 врачей и 111 больничных коек, тогда как до

³ Материалы XX съезда КПСС. Госполитиздат, М., 1961, стр. 392.

революции приходилось 1,8 врача и 13 коек, а на территории республик Средней Азии и Казахстана — значительно меньше: в Казахстане — 1 врач на 25 тыс. жителей, в Узбекистане — 1 врач на 33,3 тыс., в Таджикистане и Киргизстане — на 50 тыс. и т. д. Ныне по обеспеченности населения врачебным персоналом СССР занимает первое место в мире.

Таким образом, последовательное претворение в жизнь ленинской национальной политики Коммунистической партии обеспечило ускоренный подъем экономики и культуры ранее отсталых окраин царской России и ликвидацию их бывшего экономического неравенства, торжество принципов интернационализма, идеалов дружбы и братства народов.

Советское государство в современных условиях развитого социализма выступает как общенародное, потому что воплощает социальное единство советского общества. Одновременно оно выражает единство, государственный союз и братство всех наций и народностей, населяющих нашу страну. Это такое государство, которое основано, по определению В. И. Ленина, «на истинно демократической, истинно интернациональной базе»⁴.

Развитое социалистическое общество, нацеленное на строительство коммунизма, огромный экономический потенциал, необыкновенный подъем науки и культуры, несокрушимая оборонная мощь, полностью обеспечивающая свободу и независимость народов, исключительно высокий международный авторитет Советского государства, гармоничное развитие всех его республик — это результат усилий всех наций и народностей, сплоченных вокруг Коммунистической партии.

Определив пути нового мощного подъема народного хозяйства и культуры, XXIV съезд КПСС подчеркнул необходимость и впредь «неуклонно проводить ленинский курс на укрепление Союза Советских Социалистических Республик, исходя из общих интересов Советского государства, а также учитывая условия развития каждой из образующих его республик, последовательно добиваясь дальнейшего расцвета всех социалистических наций и их постепенного сближения»⁵.

Трудящиеся всех наций и народностей СССР, тесно сплоченные вокруг ленинской партии, успешно претворяют в жизнь величественные задачи, поставленные XXIV съездом КПСС.

Успешное решение национального вопроса в Советской стране имеет большое международное значение. Содружество народов, объединенных в Союз Советских Социалистических Республик, стало маяком для угнетенных народов мира, борющихся за национальную независимость. Знаменательное пятидесятилетие СССР демонстрирует великие преимущества социализма перед капитализмом, торжество идей пролетарского интернационализма.

ПОДГОТОВКА НАЦИОНАЛЬНЫХ ВРАЧЕБНЫХ КАДРОВ ДЛЯ АВТОНОМНЫХ РЕСПУБЛИК ПОВОЛЖЬЯ

Проф. Х. С. Хамитов, проф. М. Х. Вахитов

(Казань)

Пятьдесят лет назад — в декабре 1922 г. — была создана многонациональная семья народов нашей страны — Союз Советских Социалистических Республик. За эти полвека советским народом проделана поистине титаническая работа по коренному преобразованию чрезвычайно отсталого народного хозяйства, доставшегося в наследство от царизма,

⁴ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 27, стр. 68.

⁵ Материалы XXIV съезда КПСС. М., 1971, стр. 203.

по созданию новых отраслей промышленности, по культурному строительству, укреплению оборонной мощи Советского государства, идейному воспитанию трудящихся масс.

Огромные по своим масштабам социально-экономические преобразования, историческая обстановка в тот или иной период предъявляли особые, конкретные задачи к здравоохранению. Для претворения в жизнь предупредительных, противоэпидемических мероприятий, удовлетворения потребностей населения в лечебной помощи нужно было расширить и укрепить материально-техническую базу здравоохранения, создать новые виды медицинской службы (санитарную, охрану здоровья женщин и детей), подготовить кадры медицинских работников. При организации медико-санитарного обслуживания в бывших национальных «окраинах» нельзя было не учитывать ряда местных, присущих данному народу, особенностей: привычек, традиций, распространенности социально-бытовых болезней и др.

Залог успеха в решении весьма трудных и ответственных задач по охране здоровья народов СССР Коммунистическая партия видела в подготовке национальных кадров врачей и средних медицинских работников.

На примере Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и службы здоровья отдельных автономных республик Поволжья мы можем показать количественные и качественные изменения в здравоохранении ранее отсталых национальных районов России.

В Казанской губернии было 456 врачей и во всех больничных учреждениях 5 тыс. коек. В расчете на 10 000 населения это составляло 1,6 врача и 20,4 койки. Тяжелый, изнурительный труд на промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве, почти полное отсутствие охраны труда, материальная нужда населения, малодоступность медицинской помощи, неграмотность, плохие жилищные условия обуславливали высокую заболеваемость и смертность населения губернии. Так, в 1891—1895 гг. только в г. Казани среди учтенных 79 тыс. жителей было зарегистрировано более 37 тыс. больных малярией¹. Заболеваемость здесь была в 3—4 раза выше, чем в России в целом.

В «Отчетах о состоянии народного здоровья» врачебного инспектора Министерства внутренних дел указывалось, что за 1910 г. в Казанской губернии умерло от оспы 3108 чел., от холеры — 1796, от скарлатины — 3186, от дифтерии — 796. Эти сведения неполные, так как в ряде мест, особенно в селах, отсутствовала регистрация больных и умерших.

Тяжелым бедствием для населения всей губернии была трахома, часто приводившая к потере зрения. Материалы Центрального архива Татарской АССР свидетельствуют о значительном распространении в уездах венерических болезней и цинги. Так, в Тетюшском уезде в 1899 г. только больных сифилисом лечилось 878 чел.² О распространении С-авитаминоза имеется следующая запись врачебного инспектора: «...болезнь эта быстро охватила многие селения уездов: Спасского, Тетюшского, Лаишевского и Мамадышского, поражая преимущественно иногородское, и в особенности, татарское население». Общее число учтенных «скорбунных» больных достигло 35 240 чел., из которых 388 умерли³.

И без того тяжелая эпидемическая обстановка резко ухудшилась в период первой мировой войны и еще более усугубилась в годы гражданской войны и иностранной интервенции. В 1921—1922 гг. разразилось еще одно бедствие — голод, охвативший все Поволжье. В результате

¹ М. В. Казанский. Переменная лихорадка в г. Казани и расположенных в нем войсках в связи с местными условиями (с 60 диаграммами). Казань, 1904 г.

² ЦГА ТАСР, арх. 295, ф. 359, л. 57.

³ Там же, арх. 291, ф. 359, л. 29.

резко ухудшились показатели здоровья населения. Общая смертность по Татарии, и раньше весьма высокая — 33,1 на 1000 чел. в 1913 г.⁴, в 1922 г. достигла 49,3⁵.

При скудной обеспеченности койками и медицинскими кадрами в целом по губернии положение оставалось еще более плачевным в сельской местности, где в основном проживало татарское население, а врачей коренной национальности не было совершенно. Поэтому подготовка национальных врачебных кадров получила особо важное значение. И сегодня мы можем подвести некоторые итоги.

За 102 года до Октябрьской революции (1815—1917) медицинский факультет Казанского университета окончили лишь 19 представителей тюрко-татарских народов, а с 1918 по 1972 г. был подготовлен 4821 врач татарской национальности (или 23,1% всех окончивших за эти годы).

Приводимая ниже таблица демонстрирует рост числа врачей коренной национальности, подготовленных Казанским медицинским институтом (с момента выделения его из университета).

Подготовка врачей-татар в 1931 — 1972 гг.

Годы	Всего выпу- щено врачей	В том числе татар	
		абс. число	% к вы- пуску за данный период
1931 — 1940	2533	462	18,2
1941 — 1950	4367	755	17,3
1951 — 1960	4064	976	24,0
1961 — 1970	5350	1787	33,4
1971 — 1972	1318	533	40,4
Итого . . .	17 632	4513	25,5

Ныне среди студенческой молодежи Казанского медицинского ин-ститута юноши и девушки коренной национальности составляют 44,7%.

В Татарии по состоянию на 1 января 1972 г. в учреждениях системы Министерства здравоохранения республики работало 5616 врачей, из которых 2219 (39,5%) — татары, подавляющее большинство их — питомцы Казанского медицинского института.

В числе выпускников КГМИ — татар немало талантливых органи-заторов здравоохранения, замечательных практических врачей. Вот имена некоторых из них: И. З. Мухутдинов — министр здравоохра-нения Татарской АССР, депутат Верховного Совета республики, канди-дат медицинских наук; Ф. Х. Фаткуллин — заместитель министра; З. А. Юсупова — главный педиатр республики, кандидат медицинских наук; М. К. Зиева — начальник отдела кадров Министерства, заслужен-ный врач ТАССР; Л. И. Диндарова — заведующая организационно-методическим кабинетом Республиканской клинической больницы, за-служенный врач ТАССР; А. К. Мухамедьярова — главный врач респуб-ликанского онкологического диспансера, заслуженный врач Татарской АССР. Работой 17 центральных районных больниц и 20 районных сани-

⁴ Народное хозяйство ТАССР. Стат. сборник, Казань, 1966, стр. 8.

⁵ М. А. Дыхно. Главнейшие показатели санитарного состояния Татареспублики. Сб. «Здравоохранение ТАССР», 1, 1928, стр. 44.

тарно-эпидемиологических станций, имеющих в каждом из 36 районов республики, руководят врачи-татары.

За безупречную работу по медико-санитарному обслуживанию населения, активную общественную деятельность более 200 врачей удостоены почетного звания заслуженного врача ТАССР и заслуженного врача РСФСР; значком «Отличник здравоохранения» награждено 583 врача и средних медицинских работников, грудь многих врачей, фельдшеров, сестер, санитарок украшают ордена и медали Советского Союза. Среди тех, чей труд высоко оценен, немало лиц коренной национальности. Врач Азнакаевского района, воспитанница Казанского медицинского института Газифа Хасановна Хасаншина удостоена звания Героя Социалистического Труда.

Как уже указывалось выше, органам здравоохранения Татарии в период своего становления пришлось преодолеть большие трудности в связи с более тяжелой, чем в ряде других областей страны, санитарно-эпидемиологической обстановкой, высокой заболеваемостью и смертностью населения, мизерной обеспеченностью медицинской помощью. Сегодня многотысячная армия медицинских работников республики встречает 50-летие образования СССР весьма существенными успехами. Общий коечный фонд Татарии возрос с 5000 в 1913 г. до 32 390 к началу 1972 г. Обеспеченность койками составляет 101,1 на 10 000 населения (в дореволюционное время — 20,4). Одержана победа над такими болезнями, как оспа, холера, малярия, трахома. Резко снижена заболеваемость многими другими инфекционными болезнями. Детская смертность сократилась в 16 раз. Средняя продолжительность жизни в Татарии, как в целом по стране, достигла 70 лет.

Не менее трудным был путь, пройденный здравоохранением и в других автономных республиках Поволжья, но и там служба здоровья шагнула далеко вперед. Об этом красноречиво говорят данные специальных исследований⁶.

Приведем только некоторые сведения о национальных врачебных кадрах. В 1920 г. в Чувашии было всего лишь 22 врача. Сегодня в республике насчитывается более 1780 специалистов, причем почти половина из них — выпускники Казанского медицинского института. Из общего числа работающих врачей 652 человека (36,9%) — чуваша. Большая часть врачей коренной национальности (481 чел., или 73,7%) являются воспитанниками КГМИ. Среди них — министр здравоохранения Чувашии И. Ф. Филиппов, заместитель министра П. П. Павлов, главный хирург Н. Г. Григорьев, главные врачи: республиканской СЭС — В. Г. Георгиев, психиатрической больницы — А. П. Щипцов, онкологического диспансера — В. И. Кузьмин, стоматологической поликлиники — В. С. Михайлова, Дома санитарного просвещения — Н. М. Петров. Весьма от радно, что ряд практических врачей занимается и научными исследованиями. В настоящее время в Чувашской АССР работают 6 докторов и 27 кандидатов медицинских наук. Из врачей, имеющих ученую степень, 12 окончили КГМИ.

В Марийской АССР более трети всех работающих врачей — марийцы, из них 41,1% обучались в КГМИ.

В числе выпускников-марийцев немало способных организаторов здравоохранения, руководителей лечебно-профилактических учреждений Марийской республики. Назовем имена некоторых из них: С. Г. Мочалов — министр здравоохранения, В. Я. Киртаев — главный врач детской стоматологической поликлиники г. Йошкар-Олы, внештатный главный

⁶ Г. А. Алексеев. Здравоохранение в Чувашии. Чебоксары, 1972; Н. А. Александров. Состояние медико-санитарного дела в Марийском крае в дореволюционный период и развитие здравоохранения Марийской АССР за 50 лет. Канд. диссертация, защищенная в КГМИ в 1971 г.

стоматолог Министерства; П. И. Ивайков — главный врач республиканского психоневрологического диспансера и многие другие. Из числа окончивших Казанский медицинский институт 5 чел. имеют ученую степень кандидата медицинских наук, один из которых — Н. А. Александров — заведует кафедрой физического воспитания Марийского педагогического института. Орденами и медалями Советского Союза награждено 20 выпускников, в том числе 5 врачей коренной национальности; звание заслуженного врача республики и РСФСР присвоено 27 питомцам КГМИ.

На территории нынешней Мордовской АССР до Октябрьской революции насчитывалось 56 врачей, в настоящее время их более 1400, причем 18% — лица коренной национальности, а каждый четвертый — выпускник КГМИ. Многие из них возглавляют ответственные участки здравоохранения. Так, Н. Т. Шлянина руководит рентгенологической службой в Мордовской АССР, А. И. Журавлева является заместителем главного врача республиканской детской больницы, В. И. Смирнова заведует Домом республиканского просвещения. Ряд врачей коренной национальности возглавляет городские и сельские лечебно-профилактические учреждения. 306 врачей, в том числе 47 представителей коренной национальности, за безупречную работу награждены орденами и медалями Советского Союза, из них 17 — выпускники КГМИ; 16 питомцев института удостоены почетного звания заслуженного врача Мордовской АССР и Российской Федерации.

Приведенные выше данные — свидетельство успешного претворения в жизнь принципов национальной политики партии, разработанных В. И. Лениным.

«Многонациональный советский народ, — говорится в Постановлении ЦК КПСС от 21 февраля 1972 г., — встречает 50-летие образования СССР могучим, монолитно сплоченным, уверенно и целеустремленно идущим под руководством Коммунистической партии вперед, по пути, намеченному ее Программой, XXIV съездом КПСС».

УДК 614

50 ЛЕТ САНИТАРНОЙ СЛУЖБЫ ТАТАРСКОЙ АССР

Зам. министра здравоохранения ТАССР Б. Л. Якобсон

(Казань)

Большая армия работников санитарной службы нашей страны 15/IX 1972 г. отметила свое 50-летие. В 1922 г. в этот день был подписан декрет Совета Народных Комиссаров РСФСР «О санитарных органах республики», положивший начало государственному санитарному надзору в стране. К этому же периоду относится организация санитарно-эпидемиологической службы в Татарской АССР, созданной впервые в виде санитарно-эпидемиологического отдела при Народном Комиссариате здравоохранения. В первые годы санитарный надзор осуществлялся только в г. Казани 13 штатными санитарными врачами. В районах республики кадры санитарных работников отсутствовали.

До 1930 г. численность санитарных врачей почти не меняется, однако появляются врачи по пищевой, жилищно-коммунальной, промышленной санитарии; 4 врача занимаются эпидемиологической работой. В последующие годы санитарная служба республики неуклонно растет и укрепляется, особенно после организации в 1937 г. Государственной санитарной инспекции с сетью санитарно-эпидемиологических учреждений, куда входили 6 санитарно-бактериологических лаборато-

рий, 11 противомаларийных отрядов, дезинфекционная станция и пункты, дома санитарного просвещения.

В 1938 г. на базах санитарно-бактериологических лабораторий создаются 6 санитарно-эпидемиологических станций, из которых 2 были межрайонные и 2 — сельские. В 1940 г. была открыта противобруцеллезная станция.

Создание Государственной санитарной инспекции с подведомственными ей учреждениями явилось значительным шагом вперед по пути укрепления органов санитарного надзора и усиления его эффективности.

В годы Великой Отечественной войны структура и штаты санитарно-эпидемиологической службы республики неоднократно меняются, однако санитарно-эпидемиологические станции прочно становятся базовыми учреждениями этой службы. В 1946 г. в республике было уже 40 санитарно-эпидемиологических станций. В послевоенный период произошло дальнейшее совершенствование санитарно-эпидемиологической службы республики. В конце 1955 г. происходит слияние Госсанинспекции, противомаларийной и противобруцеллезной станций с санитарно-эпидемиологическими станциями. При данной реорганизации упраздняется Главная госсанинспекция при Министерстве здравоохранения ТАССР. Санитарно-эпидемиологическая станция становится единственной организационной формой санитарно-эпидемиологической службы со своим единым штатом, бюджетом, лабораториями, материально-техническим оснащением, транспортом.

В настоящее время санитарно-эпидемиологическая служба Татарии представляет собой крупную организацию, стоящую на страже здоровья людей, эпидемиологического и санитарного благополучия городов и районов республики. В 49 санитарно-эпидемиологических станциях насчитывается более 2500 штатных должностей, в том числе 460 врачебных. Укомплектованность кадрами учреждений санитарно-эпидемиологической службы составляет 98,5%, в том числе врачебными — 98,0%. Обеспеченность врачами санитарно-эпидемиологического профиля на 10 000 населения республики, исключая врачей, работающих в казанских институтах — медицинском, усовершенствования врачей, научно-исследовательском эпидемиологии и микробиологии, составляет 1,4. По сравнению с 1945 г. численность врачебных кадров службы выросла более чем в 4 раза, а кадров средних медицинских работников — в 11 раз.

Абсолютное большинство санитарно-эпидемиологических станций укрепило свою материальную базу, имеет собственные помещения. Типовые здания занимают Альметьевская и Бугульминская санэпидстанции. Выстроены или значительно расширены помещения 18 санэпидстанций (Арской, Балтасинской, Буинской, В.-Услонской, Высокогорской, Зеленодольской, К.-Устьинской, Куйбышевской, Кукморской, Лаишевской, Мамадышской, Мензелинской, Пестречинской, Рыбно-Слободской, Сабинской, Черемшанской, а также Ленинской и Кировской в г. Казани). Значительно расширилась база Республиканской санитарно-эпидемиологической станции. Ведется строительство санэпидстанции в Октябрьском районе.

В марте 1971 г. на коллегии Министерства здравоохранения ТАССР специально был рассмотрен вопрос дальнейшего развития санитарно-эпидемиологической службы республики, улучшения ее материально-технической базы, а также утвержден перспективный план укрепления и развития санэпидслужбы ТАССР на 1971—1975 гг. Намечено построить к 1975 г. 6 новых типовых зданий санэпидстанций, отвечающих всем современным требованиям. В соответствии с этим планом осуществляется строительство Казанской городокой, Нижнекамской и Набережно-Челнинской районных санэпидстанций. В ближайшие годы

наменено строительство Чистопольской, Елабужской и Мамадышской районных санэпидстанций. В 1973 г. будут организованы межрайонные лаборатории в 8 санэпидстанциях. Все санитарно-эпидемиологические станции оснащены автотранспортом (146 машин), преимущественно высокой проходимости, что способствует оперативности работы службы.

В учреждениях здравоохранения республики имеется 251 дезинфекционная камера, из них 118 подвижных, что позволяет обеспечивать 100% камерную обработку при проведении дезинфекционных мероприятий.

При санэпидстанциях функционируют 53 хорошо оборудованные и оснащенные санитарно-бактериологические лаборатории, позволяющие широко проводить объективное изучение внешней среды. Достаточно сказать, что только в 1971 г. выполнено более 50 тыс. санитарно-химических и свыше 1 млн. санитарно-бактериологических исследований.

При Республиканской санитарно-эпидемиологической станции созданы радиологический отдел, лаборатория физико-химических методов исследования, вирусологическая лаборатория, оснащенные современным оборудованием и аппаратурой и обеспечивающие выполнение новых видов санитарно-лабораторного контроля и исследований.

Систематически осуществляется работа по повышению квалификации работников санитарной службы в институтах усовершенствования врачей, на рабочих местах в профильных институтах и на курсах при Республиканской санитарно-эпидемиологической станции.

Укрепление и расширение санитарной службы республики и активное проведение целого ряда профилактических и противоэпидемических мероприятий позволили добиться значительных успехов в борьбе с инфекционными заболеваниями. В Татарской АССР ликвидированы такие инфекции, как натуральная оспа, холера, возвратный тиф, туляремия, малярия, полиомиелит, трахома. Республика стоит сейчас на верном пути полной ликвидации дифтерии. Сведены до единичных случаев заболевания бруцеллезом, сибирской язвой, столбняком, бешенством, лептоспирозом, значительно снижена заболеваемость коклюшем и корью. Неуклонно снижается заболеваемость туберкулезом. Важную роль в деле снижения одних и ликвидации других инфекционных заболеваний сыграла четкая организация прививочного дела. Эта работа у нас из года в год расширяется по объему и улучшается по качеству.

Ощутимые успехи достигнуты за этот период в укреплении и дальнейшем развитии дезинфекционного дела, в повышении качества дезинфекционных работ. Значительно шире применяется камерный метод обеззараживания очагов, что стало возможным благодаря полному оснащению всех санэпидстанций и лечебно-профилактических учреждений дезинфекционными камерами.

Большая работа в республике проводится по оздоровлению внешней среды, улучшению условий труда и быта населения, снижению заболеваемости рабочих и служащих промышленных предприятий, повышению санитарной культуры населения. В этом направлении осуществляется комплекс организационных, санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий. По всем вопросам, связанным с охраной внешней среды, снижением общей и инфекционной заболеваемости, изданы постановления Областного Комитета КПСС, Совета Министров ТАССР, разработаны перспективные планы (на 1971—1975 гг.) по оздоровлению населенных мест, по строительству очистных сооружений, по снижению заболеваемости острыми кишечными инфекциями. Реализация этих планов позволила улучшить санитарное состояние населенных мест. Так, только за последние 10 лет число объектов, загрязняющих атмосферный воздух, сократилось со 109 до 49. За это время построено и введено в эксплуатацию 50 газоочистных и пылеулавливающих установок.

Прекращена эксплуатация ряда производства в городах Казани и Менделеевске, которые служили крупными источниками загрязнения атмосферного воздуха. Руководители ряда промышленных предприятий, исполкомы городских и районных Советов депутатов трудящихся стали больше уделять внимания вопросам создания санитарно-защитных зон вокруг промышленных предприятий. Все это в сочетании с благоустройством, озеленением и газификацией населенных мест позволило уменьшить загрязнение атмосферного воздуха. Например, в г. Казани запыленность снизилась за последние годы в 6 раз, а загрязнение сернистым ангидридом не превышает допустимых концентраций.

Значительная работа проведена в республике по защите водоемов от загрязнения сточными водами. По сравнению с 1967 г. число очистных сооружений возросло на 33% (а их производительность — на 41%), в том числе вдвое увеличилось число очистных сооружений с биологической очисткой сточных вод. Динамические наблюдения за санитарно-химическим и бактериологическим составом воды в местах интенсивного водопользования населения указывают на снижение уровня загрязнения водоемов.

Успешно решаются гигиенические вопросы градостроительства. 14 городов и 5 рабочих поселков строятся и реконструируются по генеральным планам, все 36 районов обеспечены схемами районных планировок, в которых не только решены экономические, производственные, народнохозяйственные вопросы, но и наилучшим образом определены пути улучшения быта, труда и отдыха трудящихся.

Все 17 городов и 20 рабочих поселков (из 23) имеют централизованное водоснабжение, 10 городов и 7 райцентров — канализацию с очистными сооружениями. Значительно улучшилось состояние сельского водоснабжения. Достаточно отметить, что в ряде районов, например Альметьевском, Апастовском, Бавлинском, Елабужском, Лаишевском, Кукморском и др., процент населения, пользующегося водопроводной водой, составляет от 43 до 70, а в Нижнекамском районе он достиг 83.

Пятилетним планом развития Татарской АССР на 1971—1975 гг. также намечается проведение ряда оздоровительных мероприятий. На 30 предприятиях будут построены очистные сооружения. Намечается ввести в эксплуатацию сооружения по биологической очистке стоков в Казани, крупные водозаборные сооружения на р. Каме у Набережных Челнов, расширится водозабор на Волге у Казани. На сотни километров увеличится протяженность водопроводных и канализационных сетей.

За прошедший период значительно улучшилось санитарное состояние промышленных предприятий и условия труда рабочих. На каждом предприятии ежегодно разрабатывается план оздоровительных мероприятий с участием медицинских работников и профсоюзных организаций. Нет почти ни одного предприятия, где бы не проводилась реконструкция, автоматизация, механизация трудоемких процессов, герметизация оборудования, замена вредных для здоровья компонентов, продуктов или сырья. Широко внедряется научная организация труда и техническая эстетика. Улучшается бытовое обслуживание рабочих и общественное питание на предприятиях. Все это облегчает труд и способствует снижению общей и профессиональной заболеваемости. Например, в 1971 г. профессиональная заболеваемость снизилась по сравнению с 1965 г. на 30%, а общая заболеваемость в днях нетрудоспособности — на 14%.

Такие заводы, как «Теплоконтроль», медико-инструментальный, моторостроительный, авиационный им. Горбунова, органического синтеза в Казани и химический комбинат в Нижнекамске стали базами передового опыта по НОТ и технической эстетике. На этих же предприятиях и предприятиях объединения «Татнефть» в 1971 г. был наиболее низкий уровень заболеваемости рабочих с временной утратой трудоспособности.

В республике проводится большая работа по улучшению общего санитарного состояния детских дошкольных учреждений, уменьшению их переуплотненности. Это благоприятствует лучшему физическому развитию, снижению общей и инфекционной заболеваемости детей дошкольного возраста. Значительное внимание уделяется санитарно-техническому состоянию и гигиеническому содержанию объектов общественного питания и торговли, повышению санитарной грамотности их работников.

Важное место в проведении всех санитарно-оздоровительных мероприятий занимает санитарное просвещение. Пропаганда медицинских и гигиенических знаний из года в год расширяется, совершенствуется как по форме, так и по содержанию.

В своей работе учреждения санитарно-эпидемиологической службы широко используют общественность и актив Красного Креста. В последние годы много усилий направлено на подготовку специального профилированного актива, оказывающего большую помощь органам здравоохранения в проведении профилактических мероприятий.

Достигнутые успехи явились результатом многолетнего творческого труда большого отряда энтузиастов санитарного дела нашей республики, труда, в который вложен ум, призвание, сердечная и душевная забота о людях, упорство, терпение, требовательность, инициатива, энергия и дух бойца. О больших и достойных делах работников санитарной службы нашей республики можно судить по оценке их труда за последние годы. 6 человек награждены орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», 3 человека удостоены почетного звания заслуженного врача РСФСР и 11 — звания заслуженного врача ТАССР, 33 человека награждены значком «Отличник здравоохранения», 7 врачей имеют высшую квалификационную категорию и 40 — первую категорию. 129 человек являются ветеранами, проработавшими в санитарно-эпидемиологической службе 20 и более лет. Коллективы 40 санэпидстанций борются за звание «Коллектив коммунистического труда», 850 человек борются за звание «Ударник коммунистического труда», из них 710 человекам это звание присвоено и подтверждено.

Большой путь пройден за 50 лет. Отмечая свой юбилей, работники санитарно-эпидемиологической службы республики ясно видят стоящие перед ними задачи и сделают все для их выполнения.

УДК 614.2

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ МОРДОВСКОЙ АССР НА ПОДЪЕМЕ

Министр здравоохранения Мордовской АССР Н. Я. Назаркин

На современном этапе одной из важных задач советского здравоохранения является дальнейшее улучшение качества медицинского обслуживания сельского населения, организация специализированных видов медицинской помощи на селе.

Министерство здравоохранения Мордовской АССР и его органы на местах при активном содействии партийных и советских организаций, промышленных предприятий, колхозов и совхозов за последние годы добились заметных успехов в решении этих вопросов.

К началу пятилетки (1965—1970 гг.) из 21 сельской районной больницы республики 14 имели мощность от 50 до 150 коек и 2 — менее 50 коек.

Специализированная медицинская помощь сельскому населению оказывалась в основном в республиканской больнице и в 5 центральных районных больницах. Значительная протяженность республики, недостаточная сеть шоссейных дорог с твердым покрытием в большинстве районов, большая разбросанность населенных пунктов создавали труд-

ность для сельского населения при обращении к врачам-специалистам.

В истекшем пятилетии главным направлением в развитии сельского здравоохранения Мордовской АССР было укрепление материально-технической базы сельских и в первую очередь центральных районных больниц в целях улучшения организации специализированной медицинской помощи труженикам села.

В республике был составлен перспективный план укрупнения районных больниц, чему предшествовала большая подготовительная работа.

В каждом районе были подготовлены предложения по дальнейшему развитию лечебно-профилактических учреждений. В этом мероприятии участвовали исполкомы районных Советов депутатов трудящихся, руководители колхозов и совхозов, которые внесли предложения по укрупнению сельских больниц, исходя из экономических возможностей. Перспективный план укрепления материальной базы сельских больниц республики был рассмотрен и одобрен Советом Министров Мордовской АССР.

Последующая организаторская работа Министерства здравоохранения республики, повседневный контроль способствовали осуществлению намеченных планов.

За пятилетие (1965—1970 гг.) в сельских районах республики было построено 32 лечебно-профилактических учреждения, из них 20 — по государственному капиталоуложению, остальные — за счет привлечения средств колхозов и совхозов. Это позволило ввести дополнительно 1595 коек. Кроме того, 160 коек было развернуто за счет переоборудования зданий, переданных органам здравоохранения местными Советами.

За восьмью пятилетку средняя коечная мощность центральных районных больниц увеличилась со 119 до 180 и участковых — с 25 до 32 коек.

Построено вновь и реконструировано 6 районных санэпидстанций. Значительная работа по укреплению материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений проделана в Большеберезниковском, Ромодановском, Ичалковском, Краснослободском, Дубенском и в некоторых других районах, где за счет средств колхозов и совхозов были построены по типовому проекту по два и более лечебных корпусов на 100 коек каждый.

Одновременно с укреплением районных больниц и организацией в них специализированных отделений проводили оснащение их медицинским оборудованием и подготовку врачей-специалистов.

В настоящее время помимо стоматологических, рентгеновских и физиотерапевтических кабинетов, клинко-диагностических лабораторий в 16 районных больницах имеются флюорографические кабинеты, в 12 — биохимические и бактериологические лаборатории, в 2 — патологоанатомические отделения, в 18 — отделения переливания крови, в 21 — смотровые кабинеты. Во всех больницах операционно-перевязочные блоки оснащены современной аппаратурой, бестеневыми лампами.

В участковых больницах дополнительно развернуты клинко-диагностические лаборатории и физиотерапевтические кабинеты.

Пополнились оборудованием районные санэпидстанции. Все они обеспечены автодезинфекционными установками и транспортом повышенной проходимости.

За 1965—1970 гг. в институтах усовершенствования врачей и на местных базах подготовлено 1105 врачей из сельских лечебно-профилактических учреждений. Одновременно проводилось повышение квалификации и специализация средних медицинских работников. Только в 1970 г. на базах республиканских учреждений подготовлено 320 чело-

век, в том числе операционные сестры, сестры-анестезисты, диетсестры, рентгенлаборанты, клинические лаборанты и др.

Значительное развитие получила хирургическая служба. Число хирургов возросло за последние пять лет в 1,5 раза. Во многих районах республики имеются врачи-анестезиологи, в 8 центральных районных больницах хирурги прошли подготовку по травматологии. В Краснослободской, Рузаевской и Ромодановской больницах организованы специализированные межрайонные травматологические отделения.

В центральных больницах расширился диапазон хирургических вмешательств: проводятся операции на желудке, кишечнике, желчных путях, щитовидной железе; освоено компрессионно-дистракционное лечение переломов длинных трубчатых костей по Илизарову. Хирургическая активность в 1970 г. по районным больницам составила 54,2% против 42% в 1965 г. Улучшилось оказание экстренной хирургической помощи. Значительно сократились сроки доставки больных, требующих неотложной оперативной помощи. Число больных, доставленных в стационар позже 24 часов от начала заболевания, уменьшилось в 2,8 раза. Послеоперационная летальность за этот период снизилась с 1,2 до 0,8%.

За пятилетие количество станций и отделений скорой и неотложной медицинской помощи в сельских районах увеличилось с 4 до 9, а объем их работы возрос более чем в 3 раза.

Получила развитие онкологическая помощь. В настоящее время в 20 центральных районных больницах организованы онкологические кабинеты. В ряде районов проводится хирургическое и химиотерапевтическое лечение онкологических больных.

В г. Саранске сдан в эксплуатацию комплекс Республиканского онкологического диспансера на 200 коек, где лечебно-диагностический процесс осуществляется на современном уровне.

В районах республики организована помощь больным с заболеваниями уха, горла и носа. Проводятся такие операции, как гайморотомия, полипэктомия, радикальные операции на ухе, ларинго- и эзофагоскопия и др.

Значительно улучшилась стоматологическая помощь сельскому населению. В составе хирургических отделений центральных больниц выделены стоматологические койки. Ряд районов укомплектован детскими стоматологами.

Много внимания уделяется охране здоровья детей. В большинстве районных больниц функционируют детские отделения на 25—40 коек, оснащенные необходимым оборудованием. В сельских участках больниц выделены детские койки. В Ардатском районе открыта межрайонная детская соматическая больница на 100 коек. Во всех районах есть врачи-педиатры, причем в 14 районах работают по 2—3 педиатра. Во многих районах республики организованы детские палаты интенсивной терапии.

В практике работы педиатров применялись такие методы обследования и лечения, как дуоденальное зондирование, электро- и фонокардиография, томография, биохимические исследования, капельное переливание жидкостей, гормональная терапия.

Все это дало возможность значительно улучшить качество медицинской помощи детям. В районных больницах уменьшилась летальность детей при пневмонии, токсической диспепсии и другой острой патологии. Смертность детей до года в республике снизилась в 1970 г. по сравнению с 1965 г. почти в 2 раза.

Большие успехи достигнуты в борьбе с инфекционными заболеваниями.

Укрепление материальной базы сельских лечебно-профилактических учреждений способствовало значительному повышению качества медицинского обслуживания. Сельскому населению обеспечена возможность

получать специализированную медицинскую помощь непосредственно в районе.

В районные больницы госпитализируются многие больные со сложными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек, печени, легких, которые ранее направлялись в республиканские лечебно-профилактические учреждения.

Улучшилась и амбулаторно-поликлиническая помощь сельскому населению.

Во всех районных больницах полностью ликвидированы фельдшерские приемы. В целом по республике удельный вес фельдшерской помощи сельскому населению в общем объеме медицинской помощи снизился за пятилетие с 48 до 32%, в том числе во врачебных учреждениях — с 10 до 5,7%. Уменьшение объема фельдшерской помощи в амбулаторном обслуживании населения позволило высвободить время у работников фельдшерско-акушерских пунктов для улучшения профилактической работы и выполнения всех лечебных процедур, назначаемых врачами.

Определенная работа проведена по организации поликлинической специализированной помощи детям.

В результате улучшения качества стационарной и амбулаторной помощи сельскому населению в районных больницах уменьшилось количество больных, направляемых из районов в Республиканскую больницу. Так, если в 1965 г. в Республиканскую консультативную поликлинику было направлено из районов 28 000 больных, то в 1970 г. — 22 800. Изменился состав больных в стационаре Республиканской больницы. Только за последние 4 года (1966—1970) удельный вес больных из сельских районов снизился в терапевтическом отделении с 55 до 52%, в хирургическом — с 42 до 35,8%, в ЛОР-отделении — с 88,7 до 81,8%. Наряду с этим возрос удельный вес больных из села в таких отделениях, как нейрохирургическое, урологическое и других специализированных отделениях.

В связи с более качественным обследованием больных в районных больницах расхождение диагнозов районных поликлиник с диагнозом Республиканской консультативной поликлиники снизилось в 1970 г. по сравнению с 1965 г. с 17,8 до 9,6%, а диагнозов стационаров районных больниц с диагнозами стационара Республиканской больницы — с 19,2 до 8,6%. Число направлений на консультацию больных, не обследованных в районе, снизилось за последнее пятилетие в 4 раза.

Значительно сократились затраты времени колхозников и рабочих совхозов на поездки для консультации и лечения.

Укрупнение районных больниц обеспечило снижение стоимости содержания больничной койки. Повысился показатель оборота койки.

Благодаря улучшению организации специализированной медицинской помощи в районных больницах значительно снизилось количество писем от сельских жителей с просьбой об оказании помощи в лечении.

На девятую пятилетку в Мордовской АССР намечено дальнейшее укрупнение сельских больниц. Планируется построить вновь и укрупнить 14 районных больниц и 8 участковых. Часть мелких участковых больниц, расположенных недалеко от других лечебных учреждений, предполагается реорганизовать во врачебные амбулатории.

В 1972 г. в районах будут построены здания для 4 санэпидстанций.

За пятилетие в районных и участковых больницах намечено развернуть дополнительно 10 клиничко-диагностических и биохимических лабораторий, 22 физиотерапевтических кабинета, 19 стоматологических кабинетов, 8 кабинетов функциональной диагностики.

Планируется значительно расширить подготовку медицинских кадров на местных базах и базах институтов усовершенствования врачей. Все это позволит еще больше улучшить качество медицинской помощи сельскому населению.

ПУТИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Проф. Л. М. Рахлин

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

Электроимпульсная реверсия физиологического ритма при ряде его нарушений, несомненно, явилась одним из крупных достижений современной кардиологии. Громадный опыт, накопленный за последние годы, показал, что в большинстве случаев мерцательной аритмии функциональная способность синусового узла, нормального водителя ритма, при мерцании предсердий сохраняется. Вместе с тем одновременно с возможностью купирования мерцания разрядом конденсатора во весь рост встала проблема «удержания» восстановленного синусового ритма, так как в среднем едва ли в четверти случаев на протяжении года мерцание предсердий не рецидивирует. Решение этой проблемы требует как детального анализа интимной природы мерцания, так и изучения механизмов действия купирующего его электрического импульса. В отношении природы мерцания сам факт реверсии ритма с помощью разряда конденсатора заставил основоположников этого метода вернуться к представлению о циркулирующем возбуждении в основе этой патологии специфической функции сердца. «Пестрота» физиологического состояния в мышцах предсердий, созданная патологическим процессом, разная скорость деполяризации и сдвиги в фазе реполяризации, «дисперсия», по выражению М. Е. Райскиной, создают условия для процессов реципрокного типа и более сложных соотношений типа «кольца». Возрождение на новых началах теории кольцевого ритма в основе мерцания предсердий (Н. Л. Гурвич, Б. М. Цукерман) позволяет понять восстановление «субординации» в специфической системе сердца путем синхронного возбуждения предсердий электрическим импульсом с последующей, охватывающей всю их мышцу, рефрактерной фазой и реализацией затем синусового импульса. Этот чрезвычайно важный вопрос о природе мерцания предсердий заслуживает отдельного обсуждения. В механизме действия восстанавливающего физиологические соотношения в ритмике сердца электрического разряда также много еще «белых мест». Первое, что надо отметить, это необходимость определенной локализации электродов, обеспечивающей положение предсердий в сфере силовых линий разряда. Мы могли в этом убедиться при смещениях сердца, когда для получения эффекта необходима соответствующая локализация электродов. Правда, Бальсано и сотр. (1967) купировали мерцание электрошоком правого блуждающего нерва и получили в клинике такой же эффект у части больных при помещении электродов на шею. Не отрицая возможности влияния шокового воздействия через блуждающий нерв, подобно тому, как это видел Бальсано в эксперименте и в клинике, мы считаем, что непосредственная реакция миокарда на электроимпульс более надежна для восстановления ритма. Критерий практики в этом отношении явился решающим. Надо полагать, что именно действие электрического разряда на его собственные элементы служит тем «волшебным рычагом», который за время менее одной сотой секунды переводит предсердия с мерцания на синусовый ритм в подавляющем большинстве случаев. Этот эффект, который с вышеизложенной точки

зрения может быть назван «локальным», является решающим в восстановлении физиологической субординации в функции специфической системы сердца. Однако вместе с этим локальным эффектом выступает и, несомненно, сложно обусловленная общая реакция организма на мощный электрический импульс.

Каков механизм локального эффекта, решающего задачу восстановления синусового ритма? На модели мембраны, в качестве которой была использована кожа лягушки, И. П. Арлеевский и В. К. Безуглов у нас показали, что разряд конденсатора вызывает скачкообразные изменения **потенциала покоя и вольтамперной характеристики мембраны**. На степени и направлении этих сдвигов отражается ионный состав окружающей среды, они меняются соответственно его изменениям. «Разобщители» ионного потока и фосфорилирования (динитрофенол) и ингибиторы переноса энергии повышают потенциал покоя мембраны. Адреналин и ацетилхолин изменяют ее вольтамперную характеристику, влияют на величину сдвигов ее параметров под действием электрического разряда. Исследования с помощью радиоизотопов показали, что электрический разряд повышает проницаемость мембраны. Это явление находится **в зависимости от уровня энергетических процессов в клетке** и приводит к сдвигам в околосмембранных ионных соотношениях. В свою очередь, эти нарушения обуславливают изменения электрических параметров (потенциала покоя и вольтамперной характеристики). Исследования в этом направлении еще продолжаются, но уже не возникает сомнения в истинности представления об изменении проницаемости мембран и сдвигов в электролитном насосе в миокарде, в механизме электроимпульсной реверсии ритма. Конечно, эти данные еще далеки от расшифровки интимного механизма локального эффекта электрического разряда и дефибрилляции, но они ориентируют в некоторых его сторонах. Изменения потенциала покоя «мембраны», проницаемости, характеристики ионных потоков все же можно сравнить, используя выражение **П. К. Анохина**, с дымом из трубы, отражающим лишь процесс горения, но не сущность его. Однако никакому сомнению не подлежит участие ионных перегруппировок — носителей электрического заряда под влиянием мощного электрического воздействия и связь этих движений с внутриклеточным процессом энергообразования. Выделение местного, «локального» воздействия в эффекте дефибрилляции можно мыслить в целостном организме лишь как одну из сторон влияния мощного электрического разряда. Общая реакция организма, проявляемая и судорожным ответом, несомненно представляет собой весьма сложный комплекс с прямыми и обратными связями в процессе восстановления гомеостаза. Многочисленные исследования показали, что у больных с мерцанием предсердий закономерны сдвиги в электролитах крови. Однако нет единого мнения о том, как реагирует на дефибрилляцию система электролитов эритроцит — плазма крови. Эти разногласия объясняются и тем, что разные авторы исследовали кровь больных после дефибрилляции в разные сроки, и тем, что колебания в соотношениях электролитов этой системы, как это отметили у нас Л. А. Мовчан и Э. Ф. Пичугина, имеют фазовый характер. В первые минуты после электрического импульса выступают сдвиги в содержании Na и K, чаще всего в сторону перехода K в плазму, а Na в эритроциты. Через сутки и через 7—8 дней после восстановления синусового ритма обнаруживаются закономерные сдвиги с увеличением содержания K в эритроцитах. Содержание Mg в эритроцитах после дефибрилляции чаще всего оказывается выше исходных цифр, а в плазме ниже, как и Ca. Но если все же у больных на этих сроках исследования встречаются разнонаправленные сдвиги и приходится искать закономерности статистическим методом, учитывая индивидуальные колебания, то диурез и мочевая экскреция электролитов в день дефибрилляции резко падают во всех случаях.

Суточные количества мочи, общее выделение и концентрация электролитов меняются у всех без исключения в одном направлении. Это падение диуреза и мочевой экскреции электролитов после дефибрилляции нельзя понять без учета участия в реакции организма регулирующей системы на ее высоких уровнях. Суточная экскреция электролитов и диурез достигают первоначального уровня лишь к 3-му или 4-му дню. Зависимость этой реакции от электрического разряда выступает отчетливо в факте большей выраженности там, где ponadобилось для восстановления ритма дать повторные разряды (Л. А. Мовчан). Заинтересованность гипоталамо-гипофизарной системы в реакции организма проявляется в факте изменения функции внешнего дыхания в ответ на дефибрилляцию. Конечно, восстановление систолирования предсердий и возвращение к физиологической ритмике предсердий в огромном большинстве приводит к улучшению кровообращения и разгрузке малого круга. Это не может не отразиться на состоянии функции внешнего дыхания, так тесно сопряженной с кровообращением. Однако показатели бронхиальной проходимости, равномерности альвеолярного распределения, соотношения общей емкости и остаточного объема изменяются после дефибрилляции без какой-либо адекватности с улучшением кровообращения. Видимо, в этих сдвигах внешнего дыхания после электрического разряда отражается не только улучшение кровообращения с восстановлением физиологической последовательности в сокращении сердца, но и изменения регуляторного характера. В их анализе нельзя забывать ни судорожную реакцию, ни повышения внутрипредсердного давления, ни роли рецепторных аппаратов и наличия важных рефлексогенных зон и связей, частично к тому же попадающих непосредственно в зону силовых линий электрического разряда. Несомненно, общая реакция организма, если не играет значительной роли в непосредственном эффекте дефибрилляции, не может не иметь отношения к устойчивости восстановленного синусового ритма. Достаточно вспомнить не только возможность вызвать мерцание предсердий в эксперименте с экстракардиальных нервов, но и факты провоцирования мерцания предсердий в обстановке эмоционального стресса. Может ли в какой-то мере выраженность этой общей реакции и характер ее служить делу прогнозирования устойчивости синусового ритма после дефибрилляции? Конечно, речь может идти только о весьма относительной роли в дополнение ко всем данным клинической картины, как это отражено в литературе (А. Л. Сыркин и соавт. и др.). Л. А. Мовчан показала, что у тех больных, которые сохранили синусовый ритм больше года после дефибрилляции, характерной реакцией в системе эритроцит — плазма явилось отчетливое нарастание содержания Na в плазме в первые минуты после электрического разряда, движение с нарастанием K в эритроцитах на более поздних сроках, изменение коэффициента Na/K в суточной мочевой экскреции в пользу Na в первые сутки после дефибрилляции, восстановление исходного уровня диуреза и салуреза не позднее чем на 3-и сутки после реверсии ритма. Таким образом, в общей реакции организма на электрический разряд, отражающей реактивность в области гомеостатического баланса электролитов в организме, выступают в этих наиболее благоприятных случаях известные закономерности. Необходимо отметить, как это установлено рядом авторов, что адекватности электролитных соотношений в системе эритроцит — плазма и миокарде все же нет, и проводить параллели можно лишь весьма относительно. Приведенные выше данные характеризуют не «локальный» эффект, а именно общую реакцию организма.

С самого начала применения конденсаторного разряда для купирования мерцания встает вопрос, не вызывает ли электрический ток в шоковой дозе по существу реакции организма наряду с восстановлением синусового ритма и повреждение миокарда? Речь идет в настоящем

сообщении только о разряде конденсатора с параметрами, выбранными Н. Л. Гурвичем. Литература, обнимающая большое количество наблюдений (З. И. Янушкевичус и соавт., А. Л. Сыркин и соавт.), не лишена противоречий. Морфологические исследования в эксперименте (В. Б. Малкин, Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман; Б. М. Цукерман, Л. Д. Крымский и Б. В. Втюрин и др.) не обнаружили сколь-нибудь ясных морфологических следов электрического разряда. Электронная микроскопия показала набухание некоторых митохондрий, деформацию, а иногда и разрушение внутренних их перегородок, просветление матрикса, отнюдь не специфичные для электрического воздействия, возникающие и в ответ на физическое утомление и т. п. Все это весьма обратимо. В сердце человека (у погибших после операции и на биопсированных ушках предсердий) каких-либо серьезных изменений структур не найдено (Б. М. Цукерман; Л. М. Фитилева и соавт.; Т. П. Бекетова и соавт.). Надо отметить, что повреждающее действие электрического тока зависит от параметров разряда, что предусмотрено в отечественных дефибрилляторах, и квалификации разряда. Но если электрический импульс принятых параметров не вызывает морфологически определенных повреждений миокарда, то это не значит, что в ответ на это воздействие не возникает более тонких реакций трофического характера, имеющих и отрицательный знак. Так, исследования активности некоторых ферментов в крови после дефибрилляции показали нередкую гиперферментемию. При этом обнаруживается повышение активности и лактатдегидрогеназ, в том числе и изоферментов «сердечного» типа, и креатинфосфатазы. Ю. П. Миронова и Г. Б. Грачева, В. П. Мишурова считают, что это не говорит о некротических изменениях, а отражает метаболические сдвиги. Мендецки и соавт. отметили, что активность креатинкиназы после дефибрилляции тем выше, чем больше число потребовавшихся для восстановления ритма разрядов. Таким образом, если о сколь-нибудь значительном повреждающем действии электрического разряда принятых параметров на миокард нет оснований думать, то трофические реакции без некробиотических и даже поверхностных морфологических признаков нет оснований отрицать. К решению этого вопроса можно подойти и с иной стороны. Предпосылкой является возможность иммунологической реакции на шоковое воздействие, направленное на сердечную мышцу. Оказалось, как это выявила у нас А. Х. Михайлова, что после дефибрилляции через 7 и 14 суток титр реакции Уанье с кардиальным антигеном отчетливо нарастает, или реакция, прежде отрицательная, становится положительной. Особенно это прослеживается у больных с ревматическими поражениями сердца, составляющих в нашем материале большинство. Однако аналогичная картина наблюдается у части больных и при атеросклеротической природе поражения сердца, лежащего в основе мерцания предсердий. В этой группе больных закономерной оказалась реакция Уанье до дефибрилляции с нарастанием титра или появлением положительной реакции после электрического разряда у тех, кому дефибрилляцию проводили повторно из-за рецидива мерцания предсердий через несколько месяцев после восстановления синусового ритма. У ряда больных выступила и реакция бластотрансформации лимфоцитов. Эти исследования указывают, что «шоковое» воздействие на миокард с помощью электрического импульса сопровождается и сдвигами иммунологического характера, возможно, аутоиммунной реакцией. Все это, несомненно, свидетельствует о трофических сдвигах в сердечной мышце после электрического воздействия и заставляет более осторожно оценивать гиперферментемию, чем это делает Мендецки, относящий ее за счет общей судорожной реакции.

Сказанное выше отнюдь не снижает громадной ценности метода дефибрилляции в восстановлении синусового ритма, но заставляет учи-

тывать возможность скрытых и теряющихся в свете положительных результатов дефибрилляции реакций, надо думать, не безразличных в проблеме сохранения достигнутого восстановления физиологических условий ритмики сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. Кардиология, 1972, 2.—2. Беке-това Т. П., Митин К. С., Попов В. М., Сыркин А. Л., Ульяновский Л. С. Кардиология, 1969, 6.—3. Вишневский А. А. и Гурвич Н. Л. В кн.: Новое в кардиохирургии. Медицина, М., 1966.—4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.—5. Крымский Л. Д., Втюрин Б. В. Эксп. хир. и анестезиол., 1968, 6.—6. Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1949.—7. Миронова Ю. П., Грачева Г. В., Мишурова В. П. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—8. Мовчан Л. А., Кардиология, 1972, 1.—9. Рахлин Л. М., Арлеевский И. П., Мовчан Л. А., Узбекова Л. И. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—10. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. Медицина, М., 1970.—11. Фитилева Л. М., Степанян Е. П., Поморцева Л. В. В кн.: Новое в кардиохирургии, М., 1966.—12. Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперим. Автореф. канд. дисс., М., 1958.—13. Янушкевичус З. И., Лукашевичуте А. И., Шнипас П. А., Берон-тене Д. В. кн.: Электр. стимул. и дефибрил. сердца. Каунас, 1969.

УДК 615.71

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ И АТФ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РЕОГЕПАТОГРАФИИ

Г. В. Карбасникова

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

Одним из путей уменьшения токсического действия сердечных гликозидов, сокращения числа рефрактерных к ним состояний и усиления терапевтического эффекта является их применение в сочетании с препаратами, направленными стимулирующими синтез нуклеиновых кислот и энергообразование. Перспективным в этом плане представляется сочетанное применение сердечных гликозидов и АТФ, макроэргического фосфата, способствующего реализации систолического действия гликозидов. В литературе имеются лишь единичные сообщения по данному вопросу (В. И. Маслюк, 1964, 1966; А. А. Андрюкин и соавт., 1968; Н. В. Клыков, 1969), причем ряд сторон действия и особенностей эффекта указанной лекарственной комбинации не подвергся клиническому анализу и оценке.

С целью определения эффективности лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения медикаментозной комбинацией строфантина с АТФ нами проведено исследование у 89 больных в возрасте от 32 до 76 лет (у 57 с IIa ст. и у 32 с IIb-III ст.). У 30 больных недостаточность кровообращения была обусловлена ревматизмом, у 39 — хроническими заболеваниями легких и у 20 — гипертонической болезнью в сочетании с атеросклеротическим кардиосклерозом.

Известно, что одним из методов оценки степени застоя в большом круге кровообращения может служить реогепатография, так как печень

является органом, наиболее рано страдающим вследствие застоя при сердечной недостаточности.

Реограмму печени мы регистрировали на реографической приставке с помощью 5-канального венгерского электрокардиографа по методике, описанной А. С. Логиновым и Ю. Т. Пушкарем (1962), синхронно с записью ЭКГ, БКГ и ФКГ. Запись проводили трижды: до лечения, после I этапа терапии и в конце курса. На I этапе лечения (10—12 дней) больные получали только строфантин по 0,25—0,5 мг внутривенно ежедневно, на II этапе на фоне продолжающейся гликозидотерапии назначали АТФ (румынский препарат — фосфобин) также в течение 10—12 дней по 1 мл внутримышечно в первые 2 дня, затем по 1 мл два раза в день.

При оценке эффективности лечения указанной медикаментозной комбинацией мы уделяли внимание прежде всего динамике ряда общеклинических показателей: жалоб больного, застойных явлений, изменению степени сердечной недостаточности.

Так, 56 из обследуемых больных в первые дни пребывания в стационаре предъявляли жалобы на неприятные ощущения, чувство тяжести, «распираания» в правом подреберье. Размеры печени были увеличены на 1,5—2 см у 19 больных, более 2 см — у 43, более 4 см — у 27. В результате первого этапа гликозидотерапии боли в области правого подреберья исчезли у 27 больных и уменьшились у 10; у 19 они сохранились. Размеры печени при этом сократились до нормальных у 33 больных, уменьшились на 2—4 см у 21, не изменились у 35. Включение в комплекс лечения АТФ способствовало исчезновению болей еще у 11 больных и уменьшению их у 9. Размеры печени нормализовались еще у 28 больных, у 11 остались прежними.

Изменения реографической кривой находились в прямой зависимости от выраженности сердечной недостаточности и от комплекса лечения. Деформированная исходная реограмма, когда основные волны плохо дифференцировались и кривая имела форму ломаной пилообразной линии, была выявлена у 8 больных, из них у 5 с H_{III} и у 3 с H_{IV} . У 13 больных до лечения зарегистрирована седловидная вершина систолической волны, у 21 реографическая кривая имела большую пресистолическую волну, а у 17 — большую диастолическую. После I этапа лечения сердечными гликозидами у 2 больных стали определяться на кривой систолические и диастолические волны, но резко сниженной амплитуды. У 6 больных снизилась пресистолическая волна и у 3 уменьшилась диастолическая. К концу курса терапии стали дифференцироваться волны на реограмме еще у 3 больных, но диастолическая волна преобладала над систолической. У 3 больных кривая оставалась деформированной, уплощенной (это были больные с H_{III} ст.). Пресистолическая волна уменьшилась еще у 9 больных, диастолическая — у 8 с одновременным возрастанием амплитуды систолической волны. Следует отметить, что амплитуда систолической волны (A_c) в результате лечения выросла у большинства больных, причем после II этапа терапии — статистически достоверно.

На фоне строфантинотерапии наблюдалась тенденция к изменению соотношения высоты систолической и диастолической волн — увеличение систолической волны и снижение постсистолической. Отчетливей это проявилось после назначения АТФ на II этапе лечения. Соотношения высот систолической и диастолической волн составили в среднем в исходном состоянии 0,90, после I этапа лечения — 1,05, после II — 1,6.

У большинства больных до лечения систолический реографический индекс (I_c) был снижен ($0,97 \pm 0,07$). После лечения сердечными гликозидами этот показатель увеличился до $1,01 \pm 0,06$, а после комбинированной терапии — до $1,29 \pm 0,07$. Диастолический индекс имел тенденцию к снижению на обоих этапах лечения.

Выявлена наклонность к удлинению времени подъема систолической волны (ТА) как на I, так и на II этапе терапии.

Интервалы от зубца Q ЭКГ до начала систолической волны (Q_x) и до начала диастолической волны (Q_y) претерпели небольшие изменения на фоне лечения строфантином ($P > 0,05$).

Введение в комплекс лечения АТФ привело к статистически достоверному укорочению этих периодов ($P < 0,5$).

Наилучшие результаты получены в целом у больных с II_{на} ст. У 35 больных (39,3%) гликозидотерапия «в чистом виде» оказалась недостаточно эффективной (относительная рефрактерность к гликозидам), и только сочетание с АТФ способствовало снижению степени декомпенсации еще у 28. У остальных 7 больных комбинированная терапия не принесла успеха (у 5 из них была III ст.).

ВЫВОДЫ

1. Выявлен параллелизм между значительным улучшением в состоянии больных, положительной динамикой реограммы печени и снижением степени декомпенсации под влиянием терапии.

2. Применение строфантина в комплексе с АТФ дает более значительные положительные сдвиги в показателях реогепаграммы и в степени недостаточности кровообращения, чем использование этого препарата в чистом виде. Комбинированная терапия способствует сокращению числа рефрактерных к гликозидам форм сердечной недостаточности.

УДК 612.13

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КАЖДОМ СОКРАЩЕНИИ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Н. Н. Сигал

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Существует много способов исследования главных гемодинамических показателей (систолического и минутного объема крови): прямой и непрямой методы Фика, метод разведения индикаторов, не прямые физические методы.

Несмотря на многообразие экспериментальных и клинических данных, проблема изучения сердечного выброса крови человека является и до настоящего времени актуальной.

В 1937 г. Вецлером и Богером была предложена формула для подсчета систолического объема крови:

$$Vs = \frac{Q \cdot (Ps - Pd) \cdot 1332 \cdot T_{\text{ем}}}{2\rho a} \text{ мл},$$

где Q — поперечное сечение аорты — определяется по номограмме Фрухта с учетом пола, веса и роста пациента; ρ — плотность крови, величина постоянная, равная 1,06; $Ps - Pd$ — пульсовое давление в мм рт. ст.; $T_{\text{ем}}$ — длительность основного колебания артериального пульса в секундах; a — скорость распространения пульсовой волны в аорте в см/сек. Скорость распространения пульсовой волны в аорте и длительность основного колебания артериального пульса можно высчитать для каждого сокращения сердца, снимая синхронно ЭКГ, ФКГ и ЭСГ с сонной и бедренной артерий. Пульсовое давление при этом раньше определяли либо методом Короткова, либо при помощи тахоосциллограммы, и оно получалось усредненным. Для регистрации пульсового давления при каждом сокращении сердца можно измерять АД кровавым способом в бедренной артерии. Однако этот метод не получил широкого распространения ввиду

его нефизиологичности. Прокол артерии рефлекторно может вызвать гемодинамические сдвиги у испытуемого, что сказывается на результатах исследования.

Таким образом, приемлемого для клиники метода определения основных гемодинамических показателей при каждом сокращении сердца не было. Мы применили непрерывное бескровное измерение АД синхронно с регистрацией ЭКГ, ФКГ и ЭСГ с сонной и бедренной артерий на пятиканальном аппарате «Биокомб-5» при скорости движения бумаги 50 мм/сек. Способ непрямого измерения АД был предложен Д. Л. Длигачом (1967). По его экспериментальным данным, ошибка метода по сравнению с кровавым способом не превышает 5%. Д. Л. Длигачом используется газовый (кислородный) поток. Кислород поступает из баллона через репродуктор, понижающий давление до 2 атмосфер, в дозированный капилляр (дроссель), сечение и длина которого подбираются эмпирически, исходя из получения уверенной записи при минимальном расходе кислорода. Площадь поперечного сечения канала датчика, благодаря подвижности одной из стенок муфты, регулируется микрометрическим винтом. Входное и выходное отверстия имеют диаметр 1,2 мм. Внутренняя часть муфты тщательно отполирована. Датчик накладывают на проксимальную фалангу одного из пальцев руки так, чтобы измерительный поток и кровоток совпадали и эпифизы не захватывались, а датчик не натягивал кожу. Датчик висит свободно, мышцы руки расслаблены. Микрометрическим винтом находят положение, при котором осцилляции максимальны.

Скорость распространения пульсовой волны мы измеряем в нисходящей части аорты по методу В. Л. Карпмана и М. А. Абрикосовой (1962):

$$C_3 = \frac{S_2 + S_3 - S_1}{t} \text{ см/сек.},$$

где S_1 — расстояние от вырезки рукоятки грудины до места датчика на сонной артерии; S_2 — расстояние от вырезки рукоятки грудины до пупка; S_3 — расстояние от пупка до места наложения датчика на бедренной артерии; t — время запаздывания сфигмограммы с бедренной артерии по отношению к сфигмограмме с сонной артерии. Сердечный выброс (в мл) вычисляем по формуле Вецлера и Богера, приведенной выше. Затем определяем ударный (в мл/м²) и сердечный (в л/мин/м²) индексы. Среднее динамическое давление находим по формуле: $P_m = 0,42 A + P_d$ (A — пульсовое, P_d — диастолическое давления). Для подсчета периферического сопротивления применяем формулу Франка:

$$R = \frac{P_m \cdot 1332}{V} \text{ дин/сек./см}^{-5},$$

где V — секундный выброс в мл/сек.

Описанная методика позволяет регистрировать скорость распространения пульсовой волны в аорте, сердечный выброс крови, среднее гемодинамическое давление и периферическое сопротивление при каждом сердечном сокращении в отдельности.

Для иллюстрации приводим результаты обследования Х., 18 лет. Ритм сердца 92 в 1 минуту, АД 140/60 (пульсовое давление — 80), $t = 0,06''$, $C_3 = 700$ см/сек; $T_{fet} = 0,3''$, систолический выброс крови — 68 мл, среднее динамическое давление — 94 мм рт. ст., периферическое сопротивление — 1200 дин/сек/см⁻⁵; ударный индекс — 42,5 мл/м², сердечный индекс — 3,9 л/мин/м².

ЛИТЕРАТУРА

1. Длигач Д. Л. Сравнительная роль рефлексогенной зоны в общем механизме регуляции системы кровообращения. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—2. Карпман В. Л. и Абрикосова М. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1962, 8.—3. Кассирский И. А. Справочник по функциональной диагностике. Медицина, М., 1970.—4. Wezler, Böger. Naunynschmiedbergs. Arch. 1937, 184, 253.

УДК 616.127—005.8—615.825

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ФАЗА ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Канд. мед. наук М. А. Самсонова, Б. З. Аккерман

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин), курс функциональной диагностики (зав. — проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В некробиотическом периоде инфаркта миокарда больному необходим покой. Однако это не следует понимать как абсолютную неподвижность. Боязнь движения, скованность сказываются весьма отрицательно и приводят к нежелательному психо-

генному напряжению. Чтобы снять его, предупредить последствия гиподинамии и улучшить обменные процессы в миокарде, мы через 1—2 дня после ликвидации болевого синдрома назначаем специальный комплекс лечебной физкультуры — «психологическую» гимнастику, конечно, при одном обязательном условии — отсутствии выраженной недостаточности сердца, истинного «кардиогенного шока» и абдоминальных симптомов. Больному предлагается мысленно представить «ходьбу» по палате, коридору, лестнице в сочетании с дыханием: на 1—2 шага вдох, на 2—3 шага выдох. В более поздние сроки лечения совершаются «прогулки» за город, в лес, «рыбная ловля», выполняются отдельные элементы спортивных упражнений.

Теоретическое обоснование мысленного воспроизведения движений мы находим у И. П. Павлова. «Давно было замечено и научно доказано, — пишет он, — что раз вы думаете об определенном движении, т. е. имеете о нем кинестетическое представление, то вы невольно его, не замечая, производите» (И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, в. 2, 1951). Физиологический механизм мысленного воспроизведения движений связан с тем, что образ, вызванный словом, второй сигнальной системой, ведет к условным кортико-висцеральным реакциям — оживают следы раздражений, ранее поступавших в центральную нервную систему при непосредственном воздействии реальных раздражителей.

В литературе описаны изменения под влиянием представления о мышечной работе у спортсменов, больных, показана возможность вызывать объективные изменения во всех без исключения функциях — сердечно-сосудистой, в дыхании, в обменных процессах; регистрируются также изменения на ЭЭГ, электромиограмме и др. Наличие вегетативных реакций, по словам С. В. Гольмана, объясняется условнорефлекторной передачей возбуждения из коры на высшие вегетативные центры, а при мнимой работе эта передача, т. е. иррадиация, происходит значительно быстрее и легче.

Обнаружена определенная последовательность изменений, закономерно наступающих у всех без исключения лиц: первоначально субъективные изменения, затем моторная реакция, вегетативные изменения, завершающиеся сдвигами обменных процессов.

Под нашим наблюдением было 14 мужчин и 6 женщин, больных инфарктом миокарда. 1 из них был моложе 40 лет, 7 — в возрасте 50—59 лет, остальные — старше 60 лет. Мелкоочаговый инфаркт был у 5, крупноочаговый передней стенки — у 6, задней — у 7, передне-задней — у 2.

Перед сеансом «психологической гимнастики» мы в спокойной беседе выясняем настроение больного, любимый вид его активного отдыха, объясняем сущность этой гимнастики, говорим о положительном влиянии воображаемой нагрузки на организм в целом и на улучшение кровообращения в сердечной мышце. Характер нагрузки устанавливаем индивидуально в зависимости от состояния больного, степени поражения сердечной мышцы, его типологических особенностей.

Перед сеансом «психологической гимнастики» больной лежит спокойно, по возможности в состоянии расслабления, что способствует снижению коркового тонуса. Мы предлагаем больному мысленно воспроизводить привычные, знакомые, ранее выполнявшиеся движения, вызывающие положительные эмоции: «ходьбу» по палате, коридору, лестнице и т. д.

До и после сеанса психологической гимнастики строго учитываем самочувствие больного, его субъективные ощущения, записываем ЭКГ. Запись производим на одном и том же аппарате, электроды не снимаем. Вначале мы записывали ЭКГ непосредственно после гимнастики, но в дальнейшем убедились, что лучше это делать во время мысленной работы. Всего записано 106 ЭКГ.

Все больные после сеанса психологической гимнастики отмечали улучшение общего самочувствия, настроения, появлялась улыбка, они отвлекались, забывали о своем болезненном состоянии и всегда с нетерпением ожидали очередного занятия. Усталости не наблюдалось.

При исходной тахикардии у большинства больных урежался пульс, что мы рассматривали на данном этапе как положительную реакцию, связанную в основном с экстракардиальными влияниями на сердечно-сосудистую систему.

ЭКГ, как правило, не выявляла каких-либо существенных изменений; это свидетельствовало, что нагрузка не утомила больного, была адекватна его функциональным возможностям. Только у 1 больного на ЭКГ был «отрицательный» сдвиг. Субъективно у данного больного не отмечалось каких-либо жалоб, не было чувства усталости. Этот факт заставил нас насторожиться и более тщательно подходить к дозировке воображаемой нагрузки в остром периоде инфаркта миокарда. О строгой дозировке мысленной работы говорится и в литературе.

При мелкоочаговых изменениях в миокарде мы начинали психологическую гимнастику в первые дни болезни. Этим больным давали значительную нагрузку. Хотя трудно было ожидать изменений на ЭКГ, но они были: выступала некоторая положительная динамика в конечной части желудочкового комплекса, что связано с улучшением обменных процессов в сердечной мышце.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА «ИНТАКТНОЙ» ЗОНЫ ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ РЕЗЕКЦИИ И ПЛАСТИКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проф. И. Ф. Матюшин, В. Я. Овсяников, Т. Ф. Самарцева,
Э. И. Климова

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

В последние годы внимание клиницистов и патологов привлекают так называемые метаболические повреждения миокарда, не связанные с механическим нарушением кровотока в отдельных ветвях коронарных артерий. Причиной таких повреждений сердечной мышцы могут быть токсические воздействия, функциональная перегрузка, гипоксия, нарушения ионного баланса, дисгормональные расстройства, авитаминозы [2, 6, 8, 9].

С точки зрения практической кардиологии особенно важно, что острая некоронарогенная сердечная недостаточность, развивающаяся в ближайшие часы после этих повреждающих воздействий на миокард, является результатом не некробиотических изменений, захватывающих лишь немногие сегменты, а главным образом метаболических повреждений мышечных клеток, которые временно делают значительную часть мышечных волокон неспособными к сократительной деятельности.

Гистологическим исследованием миокарда в зоне оперативного вмешательства после резекции и пластики желудочков нормального сердца в эксперименте посвящены многочисленные сообщения отечественных и зарубежных авторов [5, 7, 10, 12—16]. Вместе с тем работ, освещающих морфологические изменения миокарда участков стенки сердца, удаленных от зоны резекции и пластики, мы в доступной нам литературе не встретили. Цель настоящего исследования состояла в изучении гистологических изменений мышцы сердца вне зоны оперативного вмешательства (частичная резекция и пластика передней и задней стенки правого желудочка сердца) у собак.

Пластическим материалом для замещения дефекта стенки сердца в наших экспериментах служил медицинский фетр из фторопласта-4. Объектом микроскопического исследования являлась мышца сердца из участка передней стенки правого желудочка, отстоящего на 3,0—4,5 см от зоны оперативного вмешательства. Эта зона стенки сердца нами условно названа «интактной». Исследования производили через 1, 5, 15 суток, 1, 2, 3, 6 месяцев и 1 год после операции. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Всего подвергнуто анализу 150 препаратов от 45 наблюдений.

Морфологическое изучение не поврежденной во время операции сердечной мышцы показало, что через сутки после резекции и замещения правого желудочка в ткани сердца намечается периваскулярная и тканевая отечность с расслаиванием мышечных волокон и разрыхленностью соединительнотканых слоев, особенно в эпикарде и эндокарде. Кровеносные сосуды миокарда расширены и переполнены кровью вплоть до явления стаза. Появляются мелкоочажковые кровоизлияния в миокарде и небольшая лейкоцитарная инфильтрация, главным образом в эпикарде. Основная масса мышцы сердца имеет нормальную структуру, но наряду с этим выявляются небольшие участки мышечных волокон, подвергающихся деструкции. В мышечных волокнах этих очагов нарушен параллельный ход миофибрилл, не везде просматривается поперечнополосатая исчерченность, вставочные пластинки размыты. Отмечается также некоторая деструкция миофибрилл в волокнах Пуркине (рис. 1).

К 5-м суткам после операции отечность, лейкоцитарная инфильтрация миокарда и деструктивно-дистрофические изменения нарастают. Деструкция мышечных волокон захватывает более обширные участки. Ядра одних слоев мышечных волокон пикнотизированы, перинуклеарные пространства в них расширены, в других слоях, напротив, размеры ядер увеличены, а мышечные волокна гипертрофированы. Сосудистая сеть сердечной мышцы к этому сроку увеличивается за счет разрастания капиллярной сети. Сосуды заполнены кровью, а сосудистые стенки утолщены с увеличением в них размеров гладкомышечных волокон и их ядер.

К 15-м суткам после частичной резекции и пластики правого желудочка морфологические изменения в ткани сердца «интактной» зоны остаются выраженными. Волокна Пуркинье сильно вакуолизированы. Перинуклеарные пространства вокруг пикнотизированных ядер мышечных волокон расширены. Соединительная ткань эндокарда увеличена в объеме и разволокнена. В миокарде имеются массивные очаги (слои) мышечных волокон, подвергшиеся деструкции с вакуолизацией саркоплазмы и неравномерным распределением миофибрилл в саркоплазме. Наряду с участками сердечной мышцы, структура которых нарушена (почти неопределяемые границы клеток с отсутствующими или пикнотизированными ядрами), основная масса миокарда имеет нормальную структуру мышечных волокон. Сохранившиеся участки мышцы сердца гипертрофированы. Наблюдается процесс формирования стенки капилляров до артериол. Стенки новообразованных сосудов утолщены в результате усложнения их структуры (рис. 2).



Рис. 1. Эксперимент 4. Срок наблюдения — 1 сутки. Намечающаяся периваскулярная и тканевая отечность с расслаиванием мышечных волокон. Расширение капилляров, переполнение их кровью и эритродиapedез до кровозлияний. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.

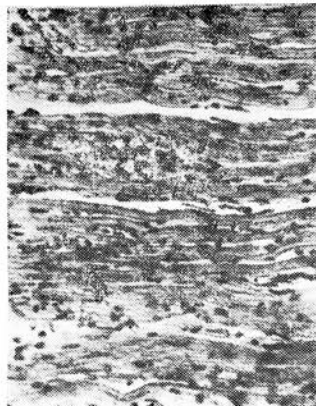


Рис. 2. Эксперимент 20. Срок наблюдения — 15 суток. Расширение капилляров с переполнением их эритроцитами. Лейкоцитарная инфильтрация при сохраненной структуре мышечных волокон. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.



Рис. 3. Эксперимент 12. Срок наблюдения — 1 месяц. Гипертрофия мышечных волокон, нарушение параллельного хода миофибрилл. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.

Спустя месяц после оперативного вмешательства проявления деструкции и дистрофии сердечной ткани значительно уменьшаются. Лейкоцитарная инфильтрация и отечность ткани сердца исчезают. Волокна Пуркинье иногда вакуолизированы, увеличены в размере, с неровными очертаниями, иногда оптически пусты. В продольно срезанных мышечных клетках хорошо просматриваются поперечнополосатая исчерченность и вставочные пластинки. Мышечные волокна и ядра увеличены в объеме (гипертрофия мышцы сердца). Капиллярная сеть в миокарде выражена гуще, а сами капилляры расширены. Явления стаза отсутствуют. Происходит дальнейшее формирование стенок сосудов; возможно, идет и новообразование капилляров. Особенно утолщаются стенки сосудов в эпикарде. Просвет сосудов расширяется. Соединительнотканые прослойки эндо-, мно- и эпикарда несколько увеличиваются как за счет количества клеточных элементов, так и за счет волокнистых структур. В эпикарде и миокарде увеличено содержание жировых клеток (рис. 3).

В более отдаленные сроки исследования — через 2, 3, 6 месяцев и до 1 года — патологические изменения в «интактной» сердечной ткани практически не обнаруживаются, но всегда заметно увеличение количества и объема ядер мышечных клеток и размеров самих мышечных волокон, которые имеют хорошо выраженные поперечнополосатую исчерченность и вставочные пластинки. У некоторых оперированных собак через год после операции в эпикарде и миокарде увеличено количество жировых клеток. У многих животных к концу года после резекции правого желудочка сердца обращает на себя внимание выраженная вакуолизация саркоплазмы клеток миокарда. Кроме того, стенки кровеносных сосудов миокарда расширены, более густо выражена сеть капилляров, стенки которых делаются более сформированными за счет увеличения количества гладкомышечных клеток с более объемными ядрами; увеличено количество соединительнотканых структур, среди которых преобладают волокнистые. При иссле-

довании «интактного» миокарда в отдаленные сроки после операции значительного увеличения соединительной ткани не наблюдается.

Морфологические изменения, выявленные нами в мышце сердца «интактной» зоны, могут быть объяснены прежде всего как результат компенсаторной реакции, направленной на усиление сократительной функции сердечной мышцы в ответ на ее резекцию. По данным А. П. Божко (1964), частичная резекция желудочка сердца, выключая из акта сокращения часть его рабочей мускулатуры, сопровождается развитием гиперфункции и гипертрофии сердца.

Нельзя исключить также и возможность влияния на «интактный» миокард самого пластического материала и зоны оперативного вмешательства. Так, исследованиями, проведенными ранее на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова [5], было установлено, что в мышце сердца при имплантации в нее синтетических материалов (поливинилового губки, поливинилформала, капрона, лавсана, тефлона) происходят количественные и качественные изменения микроэлементарного состава, зависящие от сроков наблюдения и характера имплантированной ткани. Т. Ф. Самарцева (1970) при резекции и пластике фторопластом-4 правого желудочка сердца у собак находила в краевой зоне резекции некрозы сердечной мышцы в течение месяца после операции и атрофию мышечных волокон в этой же зоне в результате сдавливания их разрастающейся соединительной тканью в течение первых шести месяцев после оперативного вмешательства. А как известно [3, 4, 11], некротические участки сердечной мышцы отрицательно влияют на непораженный миокард.

На структуру миокарда «интактной» зоны могут оказывать влияние, особенно в отдаленные сроки после резекции и пластики стенки сердца, процессы регенерации (субституции), протекающие в зоне оперативного вмешательства в результате замещения трансплантата соединительной тканью.

ВЫВОДЫ

1. Частичная резекция и пластика правого желудочка сердца сопровождаются определенными и закономерными изменениями гистологической структуры миокарда «интактной» зоны.

2. Эти изменения мышцы сердца носят временный характер, однотипны и проявляются в умеренно выраженных очаговых деструктивно-дистрофических и гипертрофических изменениях.

3. Морфологические сдвиги в миокарде после резекции и пластики имеют определенную динамику в зависимости от срока наблюдения за подопытными животными.

4. Деструктивно-дистрофические нарушения сердечной мышцы появляются через сутки и нарастают к 5—15-м суткам после операции.

5. Через месяц после оперативного вмешательства общая структура миокарда почти полностью нормализуется, отмечается разрастание сосудистой сети и гипертрофия мышечных волокон.

6. В отдаленные сроки после резекции и замещения правого желудочка (2, 3, 6 месяцев и 1 год) патологические изменения мышцы сердца практически отсутствуют. В эти сроки в миокарде сохраняется гипертрофия мышечных волокон и хорошо выраженная сосудистая сеть.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божко А. П. Гиперфункция сердца после частичной резекции левого желудочка. Автореф. канд. дисс., М., 1964.— 2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, Л., 1960.— 3. Державец Л. Х. Инфаркт миокарда и его исечение (экспериментальное исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1969.— 4. Кян джунцева Э. А., Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. Медгиз, М., 1955.— 5. Матюшин И. Ф. Уч. зап. Горьковского мед. ин-та им. С. М. Кирова. Горький, 1962, вып. 13; Пластика предсердий в эксперименте. Автореф. докт. дисс., Горький, 1964.— 6. Рапопорт Я. Л. Кардиология, 1969, 9.— 7. Самарцева Т. Ф. Пластика желудочков сердца в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Горький, 1970.— 8. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. Медицина, М., 1967.— 9. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Основные типы острых метаболических повреждений мышечных клеток сердца. Кардиология, 1971, 1.— 10. Сяницын Н. П. Экспер. хир., 1960, 5; В кн.: Научн. конф. по проблеме регенерации органов и тканей. Под ред. Б. П. Солопаева. Волго-Вятское книжное издательство, 1965; В кн.: Материалы конф. по возрастной и экспериментальной кардиологии.

Владимир, 1968.— 11. Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патол. и физиол. сердца. Медгиз, М., 1955.— 12. Ярошинский Ю. Н. Тр. 4 Всесоюз. съезда патолого-анатомов. М., 1967.— 13. Collings H. A., Jacobs J. K., Sessions R. T., Daniel R. A. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1961, 42, 6, 764—771.— 14. Collings H. A., Collings J. S. Circulation. April, 1968, 37, 4, Supplement, 11, 19—23.— 15. Danielson G. K., Cooper E., Talwar J., Jtuku M., Bryant L. R. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1968, 55, 6, 842—849.— 16. Tala P., Laustela E. Ibid., 1963, 4, 5, 728—733.

УДК 616.126.423—612.2

О КЛИНИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ ОСТАТОЧНОГО ОБЪЕМА К ОБЩЕЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

В. М. Андреев

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

На важность определения процентного отношения остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ) в диагностике эмфиземы легких указывал еще Бор (1907). Люфт и др., Бират, Р. И. Агранович считают увеличение этого отношения патогномичным признаком эмфиземы.

М. А. Акопян, Б. П. Колесников при ОО/ОЕЛ, равном 31—45%, диагностируют I ст. эмфиземы легких, при 46—60% — II ст. и при превышающем 60% — III ст.

Существуют и другие мнения. Георг полагает, что увеличение ОО/ОЕЛ изолированно без учета других симптомов недостаточно для диагноза эмфиземы легких.

Нас интересовал вопрос, нельзя ли использовать определение процентного отношения ОО к ОЕЛ для выявления выраженности «сердечного легкого» при недостаточности кровообращения на почве митрального стеноза, если увеличение его свидетельствует об эмфиземе.

Анализ данных 40 авторов показал, что у здоровых ОО легких колеблется в широких пределах, от 550 до 3800 мл. Следует сказать, что авторы пользовались различными методами исследования и определяли ОО у здоровых разного возраста. Этот объем

Таблица I

ОО, ОО и ОО/ОЕЛ у здоровых

Возраст, лет	Пол	Число исследованных	Статистический индекс	ОО, мл	ОЕЛ, мл	ОО/ОЕЛ, %
16 — 25	м.	4	М	1485	6432	23,1
	ж.	12	М	965	4303	22,3
26 — 35	м.	11	М	1479	6423	23,0
	ж.	8	М	1079	4684	23,0
36 — 45	м.	7	М	1510	5958	25,3
	ж.	6	М	1195	4655	25,7
46 — 55	м.	2	М	1440	4890	29,5
	ж.	3	М	1513	4856	28,8
В среднем	у м.	24	$M \pm m$	1485 ± 57	6160 ± 169	$24,2 \pm 0,71$
	у ж.	29	$M \pm m$	1101 ± 61	4538 ± 94	$24,1 \pm 0,87$

при многократных измерениях изменяется в пределах 5,5% (Комро). Гарбани и др. считают, что бесполезно вычислять теоретически должные ОО и ОЕЛ, так как колебания их составляют $\pm 20\%$. Они рекомендуют использовать только процентное отношение ОО к ОЕЛ. Некоторые полагают, что это отношение не должно превышать 25%; по мнению других, оно не должно быть больше 33%. Большинство авторов сходится на том, что у молодых $ОО/ОЕЛ = 16-35\%$. Однако в литературе приводятся и более значительные колебания $ОО/ОЕЛ$.

На величину ОО и $ОО/ОЕЛ$ влияют возраст, пол, поза, рост и вес. С увеличением возраста, веса и роста эти показатели увеличиваются.

Многие авторы при недостаточности кровообращения у больных клапанными пороками сердца находили увеличение ОО и $ОО/ОЕЛ$ (Гарбани и др.), но увеличение $ОО/ОЕЛ$ носило относительный характер, а абсолютная величина ОО изменялась незначительно [1]. По другим данным при резкой недостаточности сердца ОО уменьшался, однако в некоторых случаях наблюдалось относительное его увеличение [2, 3, 4].

Мы приводим материалы об ОО, ОЕЛ и $ОО/ОЕЛ$ у 53 здоровых и 151 больного с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза. Для сопоставления исследованы 25 больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (табл. 1 и 2).

Таблица 2
ОЕЛ, ОО, $ОО/ОЕЛ$ у больных с заболеваниями сердца и легких

Группы исследованных	Число исследованных	Статистический индекс	ОО, мл	ОЕЛ, мл	$ОО/ОЕЛ$, %
Здоровые	53	$M \pm m$	1275 ± 48	5277 ± 149	$24,1 \pm 0,6$
H_I	58	$M \pm m$ P	1257 ± 46 >0,05	4691 ± 126 <0,05	$27,3 \pm 0,9$ <0,05
H_{II}	73	$M \pm m$ P	1455 ± 72 <0,05	4183 ± 125 <0,05	$34,7 \pm 1,1$ <0,05
H_{III}	20	$M \pm m$ P	1469 ± 118 >0,05	3170 ± 208 <0,05	$46,4 \pm 2,4$ <0,05
Лица с заболеваниями легких	25	$M \pm m$ P	2873 ± 186 <0,05	4882 ± 239 >0,05	$58,9 \pm 2,2$ <0,05
H_I до лечения после лечения	32	M M P	1225 1344 >0,05	4570 4702 >0,05	26,8 28,5 >0,05
H_{II} до лечения после лечения	41	M M P	1581 1721 >0,05	4243 4529 >0,05	37,3 38,4 >0,05
H_{III} до лечения после лечения	13	M M P	1548 1629 >0,05	3176 3458 >0,05	48,7 47,2 >0,05

¹ Сопоставляются показатели больных каждой группы и здоровых, а также данные до и после лечения.

В контрольной группе регистрировались колебания ОО легких от 710 до 2040 мл. $ОО/ОЕЛ$ колебалось в пределах 15,9—36,2%, в среднем же и у женщин, и у мужчин оно равнялось 24%. У 10 исследованных оно было в границах 15,9—20%, у 37 — от 20 до 30% и у 6 — свыше 30%. Только у одной женщины, 46 лет, оно превышало 33% (36,2%). Таким образом, у 52 лиц контрольной группы $ОО/ОЕЛ$ было не более 33%.

У больных с недостаточностью кровообращения при ухудшении состояния ОЕЛ снижалась. ОО легких в 26,6% был уменьшен, в 20% — увеличен. Определение эуфил-

линовой пробы и исследования в ходе лечения, а также после комиссуротомии у части больных показали, что значительное уменьшение ОО наступает при большом венозном застое. У многих ухудшение бронхиальной проходимости (застой, бронхоспазм, бронхиты), развитие пневмосклероза с эмфиземой приводят к увеличению ОО, но реже до степени, характерной для больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Так как ЖЕЛ всегда уменьшалась параллельно тяжести недостаточности сердца, а ОО у многих увеличивался, ОО/ОЕЛ в среднем во всех группах нарастало: при II ст. оно составляло 27,3%, при III ст. — 34,7% и при IV ст. — 46,4%. Однако обращали на себя внимание большие индивидуальные колебания. Были получены следующие значения: от 8 до 20% — у 15, от 20 до 30% — у 51, от 30 до 40% — у 47, от 40 до 50% — у 23 и от 50 до 65% — у 15 больных. ОО/ОЕЛ меньше 20% наблюдалось преимущественно при резком снижении ОО легких. Хотя при увеличенном ОО, как правило, регистрировалось и увеличение ОО/ОЕЛ, нам не удалось отметить закономерного увеличения ОО при большом процентном отношении ОО к ОЕЛ. Например, при ОО/ОЕЛ, равном 59%, у больного М., 35 лет, ОО = 1470 мл, ЖЕЛ = 1050 мл. «Нормальное» ОО/ОЕЛ (не выше 33%) также не свидетельствовало о нормальных величинах ОО и ОЕЛ. Например у больной Б., 24 лет, ОО/ОЕЛ = 23%, ОО = 900 мл, ЖЕЛ = 3020 мл.

Следует подчеркнуть, что по результатам однократного определения нельзя было судить об истинной величине ОО, так как при исследовании после 3—5-недельного стационарного лечения открывалась другая картина. Как мы указывали выше, величина ОО у больных митральным стенозом во многом зависела от состояния бронхиальной проходимости, степени застоя в легких и развития пневмосклероза. Поэтому при однократном исследовании в зависимости от выраженности их можно было регистрировать как уменьшение, так и увеличение этого объема. Только при повторном в ходе лечения изучении мы могли судить об истинной величине ОО, что определялось после уменьшения или ликвидации венозного застоя и бронхоспазма. При повторном исследовании увеличенный остаточный объем обнаружен у 33,7% больных, причем в 24% — до степени, характерной для больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с эмфиземой. Клинические наблюдения у этих лиц также свидетельствовали о фиброзных изменениях в легких.

Конечно, чаще всего при большом (больше 2000 мл.) ОО наблюдалось большое ОО/ОЕЛ и при повторном исследовании, но и в таких случаях не было закономерности. Создавалось впечатление, что абсолютное значение ОО лучше корригировало с клиникой.

Таким образом, большой ОО, регистрируемый при повторном исследовании в ходе лечения, позволяет судить о пневмосклерозе и эмфиземе легких и у больных с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза. Величина же процентного отношения ОО/ОЕЛ не имеет диагностического значения у этих больных.

ВЫВОДЫ

1. Величина процентного отношения ОО/ОЕЛ не имеет большого значения при решении вопроса о кардиогенном пневмосклерозе с эмфиземой у больных митральным стенозом.

2. Большой остаточный объем легких, выявляемый при исследовании после лечения, следует учитывать при диагностике пневмосклероза и эмфиземы легких у больных с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агранович Р. И. Легочные объемы и равномерность альвеолярной вентиляции при заболеваниях легких и пороках сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—
2. А ко п я н М. А. Клини. мед., 1963, 3.—
3. К р а с н о к у т с к а я Т. П. Вентиляционная функция легких при митральном стенозе. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1964.—
4. П р е в а р с к и й Б. П. В сб.: *Вопр. патол. сердечно-сосудистой системы*, 1959, т. 6 (Тр. Укр. НИИ клинической медицины).

УДК 616.24—616.12—616.12—073.97

К ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ

А. Г. Латыпов

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

Проявления легочного сердца многообразны. Это оправдывает применение в интересах клиники различных способов инструментального подтверждения их, вплоть до катетеризации легочной артерии и правых отделов сердца. Ведущим в практике интерниста все же остается ЭКГ-диагностика гипертрофии правого желудочка при патологии

легких. Однако она в значительной мере отстает от клинической. Поэтому естествен «диагностический» интерес к отведениям ЭКГ, расширяющим ее возможности в сфере регистрации и анализа биоэлектрической деятельности сердца. И таковыми, по мнению целого ряда авторов, являются 3 ортогональных отведения, которые отражают ЭДС сердца более полноценно в трехмерном пространстве, чем 12 обычных классических отведений ЭКГ.

Мы использовали систему корригированных ортогональных отведений Франка, разработанную и предложенную им в 1956 г. и фиксирующую горизонтальный (X), вертикальный (Y) и сагиттальный (Z) компоненты ЭДС сердца.

Величины сопротивлений и схема наложения электродов представлены на рис. 1, взятом из работы Франка.

Но методику Франка мы применили в модификации Э. А. Озола, который рекомендует для наложения электродов не 5-е, а 4-е межреберье со сменой полярности в отведении Z на противоположную для сохранения традиционности представления ЭКГ-кривой. Два электрода накладывали на заднюю поверхность шеи и на левую ногу (правую ногу заземляли). Остальные 5 электродов накладывали вокруг сердца по 4-му межреберью в точках: по левой и правой среднеаксиллярным линиям; по передней и задней срединным линиям и на середине расстояния между левой аксиллярной и передней срединной линиями. Отводящие электроды подавали на вход усилителя трехканального отечественного электрокардиографа (модель 0-72).

Ортогональная ЭКГ здорового человека представлена на рис. 2 (а — по Франку; б — по Э. А. Озолу).

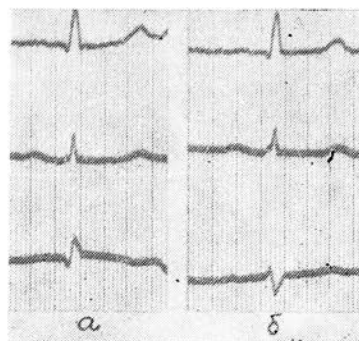
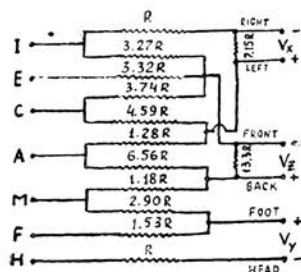
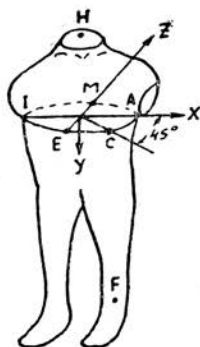


Рис. 1.

Рис. 2.

Исследовано 109 больных (42 женщины и 67 мужчин в возрасте от 16 до 82 лет) с хронической патологией легких, ведущей к развитию легочного сердца. Все больные прошли всестороннее клиническое обследование. Запись обычной и ортогональной ЭКГ мы производили в первые же дни поступления больного в клинику.

Диагностика гипертрофии правого желудочка осуществлялась в традиционной программе ЭКГ на основании общеизвестных критериев Соколова и Лиона, а в ортогональной — с помощью предложенных Э. А. Озолом коэффициентов и трех наших, основывающихся преимущественно на соотношениях быстрой фазы желудочкового комплекса, значение которой подчеркивалось Л. М. Рахлиным в 1941 г., а затем и Керром и соавт. (1970). Использовались следующие признаки по Э. А. Озолу:

$$R_z > 7,5 \text{ мм}; R_x < 4 \text{ мм}; S_z < 2,5 \text{ мм}; S_x > 5 \text{ мм}; S_x + R_z > 10 \text{ мм};$$

$$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} < 1,5; \quad \frac{R_x + S_y}{S_x + R_y} < 0,29; \quad \frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z} < 0,55;$$

$$\frac{R_z}{S_z} > 1,1; \quad \frac{R_x}{S_x} > 1,0; \text{ добавочный зубец R в отведении Z}$$

(RSR' или rSr'); отрицательный зубец T в отведении Z.

Наши индексы были выведены при сопоставлении обычных и ортогональных ЭКГ у исследованных больных и у 77 здоровых людей в возрасте от 18 до 53 лет (32 женщины и 45 мужчин):

$$\frac{R_z}{R_x} > 1,0 \quad (M = 0,5204 \pm 0,0255);$$

$$\frac{S_x}{S_z} > 0,72 \quad (M = 0,3054 \pm 0,0212);$$

$$\frac{R_z}{R_x} + \frac{S_x}{S_z} > 1,44 \quad (M = 0,8260 \pm 0,0313).$$

Как и критерии Э. А. Озола, наши индексы отражают пространственное взаимоотношение электрических сил деполяризации сердца, направленных вправо и вперед по осям X и Z , а также влево и назад. При гипертрофии правого желудочка начинают превалировать силы, направленные вправо и вперед, что ведет к возрастанию значения индексов.

На обычной ЭКГ правожелудочковая гипертрофия определялась у 33 из 109 исследованных больных (33,03%), а в ортогональной — у 51 (46,78%), т. е. на 13,75% чаще ($P < 0,05$). Только у 2 больных гипертрофия в обычных отведениях не подтверждалась ортогональными. Однако 1 больной был исключен из исследования в связи с трудностью соблюдения у него принципа ортогональности из-за выраженной деформации грудной клетки на почве перенесенной правосторонней торакопластики. Все же, по-видимому, целесообразно в ряде случаев дополнять ортогональные отведения однополюсными V_1 и V_5 .

Обнадеживающим является то, что если у больных с III ст. дыхательной недостаточности правожелудочковая гипертрофия определялась в соотношении 1 : 1, то у больных с I и II ст. это соотношение менялось в пользу ортогональных отведений, которые расширяют возможности ЭКГ-диагностики именно в ранних стадиях легочного сердца.

Как правило, в ортогональной ЭКГ признаки гипертрофии встречались в большем числе наблюдений, чем в обычной. Наши индексы не только успешно дополняли критерии Э. А. Озола, но даже позволили дополнительно выявить правожелудочковую гипертрофию еще у 4 больных, а у 1 подтвердить ее и в ортогональной ЭКГ.

Создается также впечатление, что ортогональные отведения позволяют более четко выявлять раздельно гипертрофию как правого, так и левого желудочков в случаях ее комбинации. Это обусловлено, по-видимому, отражением ЭДС сердца с так называемого «оптимального телесного угла», не ограниченного только фронтом активности зарядов прилежащего к электроду участка миокарда, как при грудных отведениях, и поэтому не суживающего диагностический горизонт регистрацией патологии лишь одного желудочка. В то же время фронт активности зарядов не настолько «глобален» по сравнению со стандартными отведениями, чтобы обеспечить преимущественно только интегральный эффект.

Для определения характеристики предсердного комплекса при хронических неспецифических заболеваниях легких были изучены 80 обычных и ортогональных ЭКГ больных этого контингента в сопоставлении с характерными изменениями предсердного зубца у 18 больных с митральным стенозом. Это позволило говорить о присутствии «Р pulmonale» в случаях, когда зубец U в отведении R положителен, не деформирован или мало деформирован, остроконечен, узок (продолжительность его обычно не превышает 0,11 сек.), увеличен в амплитуде до 2,4—2,5 мм и более. При этом, как правило, зубец R в отведении X не превышает 0,5 мм в амплитуде, а в отведении Z нередко, хотя и не обязательно, отсутствует отрицательная или преобладает положительная фаза зубца R (в норме зубец R в отведении Z всегда двухфазный).

Таким образом, изучение скорректированных ортогональных отведений системы Франка у 109 больных с хронической патологией легких показало достаточно высокую клиническую ценность их, как и формы записи, позволяющей проводить относительно просто векторно-скалярный анализ ЭКГ. Эти отведения обладают большим радиусом и глубиной регистрации биоэлектрических явлений сердца в трехмерном пространстве, чем обычные, при выявлении ЭКГ-признаков легочного сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 4; В сб.: Материалы юбилейной науч. конф. ин-тов усоверш. врачей, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Казань, 1970. — 2. Рахлин Л. М. Уч. зап. Казанского ун-та. Казань, 1941. Т. 101, кн. 4, вып. 5. — 3. Frank. Circulation, 1956, 13. — 4. Sokolov M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 38, 2273. — 5. Kerr A., Adicoff A., Klingeman J. D., Pipberger H. V. Am. J. Cardiol., 1970, 25, 34.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ ВАЛЬСАЛЬВЫ В ОЦЕНКЕ ИЗМЕНЕНИЙ КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА ЭКГ ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИИ

Канд. мед. наук Л. И. Левина, Е. Н. Суров

Лаборатория функциональной диагностики (научный руководитель — проф. А. Г. Дембо)
ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта

Для современного общества характерно наличие двух больших групп людей, резко противоположных по функциональному состоянию сердца, по способности выполнять физическую нагрузку. С одной стороны, это лица, занимающиеся физической культурой и спортом, с другой — лица умственного труда, физическая активность которых крайне невелика [5].

Как известно, чрезмерная физическая нагрузка, под которой следует понимать нагрузку любой интенсивности, превышающую степень подготовленности организма к ее выполнению, приводит к перенапряжению сердца. Это значит, что перенапряжение сердца может возникнуть как у тренированного бегуна, пробегающего на ежедневной тренировке 25—30 км, так и у нетренированного здорового человека, пробежавшего, например, за автобусом в непосильном для него темпе 100 м. И в том, и в другом случае на ЭКГ появляются изменения, свидетельствующие об остром перенапряжении миокарда. Эти изменения касаются конечной части желудочкового комплекса, главным образом зубца Т, который может стать низким, сглаженным, двухфазным или отрицательным. Систематически продолжающаяся чрезмерная физическая нагрузка приводит к хроническому перенапряжению сердца, и тогда эти изменения на ЭКГ приобретают стадийный характер, постепенно прогрессируя [3]. Подобные изменения конечной части желудочкового комплекса не являются специфическими для перенапряжения сердца. Они могут быть обусловлены и другими причинами, наиболее частыми из которых являются коронарная недостаточность, кардиосклероз, миокардиты, гипертрофия миокарда и т. д. Поэтому во всех этих случаях вопросы диагностики решает сочетание ЭКГ с клинической картиной. В настоящее время доказано, что при остром и хроническом перенапряжении сердца в миокарде появляются дистрофические изменения, заключающиеся главным образом в контрактуре мышечных волокон, деструктивных изменениях ультраструктур миокардиальной клетки — митохондрий и миофибрилл и т. д. [2, 9]. В начальном периоде дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения является обратимой и не сопровождается какими-либо жалобами. Однако при продолжающейся чрезмерной физической нагрузке эти дистрофические изменения прогрессируют и становятся необратимыми, т. е. развивается миокардиосклероз с всеми вытекающими отсюда последствиями [4]. Что же касается патогенеза дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения, то, как установлено в настоящее время, она может быть обусловлена различными причинами, например дефицитом К в результате его большой потери при физической нагрузке, изменением содержания в миокарде катехоламинов, нарушением углеводного обмена, ухудшением капилляризации миокарда вследствие его гипертрофии, интоксикацией из очагов хронической инфекции и т. д. [4, 6, 7, 8 и др.].

За последние годы для выявления генеза изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ предложено и изучено много функциональных проб. К ним относятся пробы с КС1 [1, 12, 18 и др.], с гипервентиляцией и ортопроба [13, 14, 15 и др.], с индералом [10, 17 и др.], с физической нагрузкой [14, 15 и др.].

Ряд зарубежных авторов [16 и др.] рекомендует для этой цели использовать пробу Вальсальвы — натуживание. Авторы показали, что у больных коронарной недостаточностью, кардиосклерозом во время пробы Вальсальвы ЭКГ существенно не изменяется. У людей с ЭКГ-изменениями конечной части желудочкового комплекса, обусловленными нарушениями регуляции со стороны вегетативной нервной системы, в момент этой пробы происходит значительное улучшение или полная нормализация ЭКГ. Механизм воздействия пробы Вальсальвы на сердце заключается прежде всего в том, что в результате повышения внутригрудного давления, уменьшения притока крови к сердцу и опущения диафрагмы происходит изменение положения сердца в грудной клетке. Кроме того, вследствие снижения ударного объема сердца наступает рефлекторное раздражение симпатической нервной системы, что вызывает учащение ритма сердечной деятельности. Учитывая сказанное, а также то, что у лиц, занимающихся физической культурой и спортом, определяются вегетативные сдвиги, в частности повышение тонуса блуждающего нерва, мы поставили себе задачу с помощью этой пробы изучить влияние изменения функции вегетативной нервной системы на конечную часть желудочкового комплекса ЭКГ при перенапряжении сердца.

Для этой цели с помощью пробы Вальсальвы нами были исследованы 72 спортсмена, имеющие I разряд или звание мастера спорта (36 мужчин и 36 женщин в возрасте от 17 до 30 лет). Всех спортсменов мы разделили на 2 группы. 1-ю гр. составили 36

спортсменов (18 мужчин и 18 женщин) с дистрофией миокарда вследствие физическо-го перенапряжения с изменением конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, 2-ю — 36 спортсменов (18 мужчин и 18 женщин) без отклонений в состоянии здоровья, с нормальной ЭКГ (контроль). В комплекс клинического обследования спортсменов были включены ЭКГ- и ВКГ-исследования. ЭКГ записывали в положении обследуемого лежа в состоянии покоя, в обычных общепринятых 12 отведениях. В момент пробы Вальсальвы ЭКГ регистрировали в грудных отведениях. Пробу проводили следующим образом: спортсмену предлагали сделать глубокий вдох и максимально натужиться, в этот момент записывали ЭКГ. О максимальном натуживании свидетельствовали покраснение лица и шеи, набухание шейных вен. ВКГ регистрировали по методике И. Т. Акулиничева в модификации М. Б. Тартаковского (1964).

Клинический анализ показал, что очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, холецистит и отит) выявляются у спортсменов с перенапряжением сердца почти втрое чаще (61%), чем у спортсменов с нормальной ЭКГ (25%). Жалобы на неопределенные колющие боли в области сердца в состоянии покоя, а также после физической нагрузки встречались у спортсменов с перенапряжением сердца вдвое чаще (соответственно у 16,6 и 33,4%). У спортсменов контрольной группы с нормальной ЭКГ и ВКГ во время пробы Вальсальвы выявлено 2 типа реакций на ЭКГ.

Первый тип реакции (28 чел. из 36) обусловлен изменением положения сердца в грудной клетке.

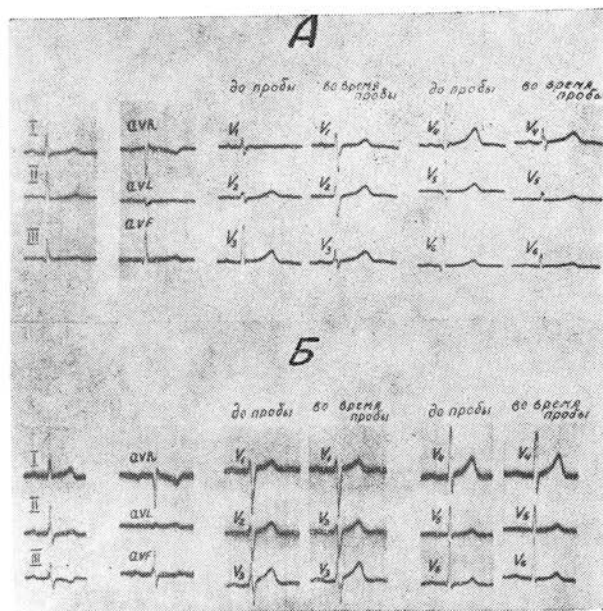


Рис. 1. Изменения ЭКГ в момент пробы Вальсальвы в контрольной группе (объяснения в тексте).

Пример. Спортсменка С., 22 лет, мастер спорта по волейболу. На ЭКГ (рис. 1, А) в момент пробы Вальсальвы отмечается углубление зубцов S в отведениях $V_{1-2-3-4}$ и снижение зубцов R в отведениях $V_{3-4-5-6}$, отношение зубца R к зубцу S уменьшается, особенно в правых грудных отведениях. Зубцы T в правых грудных отведениях стали выше на 1—3 мм, в левых же снизились на 1—3 мм. Такие изменения ЭКГ в момент пробы Вальсальвы свидетельствуют о повороте сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси правым желудочком кпереди, верхушкой кзади (позиционные изменения).

При втором типе реакции, встречавшемся реже (у 8 из 36 чел.), во время пробы существенного изменения положения сердца не происходило.

Пример. Спортсмен И., 20 лет, баскетболист I разряда. В момент пробы Вальсальвы зубцы R, S и T существенно не изменились (рис. 1, Б).

Что касается спортсменов с перенапряжением сердца, то у них выявилось 3 основных типа реакций ЭКГ во время пробы Вальсальвы. Первые два типа реакции, такие же, как у спортсменов контрольной группы, наблюдались у 26 из 36 чел. (первый тип — у 19, второй — у 7). При первом типе, когда были позиционные изменения, если зубцы T были низкие или сглаженные, их высота увеличивалась на 1—3 мм, если же зубцы T были двухфазные или отрицательные, происходило уменьшение отрицательной фазы также на 1—3 мм. При втором типе, как и в контрольной группе, ЭКГ в момент пробы существенно не изменялась. У 10 из 36 спортсменов выявлен еще один — третий тип реакции: в момент пробы Вальсальвы происходила полная нормализация ЭКГ.

или ее значительное улучшение, не зависящее от изменения положения сердца в грудной клетке. Сегмент ST становился изоэлектричным, увеличивалась высота зубцов Т на 4 мм и более, если они были до пробы низкими или сглаженными; исчезала инверсия и отрицательная фаза, если зубцы Т до пробы были отрицательными или двухфазными.

Пример. Спортсмен Г., 17 лет, баскетболист I разряда. Отклонений в состоянии здоровья не выявлено. Жалоб не предъявляет. На ЭКГ (рис. 2, а) — перенапряжение сердца, которое появилось во время форсированных тренировок. Видны отрицательные

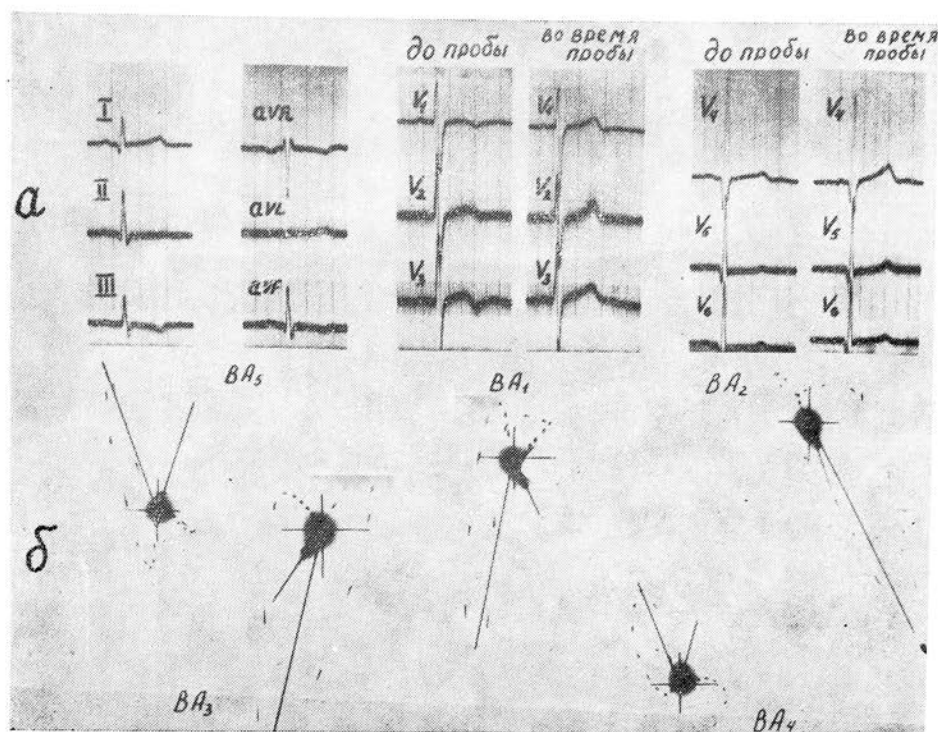


Рис. 2. Изменение ЭКГ в момент пробы Вальсальвы у спортсменов с перенапряжением сердца.

а — ЭКГ в покое и во время пробы Вальсальвы; б — ВКГ в покое (объяснения в тексте).

зубцы Т в отведениях III и aVF, двухфазные со второй отрицательной фазой в отведениях V2—3 и сниженные в V5—6. На ЭКГ (рис. 2, б) — увеличение суммарной площади петлей QRS, петли Т маленькие по сравнению с петлями QRS, деформированные, увеличен угол расхождения осей петлей QRS и Т. В момент пробы Вальсальвы ЭКГ в грудных отведениях нормализуется.

При анализе полученных данных оказалось, что у спортсменов с перенапряжением сердца, у которых во время пробы Вальсальвы произошла нормализация ЭКГ (третий тип реакции), очаги хронической инфекции встречались значительно реже, чем у остальных спортсменов этой группы (соответственно у 30 и 73%).

Нормализация или значительное улучшение ЭКГ в момент пробы Вальсальвы у спортсменов с перенапряжением сердца (третий тип реакции) позволяет думать, что в покое у этих спортсменов дистрофические изменения в миокарде являются следствием нарушения регуляции обменных процессов со стороны вегетативной нервной системы, возможно, за счет значительного повышения тонуса блуждающего нерва. Эти дистрофические изменения, по-видимому, заключаются в изменении биохимических процессов, в первую очередь содержания интра- и экстрацеллюлярного К и других электролитов, а также в нарушении проницаемости клеточной мембраны. Во время пробы Вальсальвы, когда возрастает тонус симпатической нервной системы, обменные процессы в миокарде нормализуются, что проявляется нормализацией ЭКГ.

Если ЭКГ у спортсменов с перенапряжением сердца во время пробы Вальсальвы не изменяется или изменения являются позиционными, можно предположить, что это свидетельствует о более глубокой степени дистрофии, которая уже не ограничивается

только обменными нарушениями, а сопровождается повреждением миокардиальной клетки и нарушением капилляризации миокарда. Этому способствует интоксикация из очагов хронической инфекции.

Нами проведено динамическое наблюдение за всеми спортсменами с перенапряжением сердца. При первом и втором типах реакции ЭКГ на пробу Вальсальвы повторные исследования не выявили динамики ЭКГ. У этих спортсменов и при отстранении от тренировок признаки перенапряжения сердца на ЭКГ сохранялись. При продолжении тренировок на ЭКГ выявлялась то положительная, то отрицательная динамика в зависимости от степени интенсивности тренировочной и соревновательной нагрузки. Можно думать, что у некоторых из этих спортсменов имеется микродистрофический кардиосклероз. Этому способствуют длительно существующие очаги хронической инфекции, которые в сочетании с интенсивной физической нагрузкой и приводят к дистрофии миокарда с исходом в кардиосклероз.

У спортсменов, имеющих третий тип реакции ЭКГ на пробу Вальсальвы, после отстранения от тренировок ЭКГ нормализовалась или значительно улучшалась.

Таким образом очевидно, что проба Вальсальвы имеет существенное значение в выявлении генеза и степени обратимости дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н., Шлясская Э. М. Тер. арх., 1963, 7. — 2. Вайль С. С. Арх. патол., 1967, 8. — 3. Дембо А. Г., Проэктор М. Л., Тесленко Ж. А. Клин. мед., 1964, 7. — 4. Дембо А. Г., Тартаковский М. Б. Там же, 1966, 11. — 5. Дембо А. Г. Казанский мед. ж., 1967, 1. — 6. Кырге П. В. кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969. — 7. Лихачева Н. Б., Пинчук В. М., Сухинина Л. Б. Тез. докл. научн. конф. по итогам работы в 1969 г. ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта. Л., 1970. — 8. Правосудов В. П., Шихалеев Б. В., Яковлева М. Я., Леонтьев В. Г., Теор. и практ. физ. культ., 1968, 10. — 9. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В., Мульдьяров П. Я. Кардиология, 1969, 1. — 10. Стронгин Г. Л., Макарова Н. Б., Гельман Б. Л. Там же, 1970, 6. — 11. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964. — 12. Йонаш В. Клиническая кардиология. Прага, 1968. — 13. Новак П., Моуска И., Ботка К. Военно-мед. ж., 1965, 5. — 14. Freteur J. P., Joenen M., Fernandez H., Brasseur L. Acta cardiol. (Brux.), 1970, 25, 2, 119 — 143. — 15. Sleeper S. C., Orgain E. S. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 3, 338—347. — 16. Tornow P., Kindel K., Schuster E. Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 25, 1352 — 1356. — 17. Van Buchem F. S. P., Drion E. F., Wigbont M. Arch. Kreisl.-Forsch., 1969, 60, 1—2, 1, 16. — 18. Wasserburger R. H., Corliss R. J. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 5, 673—687.

УДК 616.126.423—612.171.1

ИЗМЕНЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ КАРДИОГРАММЫ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Г. П. Кузнецов

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

В последнее время для изучения сердечной деятельности вновь стали использовать записи движений верхушечного (верхушечная кардиограмма — ВеКГ) и сердечного (правожелудочковая кардиограмма — ПК) толчков. К настоящему времени ВеКГ описана довольно детально при многих заболеваниях сердца, в то же время ПК изучена сравнительно мало.

Задача настоящей работы заключалась в анализе ПК здоровых людей и выявлении ее изменений у больных митральным стенозом. Нами был обследован 41 здоровый человек и 55 больных. Здоровые были в возрасте от 17 до 29 лет, больные — от 20 до 40 лет. 25 больных митральным стенозом подверглись митральной комиссуротомии (диаметр отверстия у них был не более 1,2 см). У всех больных были отчетливые клинические, рентгенологические и ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка.

Методика обследования

ПК регистрировали слева около грудины с наиболее отчетливо пульсирующего участка сердечного толчка (4-е, реже 5-е межреберье) в положении больного лежа на спине при задержанном на выдохе дыхании. Запись производили при обязательном

визуальном контроле трассы кривой на экране электронно-лучевой трубки. Синхронно с ПК регистрировали ЭКГ и ФКГ. Правожелудочковый характер кривой подтверждался рисунком грудной однополюсной ЭКГ, зарегистрированной с пункта записи (тип rS, rSR, Rs).

Результаты исследования

ПК здоровых. ПК здоровых состоит из тех же компонентов, что и ВеКГ: предсердной и систолических волн, волны быстрого (ВБН) и медленного (ВМН) наполнения (рис. 1). Предсердная волна («а») выявлена у 36 чел. Она начиналась через $0,04-0,08$ сек. после зубца Р ЭКГ и длилась $0,08 \pm 0,003$ сек. Ее амплитуда по отношению к общей амплитуде ПК (от 0 пункта до пика систолической волны) со-

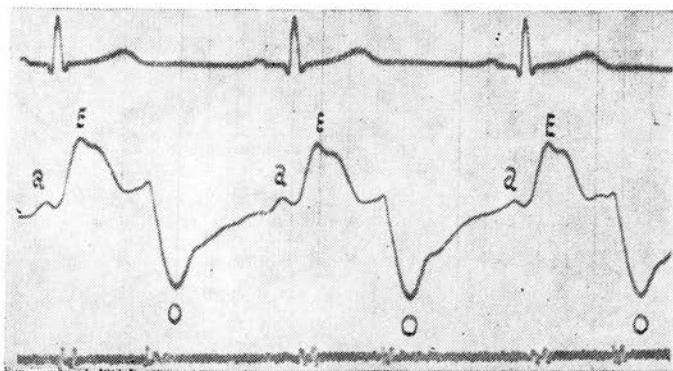


Рис. 1. ЭКГ, ПК и ФКГ здорового человека 20 лет. Длительность предсердной волны ПК — $0,08$ сек., амплитуда — 9% . Интервал а—Е — $0,8$ сек., II—0 — $0,07$ сек. Амплитуда ВБН $28,5\%$.

ставляла $7,0 \pm 0,36\%$. Восходящее колено волны по сравнению с нисходящим имело более плавный подъем и большую продолжительность (примерно в отношении $1:1/2-2:1$). Обычно сразу за окончанием волны «а» начиналось круто восходящее колено систолической волны. Интервал от начала подъема систолической волны до ее вершины (а—Е интервал по принятой терминологии; а — от atriae — предсердие, Е — ejection — изгнание) составил $0,07 \pm 0,002$ сек. После вершины систолическая волна обычно довольно круто опускалась и, достигнув наиболее глубокого участка, примерно в середине систолы поднималась вновь и через пологое колено, реже невысокую вершину (около начала 2-го тона) переходила в крутой нисходящий участок, достигающий 0 пункта. Интервал от начала пульмонального компонента II тона до 0 пункта (момент открытия трехстворчатого клапана) составил $0,06 \pm 0,003$ сек. От 0 пункта волна круто поднималась вверх и через $0,05-0,12$ сек. достигала наиболее высокого участка (ВБН). Амплитуда ВБН была равна $30,3 \pm 1,7\%$. За ВБН следовала волна медленного наполнения.

ПК больных. Амплитуда и длительность волны «а» у больных по сравнению со здоровыми людьми была отчетливо увеличена ($20,10 \pm 1,11\%$ и $0,14 \pm 0,003$ сек. соответственно, $P < 0,001$). Интервал а—Е ПК составил $0,09 \pm 0,003$ сек.

Контур систолической части волны у подавляющего большинства больных (кроме 9) был иной, чем у здоровых. Отличие заключалось главным образом в том, что после Е пункта систолическая волна продолжала постепенно нарастать и лишь в середине или в последней трети систолы имела максимальную амплитуду (рис. 2). Реже вторая вершина волны была на уровне или выше первой. Интервал от начала пульмонального компонента II тона до 0 пункта ПК (фаза изометрического расслабления) равнялся $0,08 \pm 0,003$ сек. ($P < 0,001$). Амплитуда ВБН составила $18,1 \pm 1,4\%$ ($P < 0,02$).

Мы полагаем, что описанные изменения ПК можно объяснить особенностями сокращения гипертрофированного правого желудочка. По мере повышения давления в легочной артерии снижаются емкость-эластические свойства артерии и ее крупных ветвей, т. е. легочно-артериальной демпферной камеры. Поэтому после открытия клапанов легочной артерии давление достигает максимума не в начале периода изгнания, а в его конце. Кривая правожелудочкового давления принимает характерный вид с вершиной, расположенной в конце систолы. Аналогичным образом изменяется и кривая скорости сердечного выброса (Ю. Д. Волинский и соавт., 1968).

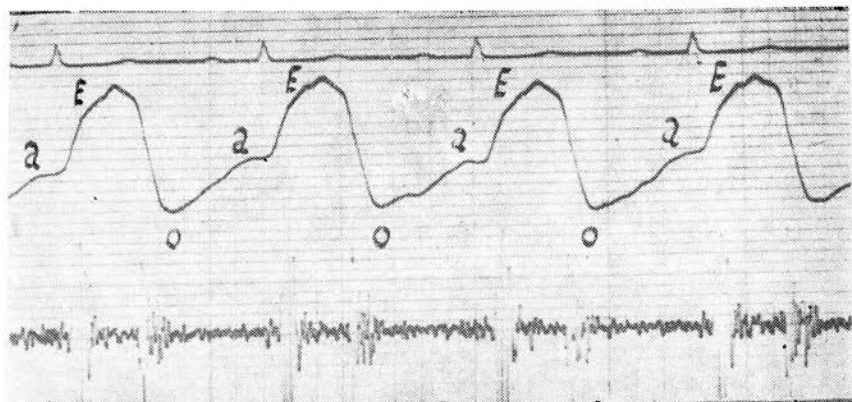


Рис. 2. ПК больной Д. с резким сужением митрального отверстия. Длительность предсердной волны — 0,16 сек., амплитуда — 16,6%. Амплитуда ВБН — 8%. Систолическая волна имеет закругленный контур и достигает максимума в последней трети систолы.

Более длинный период изометрического расслабления правого желудочка у обследованных нами больных по сравнению со здоровыми людьми обусловлен более ранним закрытием полулунных клапанов легочной артерии в связи с повышением в ней давления.

Амплитуда ВБН у больных была меньше, чем у здоровых.

Подобные изменения ВБН ПК были отмечены и Бенчимолом и сотр. (1966) при первичной легочной гипертензии, изолированном стенозе легочной артерии и других заболеваниях, сопровождающихся систолической перегрузкой правого желудочка. Авторы, не вдаваясь в существо дела, связывают уменьшение ВБН с гипертрофией мышцы правого желудочка. На наш взгляд, более цельное представление о механизме уменьшения ВБН можно найти в работе Ф. З. Меерсона, В. И. Копелько, А. А. Нурматова. Суммируя данные, полученные при сопоставлении результатов исследований гипертрофированных и интактных сердец, они пришли к заключению, что мощность механизма, ответственного за развитие диастолы, в клетках гипертрофированного миокарда значительно снижена. Это в свою очередь позволяет сделать существенный для клиннки вывод: в гипертрофированном сердце возможны явления несовершенства диастолы, выражающиеся в увеличении времени и снижении скорости расслабления.

ВЫВОДЫ

1. Правожелудочковая кардиограмма является простым методом изучения динамики правого желудочка.
2. При митральном стенозе возникает изменение предсердной, систолической волн и волны быстрого наполнения.
3. Изменения правожелудочковой кардиограммы не являются специфичными для того или иного порока сердца, а механизмы, их вызывающие, нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волынский Ю. Д., Кейлин Б. Б., Коваленко С. М., Мациевский Д. Д. Материалы 1-го Всесоюз. симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968.—2. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. Изд. «Медицина», М., 1968. Изд. «Народ и Здоровье», Берлин. —3. Benchi-mol A., Ten-Lu Wu, Dimond G. Am. J. Cardiology, 1966, 17, 1.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НА ОТДАЛЕННЫХ СРОКАХ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

В. Н. Мельничнов

*6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева),
кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Как известно, при оценке результатов митральной комиссуротомии определенное место отводится кардиорентгенологическому исследованию, позволяющему вести за больным сравнительное динамическое наблюдение и судить об эффективности операции.

Мы изучили клинико-рентгенологические данные у 118 больных (у 84 лиц женского и 34 лиц мужского пола в возрасте от 10 до 52 лет) в разные сроки после операции в зависимости от степени легочной гипертензии и стадии заболевания по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамиру. 29 больных были исследованы два и 15 — три раза. До операции I-я степень легочной гипертензии была у 28 больных, 2-я — у 57, 3-я — у 33; II стадия заболевания — у 24, III — у 57, IV — у 37. О рентгенологическом исследовании больных митральным стенозом до операции мы сообщали раньше (3, 7, 10).

При изучении клинических данных учитывались анамнез, жалобы и результаты аускультативных и электрофонокардиографических (выполненных врачами Л. А. Чучелиной и Н. Н. Сигал) исследований.

В сроки от 6 месяцев до 2 лет после операции было 67 наблюдений, от 2 до 4 лет — 65, от 4 до 6,5 лет — 45.

На всех отдаленных сроках после операции выявлялись изменения со стороны как клинических, так и рентгенологических признаков болезни. У большинства обследованных при различной легочной гипертензии и стадии заболевания прослеживались положительные сдвиги. Исчезли или уменьшились такие субъективные признаки, как одышка (в пределах от 91% в первом до 80% в третьем сроке обследования), боли в области сердца (соответственно от 94,2 до 83,3%), сердцебиение (от 74,1 до 73,0%), кровохарканье (от 92,9 до 85,2%) общая слабость (от 93,2 до 79,3%). У ряда больных те или иные субъективные признаки оставались без изменений. По мере удлинения срока после операции количество таких больных незначительно возрастало. Это были преимущественно лица с IV стадией заболевания, часто с мерцательной аритмией и давностью болезни более 10 лет.

При анализе аускультативных и электрофонокардиографических данных у подавляющего числа больных также констатирована положительная послеоперационная динамика. Усиление первого тона на верхушке, диастолический шум, пресистолическое усиление, щелчок открытия митрального клапана, интервал Q — I тон оставались не измененными или усиливались лишь у небольшого числа больных и часто подтверждали неблагоприятные исходы операции. У большей половины больных уменьшалось отклонение электрической оси сердца вправо, почти у трети оно оставалось прежним — нормограммой (чаще у больных с I-й ст. гипертензии) или правограммой (у больных со 2-й ст.).

Рентгенологические признаки улучшения гемодинамики после митральной комиссуротомии, по мнению ряда исследователей [4, 5, 9, 13], выявляются через 6—12 месяцев. В этом убедились и мы. При эффективной операции прежде всего уменьшались застойные изменения в легких, происходила нормализация легочного рисунка, подвергались обратной эволюции «перегородочные» и «плевральные линии», корни легких становились более структурными, ширина их уменьшалась.

Динамика некоторых рентгенологических признаков митрального стеноза в легких в сроки от 6 мес. до 2 лет после операции в зависимости от степени легочной гипертензии и стадии заболевания представлена в табл. 1.

У 19 из 67 больных нормализовался легочный рисунок, у 34 уменьшилась его выраженность. У больных с отчетливой легочной гипертензией полной нормализации рисунка не наступало, что в какой-то мере свидетельствовало о лишь частичной обратимости морфологических изменений в сосудах и сохранении повышенного давления в малом круге кровообращения. «Перегородочные линии», встречавшиеся до операции у 25 больных с выраженной и средней степенью легочной гипертензии в III и IV стадии заболевания, у 18 исчезли и у 4 уменьшились. У 2 больных «перегородочные линии» появились на 2-м году после операции в связи с обострением ревматизма и ухудшением общего состояния.

Несколько реже (у 21 из 43 больных) исчезали или уменьшались «плевральные линии» по ходу междолевой и костальной плевры. Гемосидероз в наших наблюдениях обратному развитию не подвергался.

Динамика некоторых рентгенологических признаков митрального стеноза в легких после митральной комиссуротомии

Степень легочной гипертензии	Легочный рисунок					Перегородочные линии*				Плевральные линии*				Гемосидероз		Нисходящая ветвь правой легочной артерии				
	стал нормальным	уменьшился	без изменений	усилился	всего	исчезли	уменьшились	остались	появились	всего	исчезли	уменьшились	остались	появились	всего	без изменений	сузилась умеренно	сузилась на 4 и более мм	стала шире	всего
1-я	11	4	2	1	18	—	—	—	1	1	5	—	2	—	7	—	1	1	10	18
2-я	8	19	7	2	36	12	1	2	1	16	3	6	15	1	25	3	—	3	6	36
3-я	—	11	2	—	13	6	3	1	—	10	2	5	5	—	12	2	—	2	1	13
Всего	19	34	11	3	67	18	4	3	2	27	10	11	22	1	44	5	1	6	16	67
Стадия заболевания																				
II	10	2	2	—	14	1	—	—	—	1	2	1	3	—	6	—	—	—	3	14
III	7	19	4	2	32	11	3	1	1	16	5	6	12	1	24	4	1	5	8	32
IV	2	13	5	1	21	6	1	2	1	10	3	4	7	—	14	1	—	1	2	21
Всего	19	34	11	3	67	18	4	3	2	27	10	11	22	1	44	5	1	6	16	67

Таблица 2

Динамика величины отдельных полостей сердца и дуги легочной артерии после митральной комиссуротомии при рентгенологическом исследовании

Степень легочной гипертензии	Индекс Мура				Левое предсердие								Правые отделы во 2-м косом положении		Левый желудочек	
	Число больных	без изменений или уменьшился до 2%	уменьшился от 2 до 4%	уменьшился от 4 до II%	увеличился	величина в 1-м кос. пол.	радиус дуги в 1-м кос. пол.	угол бифуркации трахеи	3-я дуга слева	увеличилась	исчезла	уменьшилась	без изменений или уменьшилась до 1 см	увеличилась	остался без изменений	увеличился
1-я	18	9	2	—	7	5	10	3	10	8	—	7	—	14	1	3
2-я	36	6	10	13	7	22	10	4	21	15	—	21	6	11	6	4
3-я	13	—	1	12	—	6	6	1	5	6	2	9	9	4	10	1
Всего	67	15	13	25	14	33	26	8	36	29	2	37	17	28	11	9
Стадия заболевания																
II	14	6	3	1	4	5	7	2	8	6	—	5	4	5	2	2
III	32	2	7	18	5	18	11	3	17	13	2	20	5	7	10	8
IV	21	7	3	6	5	10	8	3	11	10	—	12	4	5	4	6
Всего	67	15	13	25	14	33	26	8	36	29	2	37	17	28	11	9

Одним из признаков снижения легочного АД являлось сужение нисходящей ветви правой легочной артерии (у 47 из 67 больных). У большинства больных с 1-й ст. легочной гипертензии и II стадией заболевания эта артерия оставалась не измененной или незначительно уменьшалась (до операции она была слегка расширенной). У больных же с выраженной легочной гипертензией ширина ее в 2 и более раза превышала норму, поэтому, уменьшившись на 6—8 мм, она оставалась еще достаточно широкой.

Положительные послеоперационные сдвиги в легочной гипертензии проявлялись в уменьшении индекса Мура [12], легочного конуса. Изменение вентрисердечной гемодинамики отражалось на размерах отдельных полостей сердца.

Динамика величины отдельных полостей сердца и дуги легочной артерии в зависимости от легочной гипертензии и стадии заболевания в сроки от 6 месяцев до 2 лет после операции представлена в табл. 2.

Здесь видно преобладание положительной динамики. Индекс Мура уменьшился у 36 из 49 больных со 2 и 3-й ст. легочной гипертензии. Положительную динамику рентгенологических признаков у многих больных с выраженной легочной гипертензией отмечают и другие авторы [2, 6 и др.]. По данным К. Б. Крымовой и Д. С. Каримова, снижение индекса Мура на 10% соответствовало снижению давления в легочной артерии на 50 мм рт. ст. и более.

Левое предсердие в наших наблюдениях у 33 из 67 больных (49,2%) уменьшилось, у 26 (38,8%) осталось без изменений и у 8 увеличилось. У 10 из 18 больных с 1-й ст. легочного давления и у каждого второго во II стадии заболевания левое предсердие как до, так и после операции занимало меньшую половину ретрокардиального пространства. На положительную динамику размеров левого предсердия указывало уменьшение угла бифуркации трахеи у 31 больного и исчезновение дуги ушка левого предсердия. У большей половины больных менялась форма предсердия в виде увеличения радиуса дуги отклонения пищевода.

Уменьшение выбухания легочного конуса в 1-м косом положении у всех больных со снижением индекса Мура свидетельствовало о нормализации путей оттока правого желудочка.

Улучшение кровенаполнения левого желудочка обуславливает увеличение последнего. Между тем у многих он не изменился или даже уменьшился. Однако такое положение нередко было мнимым, вызванным положительными сдвигами в размерах правого желудочка и левого предсердия [4, 11]. Это подтверждается и тем обстоятельством, что на ЭКГ у некоторых больных появлялись или сохранялись признаки перегрузки левого желудочка.

У 14 из 28 больных при повторном обследовании на сроках от 2 до 4 лет продолжалась дальнейшая нормализация отдельных рентгенологических показателей. Вместе с тем у некоторых больных при 2 и 3-м обследовании отмечались отрицательные изменения, но чаще всего они не достигали такой выраженности, как до операции.

Отрицательная динамика одновременно нескольких рентгенологических признаков и ухудшение клинических и электрофонокардиографических показателей были связаны с обострением ревматизма, рестенозом, неадекватной комиссуротомией, большими дистрофическими изменениями в миокарде у больных IV ст. заболевания.

Эффективность митральной комиссуротомии мы оценивали по трехбалльной системе. Ко времени последнего обследования у 75 (63,6%) больных результаты операции были хорошими, у 25 (21,2%) посредственными, у 18 (15,2%) плохими.

Мы не обнаружили существенной зависимости исхода операции от легочной гипертензии, стадии заболевания и давности болезни, хотя и есть некоторая тенденция к более частому появлению посредственных результатов у больных IV ст. заболевания и с давностью болезни более 10 лет. Плохие исходы операции в наших наблюдениях мало зависели и от возраста больных. Если у больных старшего возраста низкая эффективность операции бывает связана с неполно обратимыми изменениями в миокарде и малом круге кровообращения, то у более молодых — чаще с обострением ревматизма. Мужчин с плохим исходом операции было меньше (3 из 34), чем женщин (15 из 84).

Отдаленная послеоперационная рентгенологическая динамика за редким исключением соответствовала динамике жалоб больных и клинических проявлений митральной болезни. Это позволяет сделать заключение об объективности рентгенологического метода в оценке результатов операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Дамир Е. А. Тер. арх., 1955, 4.—2. Блесткина Т. Г., Избинский А. Л., Крынский О. М. В кн.: Материалы I Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968.—3. Гольдштейн М. И., Мельничков В. Н. Казанский мед. ж., 1969, 1.—4. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. Медгиз, М., 1963.—5. Каримов Д. С., Крымова К. Б. Мед. журн. Узбекистана, 1966, 6.—6. Крымова К. Б., Каримов Д. С. В кн.: Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. Медицина, М., 1965.—7. Мельничков В. Н. Казанский мед. ж., 1969, 6.—8. Пинаев А. Д. Тез. докл. научн. конф. по вопросам сердечно-сосудистой патологии, Л., 1962.—9. Рабкин И. X. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при

ВЛИЯНИЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ НА ЭКСКРЕЦИЮ АМИНОКИСЛОТ

К. Б. Максудов

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и 6-я городская клиническая больница
(главрач — Е. В. Хмелевцева)*

В литературе мы не нашли данных относительно влияния оперативного лечения при ревматических пороках сердца на аминокислотный обмен.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования свободных аминокислот мочи до и после митральной комиссуротомии у 38 больных митральным пороком сердца и в качестве контроля — у 18 практически здоровых лиц.

У 18 больных давность заболевания была до 10 лет и у 20 — свыше 10 лет. Нарушение кровообращения по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамиру 2-й ст. было у 14 больных, 3-й ст. — также у 14. У 10 больных не выявлено нарушений кровообращения.

Все больные оперированы в неактивной фазе ревматизма. У 3 больных стеноз был умеренным (отверстие более 1 см²), из них у 2 до операции была регургитация и у 1 — кальциноз митрального кольца; у 5 был выраженный стеноз (отверстие 0,5—1,0 см²), из них у 3 была регургитация и у 2 — фиброз и регургитация; у 30 был резкий стеноз (отверстие менее 0,5 см²), из них у 7 был кальциноз, у 5 — кальциноз с регургитацией, у 4 — кальциноз и фиброз митрального кольца, у 8 — фиброз с регургитацией, у 2 — регургитация без фиброза и кальциноза, у 4 — обычный стеноз.

Аминокислоты мы исследовали в утренней порции мочи до операции и в 1, 3, 4, 7, 10, 17, 25-й послеоперационные дни методом нисходящей одномерной хроматографии по Т. С. Пасхиной, проявляли 0,5% раствором нингидрина в ацетоне. Пятна аминокислот элюировали 0,005% раствором CuSO₄ на 75% этаноле и калориметрировали при зеленом свете.

Исследовали 14 аминокислот: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновую кислоту, серин, глицин, глютаминовую кислоту, аланин, пролин, тирозин, метионин, валин, фенилаланин, лейцин. Содержание большинства аминокислот до операции оказалось в пределах нормы, за исключением лизина, гистидина, аргинина (выше нормы, $P < 0,05$) и глютаминовой кислоты (ниже нормы, $P < 0,05$). В послеоперационном периоде у больных с нарушением кровообращения 2-й ст. содержание аргинина, серина, глютаминовой кислоты, пролина, тирозина, метионина, валина и фенилаланина в первые 3—4 послеоперационных дня увеличивается в среднем в 1,5—2 раза с последующим приближением к норме. Выделение гистидина повышается в 1-й послеоперационный день ($P < 0,02$) с последующим постепенным снижением до нормы. Экскреция аланина возрастает в первые 2 дня, держится на максимальных цифрах по 7-й день, а с 10-го постепенно падает ниже нормы ($P < 0,02$).

У больных с нарушением кровообращения 3-й ст. мы обнаружили увеличение содержания аргинина, аспарагиновой кислоты, серина, глицина, аланина, пролина, тирозина, метионина, фенилаланина и лейцина в первые 3—4 послеоперационных дня с последующим снижением до нормы. Экскреция гистидина имеет некоторую тенденцию к снижению в 1-й послеоперационный день, на 2—3-й дни происходит подъем, а с 4-го дня — постепенное снижение до нормы. Содержание лизина в 1-й послеоперационный день снижается, затем неуклонно нарастает по 17-й день включительно, после чего вновь снижается (к 25-му дню), оставаясь все же выше исходного. Несколько иначе идет выделение глютаминовой кислоты и валина. В 1-й день отмечается увеличение экскреции в 1,5—2 раза ($P < 0,05$), на 2-й день — снижение с приближением к исходному уровню, на 3-й день — вновь подъем и с 4-го дня — постепенное снижение до нормы.

У больных с давностью заболевания до 10 лет выявлено увеличение содержания гистидина, аспарагиновой кислоты, валина, фенилаланина, лейцина, аргинина, серина, глицина, глютаминовой кислоты, аланина, пролина и тирозина в течение первых 3—4 дней с последующим постепенным снижением до нормы (к 25-му дню). Экскреция лизина достигает максимума на 2-й день после операции ($P < 0,05$), постепенно снижается к 7-му дню, вновь увеличивается к 10-му дню ($P < 0,05$) с последующим снижением к 25-му дню, но остается выше нормы ($P < 0,05$). Концентрация метионина в

моче после операции быстро возрастает в течение первых 2 дней ($P < 0,05$) с последующим снижением к 25-му дню до исходных данных.

У больных с давностью заболевания более 10 лет в послеоперационном периоде отмечается увеличение содержания гистидина, аспарагиновой кислоты, серина, глицина, глютаминовой кислоты, аланина, пролина, тирозина, метионина, валина и лейцина в течение первых 3—4 дней после операции с последующим снижением до нормы; количество аспарагиновой кислоты, серина, глютаминовой кислоты и глицина падает ниже нормы ($P < 0,02$). Выделение аргинина увеличивается в первые 2 дня с последующим снижением до нормы. Экскреция лизина нарастает в течение 3 дней, затем снижается на 4-й день, приближаясь к исходным данным, далее в течение 7—10 дней вновь повышается с последующим снижением до исходных цифр. Содержание фенилаланина в моче возрастает в течение 3 дней ($P < 0,05$), на 4-й день несколько снижается, к 7-му дню вновь нарастает и, наконец, с 10-го дня постепенно снижается до исходного уровня.

Таким образом, у всех больных, независимо от степени нарушения кровообращения и давности ревматического процесса, отмечается явное увеличение экскреции большинства аминокислот в первые 3—4 дня после операции с последующим снижением и приближением к норме.

Увеличение уровня большинства аминокислот в моче в раннем послеоперационном периоде объясняется тем, что после митральной комиссуротомии резко угнетается анти-токсическая функция печени (К. Т. Гаджиев, С. И. Рахимов, З. А. Саакян, 1967). Это ведет к уменьшению образования мочевины в печени, а соответственно — к понижению ее содержания в моче. Количество же аминокислот, выделяемых с мочой, резко повышается.

Несмотря на имеющиеся изменения аминокислотного состава мочи до операции, в послеоперационном периоде отмечается склонность к нормализации ее (к концу 3—4-й недели). Это говорит об эффективности оперативного вмешательства в комплексе с антиревматическим медикаментозным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев К. Т., Рахимов С. И., Саакян З. А. В кн.: Материалы научн. конф. торакальных хирургов Ср. Азии, Казахстана и Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. Душанбе, 1967. — 2. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, т. 19, вып. 6.

УДК 616.12—008.331.1—615.7

ГИПОТЕНЗИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДОПЕГИТА

И. В. Логачева, Е. С. Пищулина

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института и больницы МСЧ машиностроительного завода
(главврач — Т. В. Крупина)*

В последние годы значительно увеличилось количество фармакологических средств для лечения гипертонической болезни и симптоматических гипертензий. В то же время наблюдается известное запаздывание клинической оценки некоторых новых препаратов, в связи с чем успехи фармакохимии реализуются не полностью.

Широкую известность в последнее время получил α -метилдопа, синтезированный в 1954 г. [10]. Однако в отечественной литературе лишь единичные работы посвящены исследованию клинической эффективности и особенностей действия этого препарата [1—5]. Мы изучали гипотензивное действие венгерского препарата допегита.

Допегит применен нами у 40 мужчин и 34 женщин, страдающих гипертонической болезнью (возраст — от 41 года до 68 лет, продолжительность заболевания — от 1 года до 16 лет). У 53 из них была гипертоническая болезнь IIА ст. (1-я группа) и у 21 — IIБ—III ст. (2-я группа). Больные 1-й гр. получали один допегит без дополнения другими гипотензивными средствами, 2-й — комплексное лечение, включающее допегит, резерпин, гипотиазид. Терапия начиналась через 1—2 дня после госпитализации и отмены применявшихся до этого других гипотензивных средств. В начале курса терапии (первые 1—2 дня) больным назначали 250—500 мг допегита, в последующем дозу увеличивали, и в течение 10 дней больные принимали по 750 мг, а отдельные — до 1500 мг препарата в сутки.

Постоянный контроль за эффективностью лечения мы осуществляли путем клинических наблюдений, ежедневного измерения АД. Перед началом лечения допегитом и после его отмены у больных регистрировали венозное давление флеботонометром Вальдмана, одновременно проводили запись ЭКГ, ФКГ и кривой пульса сонной артерии, фазовый анализ систолы левого желудочка; функциональную деятельность почек

оценивали методом радиоизотопной ренографии с гиппураном-¹³¹, тканевой кровотоки изучали по скорости резорбции из кожи Na^{131} . Помимо этого, исследовали в динамике (методом пламенной фотометрии) содержание Na и K в плазме и эритроцитах, а также суточный кали- и натриурез.

При лечении допегитом в указанных дозировках начало гипотензивного эффекта наступало, как правило, на 2-е сутки. В течение последующих 5—7 дней АД продолжало постепенно снижаться, пока не достигало определенного стабильного уровня, индивидуального для каждого больного. После курса лечения систолическое давление у больных II А ст. (1-я группа) снизилось в среднем со 181 до 135, диастолическое — со 108 до 90 мм рт. ст. У больных II Б—III ст. (2-я группа) систолическое давление снизилось со 199 до 140, диастолическое — со 120 до 100 мм рт. ст. Снижение как систолического, так и диастолического давления у больных обеих групп было статистически достоверным ($P < 0,001$). Наши наблюдения коррелируют в этом отношении с данными ряда зарубежных авторов.

Индивидуальная чувствительность к препарату была различной. Так, систолическое давление снизилось меньше чем на 20 мм рт. ст. у 22 из 74 больных, а диастолическое менее чем на 10 мм рт. ст. — у 8. У 3 больных II Б—III ст. с давностью заболевания более 10 лет АД не снизилось.

Венозное давление снизилось со 150 до 80 мм вод. ст. у больных 1-й гр. и со 170 до 90 мм вод. ст. у больных 2-й гр. Полученные результаты также статистически достоверны ($P < 0,001$).

При анализе фаз сердечного цикла перед курсом терапии констатируется удлинение периода напряжения до 0,12 сек. (в контроле 0,09 сек.). Другие показатели фаз сердечного цикла (периоды быстрого и медленного изгнания и пр.) существенно не отличаются от нормы. Лечение допегитом не дало статистически достоверной динамики со стороны продолжительности фаз сердечного цикла. На ЭКГ у 20 больных зарегистрировано увеличение волтажа зубца Т в грудных отведениях (V_1 и V_2), который после лечения допегитом нормализовался, а в отведениях V_2-6 отчетливо увеличился.

Исследование почек методом радиоизотопной ренографии, произведенное у 52 больных, выявило нарушение функциональной деятельности почек, которое под воздействием гипотензивного лечения уменьшалось параллельно нормализации или снижению АД. Пониженная вначале проницаемость кровеносных капилляров в результате лечения допегитом повысилась (время полувыведения Na^{131} из внутрикожного депо составляло соответственно $11,5 \pm 1,92$ и $5,9 \pm 0,48$ мин., $P < 0,01$).

У большинства больных лечение приводило к снижению содержания Na в плазме и особенно в эритроцитах ($P < 0,01$) и повышению выделения Na с мочой ($P < 0,02$). Содержание K в крови и моче по сравнению с нормативами не менялось. С увеличением натриуреза у 42 чел. из 74 увеличился и водный диурез. Сходные данные получены Е. В. Эриной, Л. П. Першаковой, Л. А. Васильевой. Увеличение диуреза обусловлено, по-видимому, не только способностью α -метилдопа увеличивать почечный кровоток [2, 9], но и непосредственным действием допегита на функцию канальцев. Подтверждением последнего служат результаты исследований влияния допегита на экскрецию гиппурана-¹³¹.

Из побочных явлений наблюдались: сухость во рту (у 11 больных), головокружение (у 4), тошнота (у 3). На 2-3-й день после уменьшения дозы препарата или его отмены эти явления исчезали.

ВЫВОДЫ

1. Допегит является эффективным средством лечения больных гипертонической болезнью II А ст., а в комплексе с другими лекарственными препаратами — и больных гипертонической болезнью II Б—III ст.

2. При курсовом лечении у большинства больных препарат снижает как артериальное, так и венозное давление. Параллельно снижению давления нормализуется функциональная деятельность почек, ускоряется тканевой кровоток.

3. Курсовое лечение допегитом сопровождается постепенным нарастанием суточного диуреза с одновременным увеличением экскреции Na с мочой и уменьшением содержания его в эритроцитах.

4. Гипотензивный эффект допегита сохраняется в течение курсового (10-дневного) лечения, однако уменьшается или исчезает в первые дни его отмены, в связи с чем имеет смысл рекомендовать длительные курсы α -метилдопа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глезер Г. А., Спивак Г. Л., Абугова С. П. Кардиология, 1968, 5.—
2. Глезер Г. А. Там же, 1968, 8.— 3. Глезер Г. А., Пушкар Ю. Т. и др. Сов. мед., 1969, 1.— 4. Савенков П. М., Жаров Е. И., Аршакуни Р. О. и др. Кардиология, 1968, 10.— 5. Эрина Е. В., Першакова Л. П., Васильева Л. А. Там же, 1971, 5.— 6. Dollery C. T., Harrington M. Lancet, 1962, 1, 759.— 7. Gillespie L., Oates I. A., Groult R. a. o. Circulation, 1962, 25, 281.— 8. Kaldor A. Magy. belov Arch., 1968, 5, 101—105.— 9. Onesti J., Brest A. H., Novack R. Am. Heart J., 1964, 67, 32.— 10. Stein C. A., Bronner H. A., Phister K. A. J. Am. chem. Soc., 1955, 77, 700.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДОПЕГИТОМ

Л. П. Емелина, Т. Н. Мареева

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Э. Ш. Халфен)
Саратовского медицинского института*

Расширение представлений о физиологическом значении прессорных аминов, получение данных о повышенной чувствительности к катехоламинам у больных гипертонической болезнью позволили предпринять попытки лечения больных гипертонической болезнью ингибиторами синтеза катехоламинов.

Нами изучался препарат альфа-метилдопа (допегит — венгерского производства) у 19 мужчин и 31 женщины, страдающих гипертонической болезнью II стадии (возраст — от 27 до 67 лет, давность заболевания — от 1 года до 18 лет, в среднем 8—9 лет). У 16 чел. была II А ст. и у 34 — II Б ст. заболевания.

В первые 6—8 дней стационарного лечения больные получали плацебо до стабилизации АД, а в последующем — допегит внутрь. Никаких других гипотензивных средств наши больные не принимали. Препарат мы давали дробно в течение суток с наибольшей нагрузкой в вечерние часы, первоначально по 500—750 мг в сутки, а в последующем в зависимости от индивидуальных особенностей пациентов — от 500 мг до 2,25 г. Курс лечения длился от 16 до 40 дней.

Результаты лечения оценивали путем ежедневного измерения АД, изучения почечной гемодинамики, наблюдения за сдвигами ЭКГ. У всех больных до лечения имелись изменения со стороны глазного дна, выражавшиеся в резком сужении артерий сетчатки, положительном симптоме Салюса — Гунна, у 1 больного были участки кровоизлияний. При ЭКГ-исследовании у 17 больных обнаружено удлинение электрической систолы и систолического показателя, у 8 — выраженные признаки гипертрофии левого желудочка с депрессией сегмента ST и инверсией зубца T в левых грудных отведениях. Почечный кровоток у больных гипертонической болезнью II А ст. равнялся в среднем 1136 мл/мин. при индивидуальных колебаниях от 780 до 1300 мл/мин., т. е. существенно не отличался от нормы, тогда как у больных со II Б ст. он был снижен в среднем до 800 мл/мин. (индивидуальные колебания — от 600 до 900 мл/мин.). Одинаковая направленность была выявлена и при изучении сопротивления кровотоку в сосудах почек. При II А ст. среднее сопротивление кровотоку в сосудах почек было равно 9393 дин. сек. см⁻⁵, что значительно превышает нормальные величины, а при II Б ст. наблюдалась еще более выраженная тенденция к повышению сопротивления кровотоку — в среднем 12 750 дин. сек. см⁻⁵.

После приема плацебо у больных II А ст. систолическое АД снизилось в среднем со 176 до 161, а диастолическое — со 106 до 100 мм рт. ст., у больных II Б ст. — соответственно со 199 до 173 и со 117 до 105 мм рт. ст. Под влиянием лечения допегитом у больных II А ст. систолическое АД снизилось со 161 до 128, а диастолическое — со 100 до 78,6 мм рт. ст., у больных II Б ст. — соответственно со 173 до 144 и со 105 до 86 мм рт. ст. Наилучший гипотензивный эффект достигнут у больных II А ст.: как систолическое, так и диастолическое АД снизилось у них до нормы. Нормализация АД наблюдалась и у 18 больных II Б ст. У 7 больных этой группы АД снизилось не меньше чем на 30 мм рт. ст., у 3 снижения АД не наступило. Снижение АД начиналось на 2—4-й день лечения допегитом. Если АД от приема 1,5 г допегита в сутки не снижалось, то и при увеличении дозы гипотензивный эффект обычно не наступал. В процессе лечения даже у больных с неудовлетворительным гипотензивным эффектом отмечалось улучшение самочувствия, выражавшееся в прекращении головных болей и болей в области сердца, улучшении сна. Под влиянием лечения допегитом почечный кровоток у больных II Б ст. нормализовался и составлял в среднем 1066 мл/мин. Сопротивление кровотоку в сосудах почек у больных II А ст. снизилось в среднем до 5800, а у больных II Б ст. — до 8200 дин. сек. см⁻⁵.

Отсутствие уменьшения почечного кровотока при снижении АД в результате лечения допегитом у лиц с гипертонической болезнью выгодно отличает этот препарат от ряда других гипотензивных средств.

При лечении допегитом отмечен ряд побочных явлений: сухость во рту (у 30 больных), кратковременное повышение температуры (у 8). С 1-го дня назначения препарата отчетливо было выражено его седативное действие. Как и при применении других гипотензивных средств, АД снизилось во время приема лекарства, а после отмены вновь проявляло тенденцию к повышению.

ТЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НА ФОНЕ ГЕПАРИНА И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГЕПАРИНА

Доц. Ф. Т. Красноперов, Е. Б. Галкина

*Кафедра факультетской терапии (зав. — доц. Р. Ш. Абдрахманова,
научный консультант — проф. З. И. Малкин) и курс туберкулеза
(зав. — проф. Б. Л. Мазур) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им С. В. Курашова*

Гепарину приписывают роль одного из ингибиторов аллергических реакций. Отсюда понятна попытка разных авторов выяснить влияние гепарина на развитие анафилактического шока. В. П. Казначеев (1960) сенсibilизировал 25 морских свинок введением им сыворотки человека. За 10—14 мин. до введения разрешающей дозы сыворотки он вводил каждой свинке гепарин внутривенно в дозе 1000—2000 МЕ на кг веса. Через 10 мин. все животные погибли от анафилактического шока. Был сделан вывод, что гепарин не тормозит развитие анафилактического шока у морских свинок.

По литературным данным известно, что во время анафилактического шока наблюдается повышение концентрации гепарина и гепариноподобных веществ в крови. Б. И. Падегимас и А. А. Кондротас (1968) отметили, что во время анафилактического шока резко нарушается свертываемость крови, в основном за счет увеличения гепаринового числа. Гипокоагуляция крови при анафилактическом шоке предопределяется, как считают Е. Л. Дымшиц и Н. И. Пастернак (1969), иммунобиологической фазой аллергической реакции, ее напряженностью. Р. И. Абрайтис и С. А. Гендвилис (1968) выявили увеличение гепарина во время анафилактического шока у собак с $0,1004 \pm 0,0036$ до $0,12 \pm 0,006$. Это как будто идет в разрез с представлением о влиянии гепарина на развитие анафилактического шока: гепарина больше, а шок развивается. У морских свинок во время шока авторы не обнаружили увеличения гепарина в крови, все попытки предотвратить гепарином развитие анафилактического шока у морских свинок не дали эффекта.

В свое время мы в различных вариантах опытов на 78 свинках стремились предотвратить развитие у них феномена Бордэ при помощи гепарина, но не достигли поставленной цели. Исходя из того, что введение гепарина кроликам предохраняет их от развития феномена Шварцмана, мы перешли на опыты по предотвращению феномена Бордэ у этих животных и получили положительный результат (Ф. Т. Красноперов и Е. Б. Галкина, 1970). Поэтому было решено испытать действие гепарина и на развитие анафилактического шока у кроликов.

20 кроликам предварительно вводили лошадиную сыворотку по 0,5 мл на кг веса 3 дня подряд — 16/VI, 17/VI, 18/VI и затем в 4-й раз — 30/VI. Через 12 дней 4 кроликам было введено по 0,5 мл этой же сыворотки внутривенно. Два кролика сразу же погибли от анафилактического шока, у двух других был затяжной шок — в течение получаса. Остальным 16 кроликам мы ввели по 0,5 мл сыворотки и 0,5 мл (2500 МЕ) гепарина внутривенно (одновременно в одном шприце). Ни у одного кролика не наблюдалось признаков анафилактического шока. Защитное влияние гепарина было демонстративным. Следовательно, нам впервые удалось доказать, что у кроликов можно предотвратить развитие анафилактического шока при помощи гепарина.

В опытах на собаках (Ф. Т. Красноперов, 1969) введением гепарина не удалось предотвратить развитие анафилактического шока, хотя в ряде исследований и выявлялась тенденция к ослаблению тяжести шока.

Этот эффект зависит, по-видимому, не только от вида подопытных животных, но и от дозы гепарина. Так, М. Г. Колпаков и Г. С. Якобсон не обнаружили предохраняющего действия гепарина в дозе 100—200 ед./кг на развитие анафилактического шока у кроликов и кошек, сенсibilизированных к белку лошадиной сыворотки. В наших случаях наблюдалось защитное действие гепарина при дозе 800—1000 ед./кг веса кролика.

Г. И. Носкова на модели бруцеллезной инфекции в условиях эксперимента и клиники установила, что гепарин снижает интенсивность местной аллергической реакции замедленного типа, не влияя на общую аллергическую реакцию. Б. И. Падегимас и А. А. Кондротас пришли к выводу, что экзогенный гепарин не изменяет течение анафилактического шока, действие же натурального антикоагулянта можно рассматривать как защитное.

Механизм защитного действия гепарина, как мы неоднократно указывали (Ф. Т. Красноперов, 1965, 1967, 1969), довольно сложный: он включает десенсибилизирующий эффект и влияние на возможные микротромбозы, чему способствует резкое падение АД, замедление кровотока и спазм гладкой мускулатуры, имеющие место при анафилактической реакции.

Эти явления мы нередко наблюдаем при остром инфаркте миокарда, поэтому назначение гепарина обосновано не только его антикоагулянтной активностью, но и другими полезными свойствами, в частности, способностью оказывать антилипемическое и сосудорасширяющее действие. Наши экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют об антиаллергических свойствах гепарина, что имеет особенно важное значение при затяжных и повторных инфарктах миокарда, при которых, как известно, отмечаются существенные аутоиммунные сдвиги (например, появление в крови противокордиальных антител). Включение гепарина в состав лекарственной терапии облегчает клиническое течение болезни и уменьшает угрозу постинфарктного синдрома. Нельзя забывать, что не только при коронарных катастрофах, но и вообще при атеросклеротическом процессе помимо обменных нарушений имеют место и иммунологические сдвиги в организме (М. А. Ерзин, И. Х. Канцеров, 1964, и др.), которые надо учитывать при оценке течения болезни и назначении медикаментозных средств.

Имеются указания об эффективности гепаринотерапии при нефритах, в патогенезе которых, как известно, важная роль отводится аллергическому компоненту. Нами установлено (Ф. Т. Красноперов, 1964—1965), что при таком аллергическом заболевании, как бронхиальная астма, имеется дефицит гепарина в крови (укорочение гепаринового времени у 87,5% больных). Клинические наблюдения подтвердили эффективность гепаринотерапии и у больных ревматизмом, при тромбофлебите, при лекарственной аллергии и т. д.

Наши экспериментальные исследования показали, что гепарин не оказывает депрессивного действия на уже возникший высокий титр антител; это позволяет предполагать, что механизм десенсибилизирующего влияния гепарина иной, чем у иммунодепрессантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрайтис Р. И., Гендзелис С. А. Материалы II Всесоюз. конф. по гепарину (январь 1969). В кн.: Гепарин, М., 1968.—2. Дымшиц Е. Л., Пастернак Н. И. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969.—3. Ерзин М. А. Материалы конф. КГМИ, 1964.—4. Канцеров И. Х. Там же.—5. Колпаков М. Г., Якобсон Г. С. Материалы I Всесоюз. конф. по гепарину (1965). В кн.: Гепарин, Л., 1969.—6. Красноперов Ф. Т. Там же (1965); Автореф. канд. дисс., 1964; В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969.—7. Красноперов Ф. Т., Галкина Е. Б. Пробл. туб., 1970, 6.—8. Носкова Г. И. В кн.: Инфекционная и неинфекционная аллергия. Алма-Ата, 1971.—9. Падегимас Б. И., Кондротас А. А. Материалы II Всесоюз. конф. по гепарину (январь 1969). В кн.: Гепарин, М., 1968.

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ПРОДУКТАМ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТАХ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ

М. М. Куренева, А. Н. Маянский

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский,
научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного
Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра аллергологии
(зав.— проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина,
лаборатория бактериальных аллергенов Казанского НИИЭМ
(зав.— докт. мед. наук И. Е. Алатырцева), 6-я клиническая больница г. Казани
(главврач — Е. В. Хмелевцева)

В настоящем сообщении приводятся результаты выявления у больных хроническим холециститом сенсibilизации к бактериям семейства кишечных и выяснения эффективности специфической гипосенсибилизации, включенной в комплекс терапевтических мероприятий при заболеваниях желчевыводящей системы печени.

Степень сенсibilизации мы определяли методом внутрикожных тестов с 1 кожной дозой диагностических аллергенов кишечной палочки и протей мирабилис. Реакции учитывали через 20 минут и 24 часа. За положительную реакцию принимали гиперемию с инфильтратом диаметром не менее 15 мм. Положительные реакции замедленного типа на аллерген кишечной палочки зарегистрированы у 61 из 210 больных хроническим бактериальным холециститом (29%), на аллерген протей мирабилис — у 51 (24,3%). 34 больных реагировали одновременно на оба аллергена. Реакций немедленного типа не наблюдалось.

На основании анализа степени кожно-аллергической реакции к бактериальным аллергенам было отобрано 20 больных с наиболее выраженной алергизацией к кишечной палочке. Все больные — женщины в возрасте 35—50 лет. У 10 из них давность заболевания не превышала 5 лет, у 5 достигала 6—10 лет и у 5 — более 10 лет. Неосложненный холецистит был у 12 больных, осложненный холангитом — у 8. Обращало на себя внимание упорное течение заболевания с частыми рецидивами и выраженным болевым синдромом. Традиционная терапия не давала эффекта. При дуоденальном зондировании обнаруживалось, как правило, увеличение количества пузырной желчи до 80—120 мл, наличие эозинофильных лейкоцитов и клеток цилиндрического эпителия в пузырной, а при холецисто-холангитах — и в печеночной порции желчи. При холецистографии выявлялись дискинетические расстройства желчевыводящих путей, выражавшиеся преимущественно в начальной гиперкинезии с остаточными застойными явлениями в желчном пузыре. У всех больных из пузырной порции желчи высевались штаммы энтеробактерий.

Для уточнения аллергологического диагноза у больных этой группы исследовали клеточную реактивность к аллергену кишечной палочки в реакции лизиса лейкоцитов, уровень гуморальных антител в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). У всех больных лизис лейкоцитов под влиянием аллергена кишечной палочки составлял 27—30% (в контроле разрушалось не более 6% лейкоцитов, $P < 0,001$). В сыворотке крови этих больных определялись антитела к аллергену кишечной палочки в титрах 1:80—1:5120. Результаты комплекса иммуно-аллергологических анализов достаточно убедительно свидетельствовали о повышенной реактивности отобранной группы больных к продуктам кишечной палочки и родственных ей по алергическим свойствам микроорганизмов.

Учитывая неэффективность традиционных методов лечения, мы назначили этим больным гипосенсибилизирующую терапию ассоциированным аллергеном энтеробактерий типа «коли», включающего растворимые и корпускулярные аллергены энтеробактерий родов эшерихия (кишечная палочка), энтеробактер, клебсиелла (Фридендера), цитробактер. Штаммы этих родов близки по иммунологическим свойствам своим алергенно-активным фракциям [3]. Лечебный аллерген типа «коли» разработан А. Н. Маянским и И. Е. Алатырцевой в лаборатории бактериальных аллергенов Казанского НИИЭМ.

Основной курс лечения содержит 9 лечебных доз, вводимых подкожно в объеме 0,25 мл в возрастающих концентрациях. Минимальная (первая) доза — 0,001 ед. белкового азота и 10 тыс. микробных клеток, максимальная (девятая) — 500 ед. белкового азота и 200 млн. микробных клеток (10 000 ед. белкового азота соответствуют 0,1 мг белкового азота). Первые инъекции делали в стационаре с интервалом 3 дня. Начиная с лечебной дозы № 4, интервал между инъекциями увеличивали до 5 дней и переводили больных на амбулаторное лечение. По окончании основного курса лечения в течение 5—6 месяцев проводили поддерживающую терапию: 1 инъекцию 8-й лечебной дозы в месяц. Все больные хорошо переносили гипосенсибилизирующие инъекции, ни в одном случае не отмечалось каких-либо побочных явлений. Кроме гипосенсибилизирующей

терапии больные получали только желчегонные средства и соответствующую диету. Эффект лечения оценивали по субъективному состоянию, результатам клинико-лабораторного и рентгенологического исследования, динамике комплекса иммуно-аллергенологических показателей. Контрольное исследование проводили спустя 2—3 месяца после окончания основного курса гипосенсибилизирующего лечения.

У 17 больных получен хороший клинический эффект: исчезли боли в брюшной полости и диспепсические расстройства, стало хорошим общее самочувствие. При дуоденальном зондировании нормализовался пузырный рефлекс, уменьшились застойные явления в желчном пузыре, исчезли воспалительные элементы в желчи, стали отрицательными кожные реакции на аллерген кишечной палочки. У 3 больных клинический эффект был относительный, кожно-аллергические тесты с аллергеном кишечной палочки остались слабо положительными. Реакция лизиса лейкоцитов после лечения у 13 больных оказалась отрицательной и у 7 слабо положительной.

У 12 больных курс гипосенсибилизирующих инъекций вызвал изменение уровня гуморальных антител к аллергенам активным компонентам энтеробактерий. У 10 больных отмечено увеличение титров РНГА в 4—32 раза, у 2 — снижение в 4 и 64 раза. По некоторым данным, между реакциями замедленной гиперчувствительности и гуморальным иммунитетом существуют сложные взаимоотношения. В наших наблюдениях клиническая эффективность гипосенсибилизирующего лечения коррелировала с регрессией аллергических реакций замедленного типа и повышением устойчивости лейкоцитов к альтерирующему действию соответствующих аллергенов. Не было четкого совпадения между эффектом лечения и формой гуморального ответа. Это отражает замедленный тип гиперчувствительности к бактериальным продуктам у наших больных, при котором механизмы сенсибилизации и гипосенсибилизации определяются прежде всего клеточными факторами. Возможно, однако, что различные формы иммунологического ответа (в том числе гуморального) при гипосенсибилизирующей терапии являются отражением сложного механизма гипосенсибилизации, который складывается из нескольких компонентов, неодинаково проявляющихся в отдельных случаях. В целом можно заключить, что использованные нами дозы препарата и схема гипосенсибилизации являются иммунологически эффективными.

Обнадёживающие результаты, полученные при специфической гипосенсибилизирующей терапии, дают основание более уверенно говорить о значении микробной сенсибилизации в патогенезе бактериальных холециститов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польшнер А. А. (ред.). Современная практическая аллергология. М., 1963.—2. Маянский А. Н., Колпачихин Ф. Б., Хисамутдинов А. Г. Микробиология, 1968, 11.—3. Маянский А. Н. Там же, 1971, 7.

УДК 616.248—615.857

О ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Р. М. Давлетшина, Т. Д. Цуканова

Аллергологическая лаборатория АМН СССР (зав. — акад. АМН СССР проф. А. Д. Адо)

Попытки разработать десенсибилизирующие диеты предпринимались многими учеными. М. И. Певзнер (1949) предложил диету с ограничением углеводов и белков. Н. И. Лепорский (1957), считая главным пищевым аллергеном белки, рекомендовал их резкое ограничение — 25—30 г. Многочисленные клинические наблюдения не подтвердили эффективность указанных пищевых режимов.

По А. Д. Адо (1970) неспецифическая гипоаллергенная диета строится на основе значительного ограничения углеводов (особенно сахара), поваренной соли, жидкости, полного исключения пищевых продуктов, обладающих высоким сенсибилизирующим потенциалом, а также острых блюд, пряностей и других продуктов и напитков раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и повышающих всасываемость гистаминаподобных и аллергенных веществ в кровь. В рацион вводят повышенное количество белков и жиров (с тем расчетом, чтобы

общая калорийность превышала основной обмен), витаминов С, Р, группы В, А и продукты, содержащие соли кальция и фосфора. Пища должна быть богата растительной клетчаткой, механически и химически щадящей, питание — 4—5-разовое.

Цель настоящего исследования — изучить эффективность общей неспецифической гипоаллергенной диеты в комплексном лечении больных с инфекционно-аллергической бронхальной астмой.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных (20 мужчин и 40 женщин в возрасте от 17 до 58 лет) с продолжительностью заболевания от 1 года до 35 лет. Было проведено аллергологическое обследование больных: сбор анамнеза, постановка кожных проб с аллергенами, назальные, ингаляционные, а при пищевой аллергии — лейкопенический и тромбоцитопенический тесты. У всех больных определяли функциональные показатели состояния внешнего дыхания путем записи на спирографе (СГ-1М, МРГУ, 42, 163-62) утром, натошак, в условиях основного обмена, до лечения и на 11-й и 24-й день от начала комплексной терапии. Полученные результаты сопоставляли с должной величиной по номограммам С. Н. Соринсона или рассчитывали по формулам, исходя из таблиц должного основного обмена (по Гаррису — Бенедикту и Кестнеру — Книппингу).

Всех больных мы разделили на 2 однородные по составу группы. Комплекс лечения первой группы, контрольной (20 чел.), включал медикаментозную терапию, лечебную физкультуру, физиотерапию; вторая группа, состоящая из 40 больных, получала, помимо этого, общую неспецифическую гипоаллергенную диету, составленную с учетом индивидуальных особенностей каждого больного. Например, при аллергии к кандидам дрожжевой напиток заменяли фруктовыми соками. По химическому составу и калорийности суточный рацион больных 2-й гр. был примерно следующим: белков — 150 г, жиров — 150 г, углеводов — 200 г, калорийность — 2800 калорий; витаминов: А — 2 мг (каротина — 4 мг), С — 400 мг, Р — 400 мг, В₁ — 4 мг, В₂ — 4 мг, В₆ — 4 мг, РР — 40 мг; минеральных солей: кальция — 0,8 мг, фосфора — 1,6 г; поваренной соли — 8 г, жидкости — 1000—1250 мл. Полностью были запрещены горчица, перец, уксус, лук, чеснок, хрен, редиска, редька, томатная паста и соус, гвоздика, сырая капуста и различные консервы, сельдь и другая соленая рыба, сыры, соленые овощи, копчености, колбасы, минеральные воды, рассолы и пр., а также яйца, курятина, свинина, мозги, рыба, внутренности (печень, почки), орехи, гречневая крупа, бобовые (горох, фасоль), томаты, citrusовые (лимоны, апельсины, мандарины), персики, дыни, некоторые ягоды (клубника, земляника, малина, черная смородина) и кофе, какао, шоколад. Исключение указанных продуктов должно быть очень строгим; например, при исключении яйца подразумеваются и все продукты, содержащие яичный белок или желток, даже в очень малых количествах: сдобные булочки, печенье, торт, пирожное, некоторые конфеты, оладьи или блины, при изготовлении которых в тесто добавляют яйцо. Категорически запрещали употребление алкогольных напитков, даже в небольших количествах (в том числе и пива). Витамины С, Р, группы В, А мы назначали в повышенных количествах в виде отвара шиповника, жидких пивных дрожжей (или отвара пшеничных отрубей) и фруктово-ягодных соков (особенно сливового, вишневого, морковного, черничного, яблочного, из калины и рябины).

Из разрешенных продуктов наибольшее значение имеют следующие: говядина, телятина, кролик, молочные продукты (кисломолочные напитки, творог), кипяченое или сгущенное молоко, неострый сыр типа «Янтарь», картофель, морковь, свекла, тыква, фрукты (особенно печеные яблоки, а также груши и сливы), манная, овсяная, перловая, пшениная крупы, рис, геркулес, мучные несдобные изделия. Пищу следует

готовить только из свежих продуктов и подавать в отварном, тушеном или печеном виде (исключается все жареное).

Исследование функции внешнего дыхания, проведенное до лечения, выявило у больных 1 и 2-й группы аналогичные изменения. У 32 из 60 больных отмечалась пониженная против нормы жизненная емкость легких до $65 \pm 2,5\%$ (при норме более 80% к должной) в результате сокращения экспираторного объема дыхания в среднем до 600 ± 59 мл (вместо 1,5 л в норме). Величина минутного объема дыхания колеблется в норме от 80 до 120% должной. У наших больных этот показатель увеличился в среднем до $138 \pm 6,9\%$ должного. Одновременно повышалось поглощение кислорода за 1 мин. в среднем до $130 \pm 5,9\%$ должного при нормальных колебаниях от 80 до 120%. У 34 больных снизился коэффициент использования кислорода (в среднем до $32 \pm 1,5$ при норме > 34). Нарушения бронхиальной проходимости и снижение растяжимости легких у наших больных привели к резкому уменьшению средней величины максимальной вентиляции до $36 \pm 3,2\%$ должной по сравнению с нормой (более 70%); у 12 больных в ответ на возросшее сопротивление току воздуха по дыхательным путям увеличилась и продолжительность выдоха. ВДК составил 1:1,6—1:1,8 вместо 1:1,5 в норме. Одновременно с этим у всех больных сокращался объем воздуха, выдыхаемого за первую секунду после кратковременной задержки дыхания, в среднем до $44 \pm 4,1\%$ жизненной емкости легких (колебания — от 16 до 65%) при норме более 70%. С помощью новодринового теста удалось установить частичную роль функционального бронхоспазма в нарушении бронхиальной проходимости у испытуемых.

У всех больных были снижены резервные возможности вентиляции: коэффициент резерва составил в среднем $4 \pm 0,3$ (при норме от 7 до 16), резерв вентиляции в процентах к должному и показатель вентиляции в процентах равнялись соответственно $28 \pm 3,0$ и $68 \pm 3,6$ при норме более 70% должного и 93%.

Коэффициент вентиляции и показатель скорости движения воздуха только у одного больного имели величину, соответствующую норме, и колебались в пределах: КВ от 0,27 до 0,95, ПСДВ — от 7 до 28 (в среднем $0,6 \pm 0,03$ и $14 \pm 0,7$). В норме КВ колеблется от 0,8 до 1,2, ПСДВ — больше 24. Изменение качественных признаков спирограммы: наличие симптомов задержки воздуха в легких — симптома «воздушной подушки» — отмечено у 12, и инспираторного сдвига средней точки дыхания — у 7 больных. Результаты проб Штанге и Сабразе зарегистрированы у 30 больных, из них проба Штанге отклонена от нормы у 24, Сабразе — у 26.

Под влиянием общей неспецифической гипоаллергенной диеты на фоне комплексной терапии у больных бронхиальной астмой улучшается самочувствие, урежаются и прекращаются приступы, нормализуются функциональные показатели внешнего дыхания.

Общая неспецифическая гипоаллергенная диета значительно повышает эффективность комплексного лечения больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Уже на 11-й день лечения ЖЕЛ увеличивается до $78 \pm 2,0\%$ должной ($P < 0,001$), МОД уменьшается до $122 \pm 3,6$ должного ($P < 0,05$), ПК — до $125 \pm 3,9\%$ должной ($P < 0,05$). Улучшение процессов диффузии приводит к увеличению КИК до $34 \pm 1,0$. ДЭ снижается до $3,2 \pm 0,4$ ($P < 0,001$). Улучшается бронхиальная проходимость и увеличивается МВЛ до $55 \pm 4,0$ должной ($P < 0,05$). Уменьшается продолжительность выдоха. ВДК составляет 1:1,3. КТ увеличивается до $55 \pm 3,0\%$ ($P < 0,05$). У всех больных повышаются резервные возможности вентиляции: КР составляет $6,0 \pm 0,5$ ($P < 0,5$), РВ в процентах к должному — $52 \pm 5,0$ ($P < 0,001$), ПВ в процентах — $78 \pm 3,5$ ($P < 0,05$), КВ — $0,9 \pm 0,04$ ($P < 0,05$), ПСДВ — $22 \pm 1,0$ ($P < 0,001$).

общая калорийность превышала основной обмен), витаминов С, Р, группы В, А и продукты, содержащие соли кальция и фосфора. Пища должна быть богата растительной клетчаткой, механически и химически щадящей, питание — 4—5-разовое.

Цель настоящего исследования — изучить эффективность общей неспецифической гипоаллергенной диеты в комплексном лечении больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных (20 мужчин и 40 женщин в возрасте от 17 до 58 лет) с продолжительностью заболевания от 1 года до 35 лет. Было проведено аллергологическое обследование больных: сбор анамнеза, постановка кожных проб с аллергенами, назальные, ингаляционные, а при пищевой аллергии — лейкопенический и тромбоцитопенический тесты. У всех больных определяли функциональные показатели состояния внешнего дыхания путем записи на спирографе (СГ-1М, МРГУ, 42, 163-62) утром, натощак, в условиях основного обмена, до лечения и на 11-й и 24-й день от начала комплексной терапии. Полученные результаты сопоставляли с должной величиной по номограммам С. Н. Соринсона или рассчитывали по формулам, исходя из таблиц должного основного обмена (по Гаррису — Бенедикту и Кестнеру — Книппингу).

Всех больных мы разделили на 2 однородные по составу группы. Комплекс лечения первой группы, контрольной (20 чел.), включал медикаментозную терапию, лечебную физкультуру, физиотерапию; вторая группа, состоящая из 40 больных, получала, помимо этого, общую неспецифическую гипоаллергенную диету, составленную с учетом индивидуальных особенностей каждого больного. Например, при аллергии к кандидам дрожжевой напиток заменяли фруктовыми соками. По химическому составу и калорийности суточный рацион больных 2-й гр. был примерно следующим: белков — 150 г, жиров — 150 г, углеводов — 200 г, калорийность — 2800 калорий; витаминов: А — 2 мг (каротина — 4 мг), С — 400 мг, Р — 400 мг, В₁ — 4 мг, В₂ — 4 мг, В₆ — 4 мг, РР — 40 мг; минеральных солей: кальция — 0,8 мг, фосфора — 1,6 г; поваренной соли — 8 г, жидкости — 1000—1250 мл. Полностью были запрещены горчица, перец, уксус, лук, чеснок, хрен, редиска, редька, томатная паста и соус, гвоздика, сырая капуста и различные консервы, сельдь и другая соленая рыба, сыры, соленные овощи, копчености, колбасы, минеральные воды, рассолы и пр., а также яйца, курятина, свинина, мозги, рыба, внутренности (печень, почки), орехи, гречневая крупа, бобовые (горох, фасоль), томаты, цитрусовые (лимоны, апельсины, мандарины), персики, дыни, некоторые ягоды (клубника, земляника, малина, черная смородина) и кофе, какао, шоколад. Исключение указанных продуктов должно быть очень строгим; например, при исключении яйца подразумеваются и все продукты, содержащие яичный белок или желток, даже в очень малых количествах: сдобные булочки, печенье, торт, пирожное, некоторые конфеты, оладьи или блины, при изготовлении которых в тесто добавляют яйцо. Категорически запрещали употребление алкогольных напитков, даже в небольших количествах (в том числе и пива). Витамины С, Р, группы В, А мы назначали в повышенных количествах в виде отвара шиповника, жидких пивных дрожжей (или отвара пшеничных отрубей) и фруктово-ягодных соков (особенно сливового, вишневого, морковного, черничного, яблочного, из калины и рябины).

Из разрешенных продуктов наибольшее значение имеют следующие: говядина, телятина, кролик, молочные продукты (кисломолочные напитки, творог, кипяченое или сгущенное молоко, неострый сыр типа «Янтарь»), картофель, морковь, свекла, тыква, фрукты (особенно печеные яблоки, а также груши и сливы), манная, овсяная, перловая, пшенная крупы, рис, геркулес, мучные несдобные изделия. Пищу следует

готовить только из свежих продуктов и подавать в отварном, тушеном или печеном виде (исключается все жареное).

Исследование функции внешнего дыхания, проведенное до лечения, выявило у больных 1 и 2-й группы аналогичные изменения. У 32 из 60 больных отмечалась пониженная против нормы жизненная емкость легких до $65 \pm 2,5\%$ (при норме более 80% к должной) в результате сокращения экспираторного объема дыхания в среднем до 600 ± 59 мл (вместо 1,5 л в норме). Величина минутного объема дыхания колеблется в норме от 80 до 120% должной. У наших больных этот показатель увеличился в среднем до $138 \pm 6,9\%$ должного. Одновременно повышалось поглощение кислорода за 1 мин. в среднем до $130 \pm 5,9\%$ должного при нормальных колебаниях от 80 до 120%. У 34 больных снизился коэффициент использования кислорода (в среднем до $32 \pm 1,5$ при норме > 34). Нарушения бронхиальной проходимости и снижение растяжимости легких у наших больных привели к резкому уменьшению средней величины максимальной вентиляции до $36 \pm 3,2\%$ должной по сравнению с нормой (более 70%); у 12 больных в ответ на возросшее сопротивление току воздуха по дыхательным путям увеличилась и продолжительность выдоха. ВДК составил 1:1,6—1:1,8 вместо 1:1,5 в норме. Одновременно с этим у всех больных сокращался объем воздуха, выдыхаемого за первую секунду после кратковременной задержки дыхания, в среднем до $44 \pm 4,1\%$ жизненной емкости легких (колебания — от 16 до 65%) при норме более 70%. С помощью новодринового теста удалось установить частичную роль функционального бронхоспазма в нарушении бронхиальной проходимости у испытуемых.

У всех больных были снижены резервные возможности вентиляции: коэффициент резерва составил в среднем $4 \pm 0,3$ (при норме от 7 до 16), резерв вентиляции в процентах к должному и показатель вентиляции в процентах равнялись соответственно $28 \pm 3,0$ и $68 \pm 3,6$ при норме более 70% должного и 93%.

Коэффициент вентиляции и показатель скорости движения воздуха только у одного больного имели величину, соответствующую норме, и колебались в пределах: КВ от 0,27 до 0,95, ПСДВ — от 7 до 28 (в среднем $0,6 \pm 0,03$ и $14 \pm 0,7$). В норме КВ колеблется от 0,8 до 1,2, ПСДВ — больше 24. Изменение качественных признаков спирограммы: наличие симптомов задержки воздуха в легких — симптома «воздушной подушки» — отмечено у 12, и инспираторного сдвига средней точки дыхания — у 7 больных. Результаты проб Штанге и Сабразе зарегистрированы у 30 больных, из них проба Штанге отклонена от нормы у 24, Сабразе — у 26.

Под влиянием общей неспецифической гипоаллергенной диеты на фоне комплексной терапии у больных бронхиальной астмой улучшается самочувствие, урежаются и прекращаются приступы, нормализуются функциональные показатели внешнего дыхания.

Общая неспецифическая гипоаллергенная диета значительно повышает эффективность комплексного лечения больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Уже на 11-й день лечения ЖЕЛ увеличивается до $78 \pm 2,0\%$ должной ($P < 0,001$), МОД уменьшается до $122 \pm 3,6$ должного ($P < 0,05$), ПК — до $125 \pm 3,9\%$ должной ($P < 0,05$). Улучшение процессов диффузии приводит к увеличению КИК до $34 \pm 1,0$. ДЭ снижается до $3,2 \pm 0,4$ ($P < 0,001$). Улучшается бронхиальная проходимость и увеличивается МВЛ до $55 \pm 4,0$ должной ($P < 0,05$). Уменьшается продолжительность выдоха. ВДК составляет 1:1,3. КТ увеличивается до $55 \pm 3,0\%$ ($P < 0,05$). У всех больных повышаются резервные возможности вентиляции: КР составляет $6,0 \pm 0,5$ ($P < 0,5$), РВ в процентах к должному — $52 \pm 5,0$ ($P < 0,001$), ПВ в процентах — $78 \pm 3,5$ ($P < 0,05$), КВ — $0,9 \pm 0,04$ ($P < 0,05$), ПСДВ — $22 \pm 1,0$ ($P < 0,001$).

На 24-й день, к концу курса лечения, у большинства больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой отмечается значительное уменьшение выраженности или полная ликвидация вентилиационной недостаточности, повышение резервных возможностей вентиляции, нормализация диффузионной способности легких и повышение степени компенсации при исследовании в состоянии покоя. Все результаты статистически достоверны ($P < 0,001$).

У больных контрольной группы, не получавших в комплексе лечения гипоаллергенную диету, улучшение функциональных показателей внешнего дыхания наступает постепенно, чаще к концу курса лечения (на 24-й день), причем данные статистически недостоверны ($P > 0,005$).

ВЫВОДЫ

Под влиянием общей неспецифической гипоаллергенной диеты на фоне комплексной терапии у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой значительно улучшается самочувствие, урежаются и прекращаются приступы, улучшаются функциональные показатели состояния внешнего дыхания.

Общая неспецифическая гипоаллергенная диета повышает эффективность комплексного лечения больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой и должна стать неотъемлемой частью комплексной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.— 2. Лорие И. Ф. Лечебное питание. М., 1959.— 3. Певзнер М. И. Основы лечебного питания. Медгиз, М., 1949.

УДК 616—002.77

РЕАКЦИЯ УАНЬЕ В ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А. Х. Михайлова

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

Ведущее место в диагностике активности ревматического процесса принадлежит клиническим проявлениям болезни. Однако в настоящее время преобладают латентные и субклинические формы заболевания, в связи с чем большое внимание стали уделять лабораторным методам диагностики. Склонность ревматизма к хроническому и рецидивирующему течению дает повод рассматривать его с точки зрения иммунопатологии как аутоагрессивное заболевание, поэтому получили широкое распространение методы, позволяющие прямо или косвенно определять циркулирующие в крови антитела.

В 1955 г. Уанье показал возможность применения фотонейтриметрии для быстрого выявления минимальных количеств антител в сыворотке больных, сенсибилизированных лекарственными препаратами. Описанная методика была применена автором также для исследования сывороток, содержащих преципитины.

Нами была поставлена задача выяснить диагностическую ценность реакции Уанье в определении активности ревматического процесса. Мы использовали реакцию Уанье в модификации Н. Н. Клемпарской. В качестве антигена применяли лизат аутоэритроцитов и сухой антиген, приготовленный нами из ткани сердца здорового, случайно погибшего человека. Реакцию оценивали как отрицательную, когда наклон пологой линии не менялся. При положительной реакции Уанье различали 3 степени интенсивности: (+) — если на определенном этапе добавления аллергена образовывалось плато (однократное повторение одинаковых показателей оптической плотности) или же однократное увеличение показателя (пик), (++) — если образовались и пик, и плато или два пика, два плато, (+++) — если было три пика и больше.

В контрольную группу включены 15 человек в возрасте от 24 до 43 лет, находившиеся на стационарном лечении по поводу гастрита или язвенной болезни желудка. Реакция Уанье у них оказалась отрицательной как с лизатом аутоэритроцитов, так и с сердечным антигеном.

Группу больных, страдающих ревматическими пороками сердца, составили 62 человека, сравнительную группу (страдающие кардиосклерозом атеросклеротической или смешанной природы) — 14 человек. Всего исследовано 76 пациентов в возрасте от 24 до 67 лет.

В соответствии с анамнестическими и клинико-лабораторными данными мы разделили больных с ревматическим поражением сердца на 4 подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 8 чел. с острой формой возвратного ревмокардита. Болезнь характеризовалась у них лихорадкой без ознобов, стойкой тахикардией, болями в сердце, ускоренной РОЭ и нейтрофильным лейкоцитозом, изменениями ЭКГ, высокими титрами АСЛ/О, положительной ДФА-пробой, появлением СРБ, сдвигами белковых фракций на электрофореграмме, главным образом в сторону повышения α_1 , α_2 и частично γ -глобулинов. 2-я подгруппа объединяла 18 чел. со скрытым вялым течением. Заболевание у них протекало на фоне нормальной температуры (контрольная термометрия — через 3 часа), умеренной тахикардии, отсутствия СРБ, гиперлейкоцитоза, ускоренной РОЭ. Об активности 1 ст. процесса у больных этой группы можно было судить по умеренной сиаемии, по небольшому сдвигам в белковых фракциях крови. 3-ю подгруппу составили 22 больных с непрерывно рецидивирующим течением, главным образом по анамнестическим данным, с поступательным развитием изменений сердца, 4-ю — 14 больных, у которых клинические данные и обычно применяемые исследования не выявляли признаков активности процесса.

У всех больных 1-й подгруппы реакция Уанье оказалась положительной (+++, ++++). Во 2-й подгруппе реакция Уанье была явно положительной у 14 больных (у 5 на +, у 4 на ++, у 5 на +++), в 3-й — также у 14 (на + и ++). Особо следует подчеркнуть значение отрицательных показателей реакции Уанье у 7 больных 3-й подгруппы с выраженными лабораторными симптомами активности процесса. Эти отрицательные показатели, можно думать, связаны с тканевой фиксацией антител или подавлением иммунных сил организма. В 4-й подгруппе реакция Уанье была положительной у 8 больных (у 7 на + и у 1 на ++), что, по-видимому, говорит о большой чувствительности этой реакции.

Из 14 чел., страдающих кардиосклерозом атеросклеротической или смешанной природы, реакция Уанье оказалась положительной только у 3, у которых была заподозрена патология миокарда, возможно, типа прогрессирующего кардиосклероза по Кикайон.

Мы не могли связать интенсивность реакции Уанье с той или иной выраженностью недостаточности кровообращения в группе больных с ревматическими клапанными пороками сердца.

У 20 больных с ревматическими пороками сердца мы ставили реакцию Уанье повторно после 3—4 недель противоревматической терапии (бициллино-аспириновой или гормонально-аспириновой; минимальная курсовая доза преднизолона составляла 120 мг, максимальная — 695 мг). С вялотекущим ревмокардитом было 7 больных, с острой формой возвратного ревмокардита — 3, с рецидивирующим ревмокардитом — 10.

Из 10 больных, получавших аспирино-бициллиновую терапию, только у 3 отмечено снижение показателей реакции Уанье в процессе лечения, у остальных они оставались прежними или возрастали, несмотря на клиническую эффективность лечения.

Из 10 больных, получавших гормонально-аспириновую терапию, уменьшение выраженности реакции Уанье отмечено у тех, у которых курсовая доза преднизолона была не менее 300 мг.

Противоревматическая терапия достигает большей эффективности при одновременном применении мер борьбы со стрептококковой инфекцией, что наглядно демонстрируется на следующем примере.

Г. поступила в клинику 9/X 1970 г. с обострением ревматического эндомиокардита, температурой 38—38,5°, упорной тахикардией и экстрасистолой, болями в сердце и в суставах. Ухудшение самочувствия наступило после перенесенной лакунарной ангины. Реакция Уанье оказалась положительной (+++).

В результате лечения пенициллином, бутадиином, преднизолоном (690 мг) субъективно самочувствие больной улучшилось, уменьшились тахикардия, боли в сердце, в суставах. РОЭ снизилась с 56 до 20 мм/час., исчез СРБ. Однако сохранялась умеренная сиаемия и увеличение α_2 и γ -фракций электрофореграммы. Реакция Уанье оставалась положительной (+++).

20/I 1971 г. произведена тонзилэктомия, после чего повторно через месяц были проведены все исследования, которые не обнаружили отклонений от нормы, в том числе и титра АСЛ-О. Реакция стала отрицательной.

Наши наблюдения свидетельствуют, что относительно простая иммунологическая реакция Уанье является весьма ценной в определении активности процесса и контроля эффективности терапии у больных с ревматическими поражениями сердца. Вместе с тем мы не можем обойти вопрос о значении в комплексной терапии и гипосенсибилизирующих воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

Уанье Р. В кн.: Аллергия к лекарственным веществам. Медгиз, М., 1962.

КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ (РЕВМАТОИДНЫМ) ПОЛИАРТРИТОМ

Кандидаты мед. наук В. П. Кессель и Т. М. Трофимова

Пятигорский НИИКФ (директор — Е. А. Смирнов-Каменский, научный консультант — проф. М. Г. Астапенко)

Несмотря на достигнутые успехи в изучении проблемы инфекционного неспецифического полиартрита, лечение страдающих этим заболеванием до сих пор представляет большие трудности. В настоящее время признано, что имеет значение не только выбор комплекса лечения, обеспечивающее воздействие на многие звенья патогенеза, но и систематичность проводимых терапевтических мероприятий. Важным этапом в терапии больных инфекционным неспецифическим полиартритом является санаторно-курортное лечение.

В течение 10 лет Пятигорским НИИКФ и Институтом ревматизма АМН СССР проводились наблюдения по систематическому лечению больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Согласно разработанной методике, каждый больной ежегодно лечился в клинике Института ревматизма, в клинике Пятигорского института и находился под постоянным диспансерным наблюдением Института ревматизма. Таким образом, лечение проводилось по системе стационар — курорт — диспансер.

Первое обследование больных проводили в клинике Института ревматизма, в последующем больных госпитализировали туда повторно (до 5—6 раз) либо в связи с обострением заболевания, либо в плановом порядке для обеспечения систематичности терапевтических мероприятий и для углубленного изучения состояния больных. В стационаре больные получали препараты длительного действия (хинолиновые производные, соли золота), гормональную и медикаментозную терапию, комплекс лечебной гимнастики, массаж, в ряде случаев — процедуры аппаратной физиотерапии. При снижении активности процесса больных переводили на диспансерное наблюдение, где продолжалось начатое в стационаре лечение, проводилась бициллино-медикаментозная профилактика по показаниям. Каждому больному, кроме того, предоставлялась возможность пройти от 3 до 5 раз курортное лечение в клинике Пятигорского института. Часть больных самостоятельно приезжала на Пятигорский курорт еще по 2—3 раза или была на других курортах, т. е. получала в общей сложности по 5—7 курсов курортного лечения. Результаты каждого курса курортной терапии тщательно анализировались.

В Пятигорской клинике лечебный комплекс строился с учетом разработанных на курорте дифференцированных методик терапии, с использованием различных природных лечебных факторов (радоновые или углекисло-сероводородные ванны, аппликации лечебной грязи), медикаментозной и гормональной терапии.

Методика обследования больных была единой на всех этапах и содержала общеклинические исследования, комплекс лабораторных тестов (спектр белковых фракций крови, дифениламиновую реакцию, определение ревматоидного фактора и т. д.), рентгенографию пораженных суставов. Результаты этапной терапии считались хорошими, если отсутствовало или было небольшим клиническое прогрессирование болезни, снижалась активность ревматоидного процесса и число обострений в год, сохранялась или восстанавливалась трудоспособность больных. Если отмечалось более выраженное прогрессирование заболевания (по клиническим и рентгенологическим данным), но уменьшилось число обострений, снизилась активность процесса, хотя бы частично сохранялась работоспособность, результат оценивался как удовлетворительный. Наконец, если наблюдалось выраженное прогрессирование болезни, утрачивалась работоспособность, результат этапного лечения оценивался как неудовлетворительный.

Под наблюдением обоих институтов находилось 80 больных с достоверными признаками инфекционного неспецифического полиартрита. Мужчин было 18, женщин — 62. Большинство больных было относительно молодого возраста (54 чел. — до 40 лет). Длительность заболевания у 32% больных была до 5 лет, у 43,7% — более 10 лет. Активность ревматоидного процесса к моменту начала наблюдения была высокой (III ст.) у 9 больных, средней (II ст.) — у 66, низкой (I ст.) — у 5. Ранняя (I) стадия отмечена у 13 больных, умеренная (II) — у 31, поздняя (III и IV) — соответственно у 28 и у 8 больных. Преимущественно экссудативные изменения в суставах отмечены у 8 больных, экссудативно-пролиферативные — у 53, пролиферативные — у 19. Нарушение функций суставов (по А. И. Нестерову) I ст. было у 32, II ст. — у 48 больных.

В настоящей работе дан анализ этапного лечения 80 больных за 5—7 лет непрерывного наблюдения и 70 из них — за 8—10 лет наблюдения. Контролем служили 25 больных инфекционным неспецифическим полиартритом того же возраста, такой же длительности заболевания, примерно такого же распределения по стадиям и активности процесса (т. е. клинические равноценные основной группе больных), которые на протяжении 5—7 лет неоднократно лечились в клинике Института ревматизма, находились под диспансерным наблюдением этого института, но не получали курортного лечения.

Динамика основных проявлений заболевания (стадия, активность, функция суставов) в основной и контрольной группах отражена в табл. 1. 5—7-летнее наблюдение за этапным лечением больных позволило отметить выраженное снижение активности ревматоидного процесса: у 6 наступила ремиссия, процент больных с низкой активностью заболевания. В контрольной группе существенной динамики активности процесса не выявлено. Уменьшение числа больных с I и II и увеличение с III и IV стадиями болезни указывают на прогрессирование болезни как в основной, так и в контрольной группах, однако степень прогрессирования различна. Если в основной группе число больных с I и II стадиями болезни снизилось лишь незначительно (с 44 до 35), то в контрольной группе — в 6 раз. Различие в показателях динамики активности и стадии болезни в основной и контрольной группах статистически достоверно ($P < 0,05$). В итоге этапного лечения в основной группе больных произошло несомненное улучшение функции суставов, у 10 больных она полностью восстановилась; в контрольной группе отмечена тенденция к ухудшению функции суставов (у 3 больных нарушение функции достигло III степени). Особый интерес представляет анализ результата лечения 70 больных, получавших комплексную этапную терапию в течение 8—10 лет. Активность ревматоидного процесса у половины больных остается низкой, не наблюдается больных с высокой активностью заболевания. Показатели динамики стадии болезни указывают, что прогрессирование заболевания продолжается, однако степень этого прогрессирования меньше, чем в контрольной группе (хотя и больше, чем при наблюдении в течение 5—7 лет). Подобная закономерность прослежена и при оценке нарушения функции суставов.

Таблица 1

Динамика основных проявлений заболевания в различных группах

Признаки болезни		Группы больных					
		основная с 5—7-летним наблюдением		контрольная		основная с 8—10-летним наблюдением	
		в начале	в конце	в начале	в конце	в начале	в конце
Активность	0	0	6	0	0	0	0
	I	5	39	5	8	1	33
	II	66	35	19	15	64	37
	III	9	0	1	2	5	0
Стадия	I	13	9	4	0	12	1
	II	31	26	15	3	27	14
	III	28	27	4	15	24	24
	IV	8	18	2	7	7	31
Функциональная недостаточность суставов	0	0	10	0	0	0	2
	I	32	32	9	9	22	25
	II	48	38	16	13	48	37
	III	0	0	0	3	0	6
Всего больных		80	80	25	25	70	70

Исходы лечения представлены в табл. 2. Если в основной группе больных при длительном этапном лечении в течение 5—7 лет хороший результат отмечен у 40%, а неудовлетворительный — у 10%, то в контрольной группе хороший результат констатирован лишь у 8%, плохой — у 24%. При дальнейшем наблюдении в связи с прогрессированием болезни исходы лечения в основной группе несколько ухудшились (улучшение у 27% больных), но были все же лучше, чем в контрольной группе.

Заслуживает внимания группа больных (19 чел.), которые в итоге 8—10-летнего непрерывного лечения имели лишь небольшие клинические признаки прогрессирования болезни, сохранили удовлетворительную функцию суставов, трудоспособность. У большинства из этих больных длительность заболевания перед началом этапного лечения не превышала 2—3 лет, стадия болезни (по данным рентгенографии) была I или I—II, у половины этих больных в процесс было вовлечено небольшое число суставов с преимущественно экссудативными проявлениями в них, процесс, как правило, был серонегативным. У нескольких больных ревматоидный процесс сочетался с дистрофическим

Эффективность длительного лечения

Результат лечения	Группы больных		
	основная через 5—7 лет	контроль- ная	основная через 8—10 лет
Хороший	32	2	19
Удовлетворительный	40	17	35
Неудовлетворительный	8	6	16
Всего больных	80	25	70

(остеоартроз). У этих больных отмечалась хорошая переносимость препаратов длительного действия (хинолиновых, солей золота).

В группе больных с неудовлетворительным результатом лечения (16 чел.) наблюдалось неуклонное прогрессирование заболевания, у 5 больных произошла трансформация заболевания в суставно-висцеральную форму (поражение почек, органов ретикуло-эндотелиальной системы, серозных оболочек). В ряде случаев у больных процесс принял непрерывно-прогрессирующее течение с усилением признаков активности заболевания, захватом большого числа суставов. Половина больных поступила под наблюдение Института ревматизма с давностью заболевания свыше 5—7 лет, когда уже имелись выраженные пролиферативные изменения в суставах, контрактуры, а при рентгенологическом исследовании отмечались признаки II—III или II стадии. У части больных заболевание с самого начала приобрело характер быстро прогрессирующего, со стойко высокими титрами ревматоидного фактора в крови уже в первые годы болезни. Более половины больных находилось на длительной стероидной терапии, у трети больных обнаружена непереносимость препаратов длительного действия. Следует отметить, что у 6 больных с неудовлетворительными результатами лечения в первые 5—7 лет наблюдения было медленно прогрессирующее течение, и только в последние 2—3 года заболевание стало быстро прогрессировать, у 2 больных это совпало с климактерическим периодом.

Проведенные наблюдения показывают важную роль курортной терапии в этапном лечении больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Лучшие результаты достигнуты у больных с небольшой давностью болезни (I и I—II стадиями), низкой активностью процесса, что свидетельствует о большом значении раннего выявления больных с начальными признаками болезни и включения их в систему этапного лечения. Относительно высокий процент неблагоприятных результатов лечения обязывает совершенствовать методы лечения на всех этапах.

УДК 616—002.77—615.361

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Н. В. Старкова

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. Е. Анисимов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова. Научный руководитель — проф. З. И. Малкин*

Гормональные препараты находят широкое применение при лечении ревматизма. Известно, что кортикостероиды, являясь веществами катаболического действия, вызывают угнетение иммунологических реакций. При этом в некоторых случаях возможно снижение общих защитных сил организма. За последние годы при лечении ряда заболеваний нередко одновременно с кортикостероидами применяются анаболические стероиды. Вместе с тем, по заключению Б. Я. Резник и М. С. Дац-Эпштейн, анаболические препараты не могут заменить собой никакие лекарственные средства и являются лишь дополнением к обычной комплексной терапии.

Мы изучали влияние кортикостероидных гормональных препаратов и анаболов на образование антител (титр антистрептолизина-О) и динамику стрептококкового антигена, а также особенности клинической картины при присоединении анаболических препаратов. Всего нами было обследовано 56 человек с активными формами ревматизма:

10 с ревматическим полиартритом, 20 с различными поражениями клапанного аппарата с II-III ст. и 26 со II—III ст. Титр АСЛ-О мы определяли по методу Рэнца и Рэндэл, модифицированному в институте им. Гамалея, стрептококкового антигена — по методике В. И. Иоффе в модификации И. М. Лямперт. Стрептококковый антиген и титр АСЛ-О исследовали в динамике по 4—6 раз у каждого больного.

После пенициллинотерапии титр стрептококкового антигена снижался в 85% ($P < 0,05$).

Аналогичные нашим данные получены и другими авторами. Только в 15% не было выявлено снижения уровня стрептококкового антигена (возможно, в связи с тем, что в этот период больным проводили санацию очаговой инфекции). В последующем наблюдаемые нами больные получали десенсибилизирующие препараты. Под влиянием лечения кортикостероидами дальнейшее понижение концентрации стрептококкового антигена произошло в 63%. В 31,5% кортикостероидная гормональная терапия не дала снижения концентрации стрептококкового антигена, а в 4,5% отмечалось его повышение.

13 чел. после пенициллинотерапии получали одновременно с кортикостероидными гормональными препаратами анаболические гормоны: метилтестостерон, метиландростендиол, неробол. В результате лечения титр антигенного раздражителя отчетливо снизился ($P < 0,02$).

Применение кортикостероидных гормональных препаратов нередко приводит к активации очаговой инфекции. Возможно, этим объясняется недостаточно отчетливое снижение титра стрептококкового антигена. При присоединении к кортикостероидным гормональным препаратам анаболических препаратов снижение концентрации стрептококкового антигена было более выражено. Вероятно, это можно объяснить корригирующим влиянием анаболических препаратов при одновременном применении кортикостероидных гормонов. Снижение титра АСЛ-О после пенициллинотерапии отмечено в 52%, в 48% титр АСЛ-О не изменился. Так как под влиянием пенициллинотерапии уменьшается содержание стрептококкового антигена, понижение в ряде случаев титра АСЛ-О можно объяснить уменьшением стимулирующей роли антигена на продукцию антител.

Под воздействием проведенного после пенициллинотерапии лечения кортикостероидными гормональными препаратами в 84,8% наступило отчетливое снижение титра АСЛ-О, оказавшееся статистически достоверным ($P < 0,001$). В 15,2% титр АСЛ-О остался на прежнем уровне.

12 чел. после пенициллинотерапии получали кортикостероидные гормональные препараты в сочетании с анаболами. При этом снижение титра АСЛ-О наблюдалось намного реже, чем при изолированном применении кортикостероидных гормональных препаратов: в 58,1%; в 41,9% он не изменился. Снижение титра АСЛ-О при применении анаболов и кортикостероидных гормонов было статистически недостоверно ($P = 0,1$).

Мы проследили также, как изменяется титр АСЛ-О в зависимости от величины антигенного раздражителя. Параллельное снижение титра АСЛ-О и стрептококкового антигена зарегистрировано у 30 из 50 обследованных, у 6 (12%) вначале из сыворотки крови исчезал стрептококковый антиген, затем нормализовался титр АСЛ-О. У этих больных мы не отмечали декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, реактивность организма не была резко пониженой. У 14 больных (28%) обращало на себя внимание несоответствие между величиной титра АСЛ-О и концентрацией стрептококкового антигена (низкий титр АСЛ-О и высокий уровень антигена). Это были больные, находящиеся в состоянии анергии, с декомпенсацией II и III степени.

Нами было также установлено, что при лечении кортикостероидными гормональными препаратами в большинстве случаев снижается содержание γ -глобулиновых фракций. Наши выводы совпадают с данными Х. И. Сейфулла, И. Е. Ковалева, Р. Д. Сейфулла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Резник Б. Я., Дац-Эпштейн М. С. Педиатрия, 1969, 10.— 2. Сейфулла Х. И., Ковалев И. Е., Сейфулла Р. Д. Фармакол. и токсикол. 1967, 5.

УДК 616.24—002—616.24—002.5

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ АКТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Н. А. Зарубина

*Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза
(директор — академик АМН проф. Н. А. Шмелев)*

Хроническая пневмония — полиэтиологическое страдание. По мнению большинства исследователей, среди факторов, предрасполагающих к ее возникновению, на первом месте стоит острая пневмония, на втором — хронический бронхит. Немаловажное значе-

ние в развитии хронической пневмонии имеет перенесенный ранее туберкулез легких. Несмотря на большие успехи в лечении больных туберкулезом легких, на полное излечение большинства из них, в силу особенностей послетуберкулезного патоморфоза бывшие туберкулезные больные все чаще становятся «терапевтическими». В результате репаративных процессов происходит глубокая трансформация легочной паренхимы — изменяются гистотопографические и структурные соотношения альвеол, воздухоносных путей, лимфатических и кровеносных сосудов, эластического каркаса легких. Нарастание пневмосклеротических изменений в легких способствует развитию эмфиземы и бронхоэктазов. Такой «фон» является благоприятным для наслонения неспецифического воспаления.

В других случаях присоединяющаяся неспецифическая инфекция ведет к прогрессированию туберкулезного процесса, иногда и терминальным вспышкам.

Целью нашего исследования является сравнение течения обострений хронической пневмонии у лиц, ранее болевших активным туберкулезом легких, и у больных хронической пневмонией, не имеющих в анамнезе туберкулеза легких. Под нашим наблюдением было 80 больных хронической пневмонией, у которых с 1964 по 1971 г. зарегистрировано 276 обострений хронической пневмонии. 21 больного, перенесшего ранее туберкулез легких, мы отнесли к 1-й группе, а 59 человек, не имеющих «туберкулезного анамнеза», — ко 2-й.

Для исследования поставленных вопросов нами было отобрано пропорциональное число больных 1 и 2-й гр. с идентичными стадиями, фазами заболевания, а также возрастом больных.

У больных 1-й гр. с 1964 по 1971 г. было 73 обострения, 2-й — 203. При анализе течения обострений у больных 1-й и 2-й гр. мы не обнаружили заметной разницы в субъективных признаках. Различия касаются только 2 симптомов: потливость у больных 1-й гр. была в 84,4%, 2-й — в 44,4% ($P < 0,001$), боль в области сердца — соответственно в 32,9 и 20,2% ($P < 0,05$).

Значительные различия отмечены в объективной клинической симптоматике, что для наглядности представлено в таблице.

Частота клинических симптомов при хронической неспецифической и метатуберкулезной пневмонии в фазе обострения (в %)

Показатели	Метатуберкулезная пневмония (73 обострения) 1-я гр.	Хроническая неспецифическая пневмония (203 обострения) 2-я гр.	<i>t</i>	<i>P</i>
	<i>M ± m</i>			
Бледность	16,3 ± 2,58	31,5 ± 5,43	3,8	<0,001
Цианоз	59,6 ± 3,44	84,9 ± 4,2	4,7	<0,001
Дыхание:				
ослабленное	46,8 ± 3,5	79,5 ± 4,7	5,5	<0,001
жесткое	37,4 ± 3,4	20,5 ± 4,7	2,9	<0,01
Хрипы				
сухие	49,4 ± 3,5	50,7 ± 5,85	0,2	>0,05
мелкопузырчатые	56,4 ± 3,48	42,5 ± 5,8	2,0	<0,05
среднепузырчатые	6,9 ± 1,78	2,7 ± 1,9	1,6	>0,05
крупнопузырчатые	1,0 ± 0,7	—	—	—
разнокалиберные	34,5 ± 3,3	52,0 ± 5,85	2,6	<0,01
Шум трения плевры	3,0 ± 1,2	9,6 ± 3,44	1,8	>0,05
Перкуссия				
легочный звук	41,9 ± 3,28	26,0 ± 3,08	3,5	<0,001
коробочный	53,6 ± 3,5	74,0 ± 5,1	3,3	<0,001
укорочение звука, тупость	12,8 ± 2,3	15,0 ± 4,2	0,5	>0,05
Тоны сердца				
глухие	18,2 ± 2,7	31,5 ± 5,4	2,2	<0,05
приглушенные	66,5 ± 3,32	64,4 ± 5,6	0,3	>0,05
ясные	15,3 ± 2,52	4,1 ± 2,32	3,3	<0,001
АД				
пониженное	35,0 ± 3,34	13,7 ± 4,0	4,1	<0,001
повышенное и высокое	23,7 ± 3,0	42,5 ± 5,8	2,9	<0,01
тахикардия	48,4 ± 3,5	53,4 ± 5,73	0,7	>0,05

Со стороны периферической крови существенных изменений не выявлено (за исключением РОЭ, которая чаще была ускорена до 30—60 мм/час у больных 1-й гр. и в дальнейшем медленнее приходила к норме).

Вместе с тем найдены выраженные различия в изменении содержания белков и белковых фракций сыворотки крови. У больных 1-й гр. снижение альбуминов ($<58\%$) констатировано в 85% , а 2-й — только в $60,8\%$. Увеличение α_2 -глобулинов ($>5,5\%$) у больных 1-й гр. наблюдалось в 85% , 2-й гр. — в $63,9\%$.

Рентгенологические симптомы были также более отчетливыми у больных 1-й гр. Деформация легочного рисунка в 1-й гр. обнаружена у $61,9\%$ больных, во 2-й — у 39% , явления пневмосклероза — соответственно у $76,1$ и $59,3\%$, спайки, плевральные наложения — у $57,1$ и $13,5\%$, ограничение подвижности диафрагмы — у $90,5$ и $40,7\%$. Все эти объективные симптомы не могут не отразиться на функциональном состоянии сердечно-сосудистой и легочной системы.

Метатуберкулезные изменения в легких, связанные с послетуберкулезным патоморфозом, приводят к функциональным нарушениям вентиляции как рестриктивного, так и обструктивного характера. С увеличением сроков после выздоровления, повышением возраста больных все чаще выявляются прогрессирующие функциональные нарушения. При исследовании функции дыхания нами найдены изменения у больных обеих групп, но у больных 1-й гр. они были более выраженными.

При исследовании вентиляционных показателей существенные различия (статистически достоверные) получены в отношении глубины дыхания, жизненной емкости легких (ЖЕЛ) в процентах к должной, общей емкости легких (ОЕЛ), остаточного объема (ОО).

Глубина дыхания у больных 1-й гр. составляла в среднем $513 \pm 12,6$, 2-й — $597 \pm 14,9$ ($P < 0,001$), ЖЕЛ в процентах к должной — соответственно $65 \pm 3,2$ и $78 \pm 1,3$ ($P < 0,001$). Снижение этих показателей у больных 1-й гр. объясняется более выраженными морфологическими изменениями легких (пневмофиброз, эмфизема, спайки, плевральные наложения, ограничение подвижности диафрагмы).

В отношении ОЕЛ и ОО также получены существенные различия. ОЕЛ в 1-й гр. была равна в среднем 4404 ± 151 , во 2-й — 5044 ± 92 ($P < 0,001$), ОО — соответственно $52 \pm 2,2$ и $47 \pm 1,0$ ($P < 0,05$). Уменьшение ОЕЛ и увеличение ОО объясняются причинами, указанными выше.

Особенно отчетливая разница получена в отношении обструктивных показателей. Если в норме вдох и выдох достигают в среднем $4-6$ л, то в 1-й гр. больных вдох составил в среднем лишь $2,4 \pm 0,2$ во 2-й — $3,2 \pm 0,08$ ($P < 0,001$), а выдох — соответственно $2,0 \pm 0,16$ и $2,5 \pm 0,1$ ($P < 0,05$). То же самое можно отметить и в отношении индекса Тифно: в 1-й гр. он равнялся $50,0 \pm 1,6$, во 2-й — $54 \pm 1,1$ ($P < 0,05$).

Максимальная вентиляция легких — МВЛ — является тонким показателем функции внешнего дыхания. У больных 1-й гр. МВЛ была значительно ниже, чем у больных 2-й гр. (соответственно $54 \pm 3,11$ и $65 \pm 1,87$, $P < 0,01$).

Резерв легочной вентиляции — РЛВ — также был ниже у больных 1-й гр. ($37,4 \pm 4$), чем у больных 2-й гр. ($51 \pm 1,94$, $P < 0,01$).

Итак, у больных 1-й гр. более выражен обструктивный тип нарушения вентиляции, в основе которого лежит увеличение бронхиального сопротивления дыхания. Но обструктивное нарушение может быть следствием не только ухудшения бронхиальной проходимости, но и повреждения структур легкого, приводящих к уменьшению силы эластической отдачи, определяющей мощности выдоха.

При исследовании оксигеметрических показателей получена существенная разница в насыщении крови кислородом: у больных 1-й гр. оно составляло $92 \pm 0,34$, 2-й — $93 \pm 0,23$ ($P < 0,05$). Время смещения газов было также более длительным у больных 1-й гр. Капнограмма отчетливой разницы не выявила.

ВЫВОДЫ

1. У больных, перенесших активный туберкулез легких, возникают такие патоморфологические изменения, которые создают благоприятные условия для наслоения неспецифического воспалительного процесса и предрасполагают к возникновению хронической неспецифической пневмонии.

2. Картина обострения хронической метатуберкулезной пневмонии имеет отличительные черты от хронической пневмонии другой этиологии. В связи с посттуберкулезным патоморфозом у больных метатуберкулезной пневмонией наблюдаются более выраженные нарушения вентиляции обструктивного и в меньшей степени рестриктивного характера.

УДК 616.346—616—007.64

ДИВЕРТИКУЛЫ СЛЕПОЙ КИШКИ

Канд. мед. наук Б. М. Газетов

Курс проктологии (зав.—проф. Н. А. Яковлев) ЦОЛИУВ, Москва

Дивертикул слепой кишки впервые описал Потье (1912). Вслед за этим появилось большое число сообщений о единичных наблюдениях дивертикулов слепой кишки и их осложнениях. Андерсон собрал в литературе сведения о 91 случае острого дивертикулита

слепой кишки и добавил 9 собственных наблюдений. В последние годы диагностика этого заболевания улучшилась, и Лауридсен и Росс привели данные о 163 случаях острого дивертикулита, а Вагнер и Золлингер — о 327 случаях, описанных в литературе, и о 18 собственных наблюдениях Ризенфельд насчитал свыше 400 случаев дивертикулеза слепой кишки и его осложнений, опубликованных в литературе. Все авторы отмечают, что дивертикулез слепой кишки встречается значительно чаще, но плохо диагностируется. Такие заболевания, как «тифлит», «перитифлит», «ложные опухоли слепой кишки», «аппендикулярная или кишечная колика» часто суть проявления дивертикулеза слепой кишки, не распознанного из-за недостаточного знакомства врачей с этой патологией и отсутствия детального обследования больного.

В отечественной литературе встречаются отдельные сообщения об остром дивертикулите слепой кишки [1—3]. В. И. Чиссов и соавт. пишут, что из 26 больных с «воспалительными опухолями» слепой кишки дивертикулит как причина заболевания выявлен у 5.

Из 122 наблюдавшихся нами больных дивертикулезом толстой кишки дивертикулы в слепой кишке выявлены у 7 (5,7%), причем у 5 был тотальный дивертикулез толстой кишки, у 2 (1,6%) — изолированное поражение слепой кишки.

Всех больных неоднократно госпитализировали в хирургические отделения с диагнозом «острый аппендицит». У 1 больного проведена аппендектомия, остальных выписывали из стационара с диагнозом «аппендикулярная колика» или «кишечная колика». Только после рентгенологического исследования толстой кишки и выявления дивертикулеза слепой кишки была установлена истинная причина болевых ощущений в правой подвздошной области.

Наиболее частое осложнение дивертикулеза слепой кишки — дивертикулит. Реже наблюдаются кровотечения из дивертикула.

Неоправданное расширение оперативного вмешательства при дивертикулите слепой кишки, правосторонняя гемиколэктомия по поводу подозреваемой злокачественной опухоли сопровождаются высокой смертностью [6].

Практически невозможно клинически дифференцировать острый аппендицит и дивертикулит, тем более, что большинство больных поступает в стационар по экстренным показаниям. Клинически выраженная картина острого аппендицита является показанием к оперативному вмешательству. Отсутствие воспалительных изменений в червеобразном отростке заставляет заподозрить дивертикулит слепой кишки и провести детальный

осмотр последней во время операции. При выявлении воспаленного дивертикула слепой кишки следует произвести, если это возможно, дивертикулэктомию. Если воспалительный процесс имеет значительное распространение и нет возможности исключить злокачественную опухоль, то лучше ограничиться дренированием брюшной полости. После ликвидации воспалительных явлений ирригоскопия поможет установить истинную природу заболевания. При повторных приступах боли в правой подвздошной области по типу «аппендикулярной колики», особенно у пожилых людей, показана ирригоскопия для уточнения диагноза.

Основное значение в диагностике дивертикулеза слепой кишки и его осложнений принадлежит рентгенологическому исследованию. Во время ирригоскопии при тугом заполнении можно видеть дивертикулы слепой кишки (см. рис.). Обычно они единичные, имеют широкую шейку; однако встречаются дивертикулы и с узкой шейкой. Так как слепая кишка широкая, то выявление дивертикулов достигается лишь при полипозиционном исследовании. Если дивертикул содержит фекалит, то он контрастируется в виде кольцевой или полудунной тени вне контура кишки и сопровождается ретроградным забрасыванием контрастной взвеси в подвздошную кишку. Важное значение для дифференциальной диагностики имеет контрастирование червеобразного отростка, который



Дивертикул слепой кишки.

при острых или хронических аппендицитах не заполняется контрастной взвесью.

Больные с воспалением (дивертикулитом) в момент поступления контрастного вещества в слепую кишку при тугом заполнении отмечают болевые ощущения в правой подвздошной области. Стенка слепой кишки ригидна, часто фиксирована. В ходе многоосевого просвечивания удается установить дефект наполнения в виде «пальцевого вдавления». Край дефекта плавно переходит на соседнюю гаустру. По контуру кишки видны единичные или множественные «спикулы». При опорожнении выявляются утолщенные, сближенные поперечные складки, которые при тугом заполнении характеризуются зубчатостью контура. Двойное контрастирование обнаруживает снижение эластичности и утолщение кишечной стенки в области дивертикула. Этот участок может быть

фиксируется. Дивертикулы хорошо видны на фоне рельефа слизистой, так как в них задерживается контрастная взвесь. Если ирригоскопия не дает точных сведений, необходимо провести исследование слепой кишки после дачи бариевой взвеси внутрь.

В заключение хотелось бы вновь подчеркнуть, что знакомство врачей с клиникой и диагностикой дивертикулеза толстой кишки и, в частности, с дивертикулезом слепой кишки и его осложнениями позволит избежать диагностических ошибок и неоправданных оперативных вмешательств у пожилых больных, часто страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекиров З. Б., Алимов Т. У. Клини. хир., 1970, 7.— 2. Мухтаров А. М., Гулямов А. М. В кн.: Вопросы физиологии и патологии органов пищеварения. Вып. 1, Ташкент, 1964.— 3. Полов М. И. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1969, 9.— 4. Чиссов В. И. и соавт. Хирургия, 1971, 9.— 5. Anderson L. Surgery, 1947, 22, 3, 479—488.— 6. Lauridsen J., Ross F. P. Arch. Surg., 1952, 64, 3, 320—330.— 7. Potier F. Bull. Mem. Soc. Anat. de Paris, 1912, 87, 29.— 31.— 8. Riesenfeld G. Intern. Surg., 1968, 49, 1, 50—61.— 9. Wagner D. E., Zollinger R. W. Arch. Surg., 1961, 83, 6, 436—443.

УДК 616.284—004—616.281—612.822.3

ВЕСТИБУЛОМЕТРИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОТОСКЛЕРОЗОМ

Канд. мед. наук Л. Д. Нестерова, Г. О. Зубаирова

*Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. Л. Г. Сватко)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Вестибулярная патология является существенной частью клинической картины отосклероза. Она может быть обусловлена воздействием как на периферический, так и на центральный отдел вестибулярного анализатора.

К. Л. Хиров (1956) высказал предположение о наличии торможения в слуховых зонах у больных отосклерозом, обусловленного ограниченным притоком звуковых импульсов в кору головного мозга в результате понижения слуха. Это предположение было подтверждено исследованиями О. В. Румянцевой и В. А. Гаевского, изучавших связь между состоянием слуховой функции у больных отосклерозом и данными ЭЭГ. У большинства больных отосклерозом были выявлены изменения электрической активности коры головного мозга в результате угнетения ее функционального состояния. Это дало объяснение целому ряду феноменов, наблюдавшихся при исследовании слуховой функции.

При изучении нами вестибулярной функции у больных отосклерозом было отмечено, что далеко не все данные вестибулометрии в дооперационном периоде и особенно в различные сроки после слухоулучшающих операций могут быть объяснены функциональным состоянием вестибулярных рецепторов в лабиринте (Л. Д. Нестерова, 1969). Настоящее исследование предпринято для сопоставления данных вестибулометрии и ЭЭГ у 34 больных отосклерозом с целью проследить возможную зависимость вестибулярной патологии от состояния коры головного мозга.

Изучение вестибулярной функции включало выявление субъективных симптомов вестибулярных нарушений (головокружение, расстройство равновесия, тошнота, рвота), исследование статик, моторики, тонические пробы. Спонтанный нистагм наблюдали визуально с очками Бартельса, а также регистрировали при нистагмографии с последующим расчетом нистагмограмм. Позиционный нистагм исследовали и оценивали по методу Нилена. Производили вращательную пробу Барани в модификации Е. М. Харшака (1961), ставили отолитовую реакцию Воячека. При калорическом исследовании и оценке его результатов пользовались отоневрологической методикой (Н. С. Благовещенская, 1962). Делали пнезо- и электронистагмографию калорического нистагма с последующей расшифровкой нистагмограмм и обработкой полученных данных методом статистического анализа. Для удобства дальнейших сопоставлений спонтанные вестибулярные нарушения в зависимости от наличия симптомов и их выраженности мы разделили на 4 степени (Л. Д. Нестерова, 1968, 1969).

Электрическую активность коры головного мозга у больных отосклерозом регистрировали 8-канальным электроэнцефалографом «Альвар» с применением биполярных и монополярных отведений с затылочных, теменных, височных и лобных областей. Электропотенциалы записывали как в покое, так и при повторных раздражениях

светом. В оценке фоновой ЭЭГ учитывали частоту, амплитуду, форму, регулярность и пространственное распределение альфа-ритма. ЭЭГ здоровых лиц контрольной группы характеризовались доминированием регулярного альфа-ритма, особенно отчетливым в задних отделах мозга с частотой 8—13 колебаний в секунду и амплитудой колебаний в пределах 30—60 мкВ.

У 10 чел. не обнаружено существенных патологических изменений электрической активности коры головного мозга. ЭЭГ характеризовались регулярным альфа-ритмом. В ответ на световой раздражитель наступала депрессия альфа-ритма. Быстрые волны были выражены незначительно. Патологических волн не было. У 2 больных отмечалось нарушение регулярности альфа-ритма и равномерности его амплитуды. В этой группе не было спонтанных вестибулярных расстройств у 1 больного, первая их степень выявлена у 2, вторая — у 6, третья — у 1; калорическая норморефлексия — у 4, гиперрефлексия — у 4, гипорефлексия — у 2; при вращательной пробе у всех больных установлена норморефлексия, у 1 — инверсия калорического нистагма.

У 24 больных при электроэнцефалографии зарегистрированы патологические изменения. Угнетение электрической активности коры головного мозга было у 13 чел. ЭЭГ характеризовались отсутствием альфа-ритма или нерегулярностью альфа-волн с низкой амплитудой. Быстрые колебания также имели низкую амплитуду. Патологические волны отсутствовали или были единичными (медленные асинхронные волны, диффузные, с низкой амплитудой).

В этой группе преобладала II степень спонтанных вестибулярных нарушений (она определена у 9 из 13 больных); у 2 чел. была I степень и у 2 — нулевая. Калорическая норморефлексия выявлена у 4 чел., частичная гиперрефлексия — у 3, гипорефлексия — у 4, неустойчивая вестибулярная реакция — у 2. При вращательной пробе у 9 больных обнаружена норморефлексия, у 2 — гиперрефлексия, у 1 — гипорефлексия. У 5 чел. была значительная асимметрия поствращательного нистагма по продолжительности от правого и левого уха. У 1 больного наблюдалось преобладание калорического нистагма по направлению, у 2 — инверсия нистагма, у 1 — диссоциация экспериментальных вестибулярных проб. Повышение возбудимости корковых клеток отмечено у 8 больных. Альфа-ритм на ЭЭГ был выражен в виде всплеск групп волн с высокой амплитудой. Быстрые колебания четкие, нередко доминируют. У 1 больной они преобладали в левой затылочной области, обуславливая межполушарную асимметрию. Патологические волны отсутствовали. При исследовании вестибулярной функции констатировано отсутствие спонтанных вестибулярных нарушений у 2 больных, I степень их — у 1, II — у 3, III — у 2. При калорическом исследовании у 5 из 8 больных обнаружена вестибулярная гиперрефлексия, у 2 — норморефлексия, у 1 — гипорефлексия. У половины больных была четко выраженная асимметрия поствращательного нистагма по продолжительности от правого и левого уха. Преобладание калорического нистагма по направлению было у 2 больных, инверсия нистагма — у 1, диссоциация экспериментальных вестибулярных проб — у 3. У 3 больных по данным ЭЭГ отмечалась инертность раздражительного процесса, снижение реактивности корковых клеток на световое раздражение, диффузные изменения на энцефалограмме в виде нерегулярности альфа-ритма; из них у 2 была I ст. спонтанных вестибулярных нарушений и у 1 — II ст. У всех больных были отклонения от нормы при калорическом исследовании (гипер-, гипорефлексия и неустойчивая вестибулярная реакция, преобладание нистагма по направлению). Норморефлексия при вращательной пробе определена у 2 больных, гиперрефлексия с асимметрией — у 1. У 2 больных наблюдалась диссоциация экспериментальных проб.

Наши данные свидетельствуют, что у большинства больных отосклерозом (у 24 из 34) наблюдаются изменения электрической активности коры головного мозга, чаще в сторону снижения ее.

Обращает на себя внимание тот факт, что при патологических изменениях электрической активности коры головного мозга чаще встречались такие симптомы, как инверсия нистагма, асимметрия его, преобладание калорического нистагма по направлению, диссоциация экспериментальных проб, в генезе которых существенное значение имеет центральный механизм (Н. С. Благовещенская, 1962).

Данные ЭЭГ в известной мере позволяют объяснить возникновение симптома преобладания калорического нистагма по направлению.

Интересно проследить зависимость между регулярностью альфа-волн и равномерностью их амплитуды на ЭЭГ и ритмичностью и равномерностью калорического нистагма. Нерегулярность альфа-ритма на ЭЭГ, наличие всплеск групп альфа-волн, неравномерность амплитуды альфа-волн отмечены у 17 обследованных больных. У 14 из них была нерегулярность и неравномерность калорического нистагма. У ряда больных наблюдалось сочетание нерегулярного альфа-ритма на ЭЭГ и периодического ритма спонтанного и калорического нистагма на нистагмограммах.

Эти данные говорят о заинтересованности центральной нервной системы и ее участии в патологическом процессе при отосклерозе. Строгой корреляции между изменениями при ЭЭГ и характером вестибулярных нарушений мы не обнаружили. Очевидно, это связано с тем, что при отосклерозе в возникновении вестибулярных расстройств кроме центрального компонента существенное значение имеет функциональное состояние периферического отдела вестибулярного анализатора.

Однако данные ЭЭГ-исследования, характеризуя функциональное состояние коры головного мозга, помогают объяснить причины и механизм ряда вестибулярных нарушений у больных отосклерозом.

1. Благовещенская Н. С. Топическое нарушение слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1962.—
2. Гаевский В. А. ЖУНГБ, 1964, 3.— 3. Нестерова Л. Д. Казанский мед. ж., 1968, 5; Вестибулярная функция у больных отосклерозом. Автореф. канд. дис., Казань, 1969.— 4. Румянцева О. В. ЖУНГБ, 1964, 3.— 5. Солдатов И. Б., Храппо Н. С. Труды межобластной конференции оториноларингологов. Л., 1965.—
6. Хиллов К. Л. Отосклероз. Медгиз, Л., 1958.— 7. Храппо Н. С. Вестн. оториноларингол., 1964, 6.

УДК 618.11—006.6—616—036.65

РЕЦИДИВЫ И МЕТАСТАЗЫ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЯИЧНИКА

Р. А. Родкина

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Р. А. Родкина)
Тюменского медицинского института*

Частота рецидивирования злокачественных опухолей яичника по данным разных авторов варьирует в пределах 11—75%, что намного превышает частоту метастазирования не только при всех злокачественных опухолях половых органов, но и при раке у женщин вообще.

В наших наблюдениях метастазы и рецидивы в разные сроки с момента окончания лечения обнаружены у 106 из 375 леченных больных раком яичника (28,3%). Чаще (в 67,2%) они отмечены у больных с двухсторонними поражениями.

Как правило, рецидивы и метастазы у больных раком яичника возникают на 1 и 2-м году после операции или других видов лечения (83,7%) и значительно реже встречаются на 3-м году и позже (16,3%).

Сроки возникновения рецидивов и метастазов зависят от различных факторов, в частности от способности опухолевых клеток длительно существовать в лимфатических узлах без клинического проявления, от возраста, стадии заболевания и радикальности лечения.

По нашим данным метастазы наиболее часто возникали у женщин в возрасте от 20 до 39 лет (31,4%) и свыше 60 лет (33,3%).

Нарастание стадии заболевания приближает сроки рецидивирования и метастазирования и вызывает учащение их появления. Также отмечено, что значительно чаще метастазы возникают в случаях первичного рака яичника (65,8%), при вторичном раке опухоль метастазировала в меньшей степени (34,2%). Что касается отдельных гистологических структур, то создается впечатление о большей склонности к рецидивированию раков солидного и капиллярного строения (50,4%).

Локализация рецидивов и метастазов различна. В лимфатических узлах и в области таза (вокруг шейки матки и влагалища, в культиях связок, в дугласовом пространстве и параметриях) они возникают, как правило, вскоре после операции. Наоборот, метастазы в печени (9 больных) развиваются медленно и нередко подолгу не беспокоят больных. Диссеминация по плевре и метастазирование в легкие отмечались у 23 больных, метастазы в области пупка — у 7. Их обнаруживали по преимуществу через 7 месяцев — 1 год, у 2 человек — через 3—4 года. Сравнительно редко наблюдались метастазы в мочевой пузырь, брыжейку, ребро.

В зависимости от первичного клинического эффекта больные разделены на 3 группы. В 1-ю группу включены 42 больные, которые до появления рецидивов и метастазов были выписаны с клиническим выздоровлением, во 2-ю — 60 больных, выписанных с улучшением, в 3-ю — 4 больные, у которых лечение не дало никакого эффекта. Послеоперационное облучение и особенно химиотерапия заметно отодвигают сроки наступления рецидивов и метастазов. Так, у 42 больных 1-й гр. рецидивы возникали в основном на 2 и 3-м году наблюдения. Во 2-й гр. рецидивы и метастазы значительно чаще развивались на 1 и 2-м полугодии (у 45 из 60 больных). Только 5 женщины, лечившиеся комбинированным или комплексным методом, прожили без рецидивов 3 года и более. Следовательно, наиболее эффективным с точки зрения удлинения периода до появления послеоперационных рецидивов является комбинированное лечение, сочетающее радикальное оперативное вмешательство (удаление обоих яичников, матки и сальника) и химиотерапию.

Клинические признаки наступившего рецидива и метастаза зависят в основном от локализации последних. Чаще всего метастазы располагаются в малом тазу и проявляются болями в животе, лихорадкой, асцитом. У больных увеличивается живот за счет накопления жидкости, в малом тазу образуются бугристые конгломераты, достигающие широких маточных связок и стенок таза, растягивающие задний свод влагалища, иногда сдавливающие прямую кишку или мочевой пузырь. Появляется уча-

щенное мочеиспускание, «чувство напирания» на прямую кишку и другие симптомы. В случае метастазирования по плевре возникает гидроторакс. Жидкость может накапливаться в одной или обеих плевральных полостях, нередко иметь кровянистый характер. Цитологическое исследование указанного выпота большей частью выявляет комплексы опухолевых клеток.

Если метастазы развиваются в регионарных лимфатических узлах, то начальные симптомы неясны, отмечают умеренные ноющие боли в пояснице, тазу, иногда в ноге соответствующей стороны. При возникновении рецидива на шейке матки, в культе влагалища или на слизистой появляются кровянистые выделения с ихорозным запахом.

Распознавание рецидивов и метастазов требует больших знаний и опыта. Установлению ближайших и отдаленных метастазов, кроме брюшностеночного влагалищно-ректального исследования, помогала пальпация брюшной полости, области паховых, подмышечных и надключичных лимфатических узлов, иногда биопсия. Особое внимание мы обращали на область пупка и послеоперационного рубца.

Для диагностики рецидивов и метастазов рака яичника мы в последние годы (1971) стали использовать дополнительное исследование методом лимфографии, которая способствует раннему выявлению возврата заболевания и метастазов в регионарном лимфатическом аппарате.

Лечение рецидивов и метастазов рака яичника трудно. Из 106 женщин 55 подвергнуты рентгеновскому облучению и радиевой терапии. Местные рецидивы лечили преимущественно радием, метастатические (в параметральной клетчатке, парааортальных лимфатических узлах) — глубокой рентгенотерапией или облучением ГУТ-Со-400. Доза на источниках наружно-дистанцированного облучения колебалась в среднем от 4000 до 8000 *p*, для радиевой терапии — от 1500 до 4000 *p* в точке В. У всех больных лечение сочеталось с назначением тестостерон-пропионата. 1 больная оперирована по поводу метастаза в пупок. 6 женщин подверглись повторной лапаротомии с целью удаления изолированных метастазов в брюшной полости. 20 пациенток получили симптоматическое лечение.

24 женщинам проводили лечение тиюТЭФом. Доза была значительно меньше, чем у первичных больных, и колебалась от 120 до 370 *мг*. ТиюТЭФ вводили преимущественно внутривнутрибрюшинно и внутривнутриплеврально в зависимости от локализации рецидивов и метастазов, состояния крови, индивидуальных особенностей и общего состояния организма больной. 4 женщины из этого числа получали химиотерапию в комбинации с облучением на ГУТ-Со-400 и 10 — тиюТЭФ в сочетании с тестостерон-пропионатом.

Более 2 лет прожили только 3 (2,8%) женщины, а при применении тиюТЭФа средняя продолжительность жизни 24 больных составила 22,4 месяца.

Приведенные сведения совпадают с данными других авторов, что рецидивы рака яичника чувствительны к воздействию различных химиотерапевтических препаратов.

Включение в лечебные мероприятия тиюТЭФа при рецидивах более эффективно, чем использование других видов воздействий. Ремиссии независимо от методов лечения были кратковременны — лишь в 2,8% наблюдений они достигали 2 лет и более.

УДК 618.11—616—001.33

О РАЗРЫВЕ ЯИЧНИКОВ

Доц. Р. В. Кузнецов, А. М. Пичугин

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. В. Бельский)
Саратовского медицинского института*

Дооперационное распознавание разрыва яичников представляет определенные трудности, и правильный диагноз устанавливается лишь в единичных случаях.

Поддавливающее большинство больных с разрывом яичника подвергается операции по поводу предполагаемого приступа острого аппендицита или нарушенной внематочной беременности. В клинике общей хирургии за 20 лет (1951—1970 гг.) оперировано 145 больных с апоплексией яичника, что составляет 1,8% всех женщин, оперированных по поводу острого аппендицита в этот период. В возрасте 12—13 лет было 3 пациентки, от 17 до 20 лет — 22, от 20 до 30 лет — 68, от 30 до 40 лет — 37, от 40 до 50 лет — 15. Таким образом, подавляющее большинство пациенток с разрывом яичников были в возрасте, соответствующем периоду наибольшей гормональной активности у женщин (от 20 до 30 лет).

Большинство больных госпитализировано не позже 12 часов от начала заболевания, и ни в одном направлении диагноз апоплексии яичников не фигурировал. При обследовании в клинике убедительно четкий диагноз разрыва яичника установлен только у 7 пациенток (4,8%), у 16 (11,0%) он был предположительным (у 14 в сочетании с острым аппендицитом и у 2 — с нарушенной внематочной беременностью). У остальных 122 больных диагноз острого аппендицита (101 больная) и нарушенной

внематочной беременности (21 больная) не вызвал сомнений. Таким образом, только у 23 больных (15,8%) до операции диагностирован или предполагался разрыв яичника.

Все 145 пациенток оперированы в первые 2 часа с момента поступления в стационар. Двусторонняя апоплексия яичника найдена у 8 (5,5%), правосторонняя — у 94 (64,8%), левосторонняя — у 43 (29,7%) больных.

Анализ историй болезни и личный опыт диагностики и хирургического лечения данного заболевания позволяют сделать обобщение накопленного опыта.

Мы, как и другие авторы, имели возможность отметить болевую форму апоплексии яичников, сопровождающуюся незначительным кровотечением (122 больные), и анемическую форму с ведущими симптомами внутреннего кровотечения (23 женщины). Количество излившейся крови у наших больных не превышало 500 мл.

У всех больных с анемической формой при поступлении наблюдалась картина внутреннего кровотечения, однако резкой анемизации или геморрагического шока мы не отмечали. АД, как правило, было 90/60—100/70, пульс—100—110. Притупление в отлогих местах живота и феномен флюктуации при бимануальном исследовании были констатированы только у 4 больных. У других это исследование не давало убедительных данных. Истинного напряжения мышц живота мы не обнаружили ни разу. Ригидность мышц определялась только при относительно глубокой пальпации надлобковой области и в меньшей степени — в подвздошных областях. Зона распространения болевых ощущений варьировала.

Мы полагаем, что распространенность боли в животе зависит не столько от количества излившейся крови, сколько от наличия или отсутствия воспалительных изменений придатков матки, размеров измененного яичника и массивности разрыва его. Это предположение подтверждается находками во время операции.

Ни у одной из наших больных не было острого воспаления червеобразного отростка, поэтому мы не можем согласиться с О. А. Нарычевой (1965), по данным которой излившаяся кровь вызывает столь глубокие воспалительные изменения червеобразного отростка, что оставление его становится весьма опасным.

Основанием для правильного предоперационного диагноза у 7 больных (в том числе у девочек 12—13 лет) послужил молодой возраст пациенток, отрицание половой жизни, отсутствие указаний на приступообразные боли в прошлом, 3-я или 4-я недели межменструального периода, внезапное появление сильных режущих болей над лобком с постепенным снижением их интенсивности, отсутствие тошноты и иррадиации болей в эпигастральную область (рефлекс с верхнебрыжеечного и солнечного сплетений), болезненность при отодвигании матки кверху при влажном или ректальном исследовании, высокий лейкоцитоз (до 27 000) без существенного сдвига лейкоцитарной формулы.

У 14 больных наряду с перечисленными симптомами отмечен приступообразный характер болей с постепенным усилением их, тошнота, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы, не позволявшие исключить возможность острого аппендицита.

У 101 больной диагноз острого аппендицита не вызвал сомнений. У 76 из них во время операции найдены выраженные воспалительные изменения в червеобразном отростке, что и явилось основанием для его удаления. В конце операции при контроле гемостаза была обнаружена измененная кровь, поступающая из малого таза. Дальнейшая ревизия показала наличие разрыва правого яичника у 63 больных и левого у 13. Кровотечения из разорванного яичника в момент операции не наблюдалось, оно возобновлялось только после удаления сгустка крови, выполнявшего рану яичника.

Во всех случаях удаленные червеобразные отростки исследованы гистологически. В 24 отростках обнаружены флегмонозные изменения и в 52 — катаральные с выраженным отеком слизистой и наличием каловых камней.

У остальных 25 больных единственной причиной, определяющей клиническую картину заболевания, был разрыв яичника. Анализ историй болезни этих пациенток показал, что причиной диагностических ошибок послужило неполное обследование больных и недостаточная оценка гинекологического статуса.

В литературе последних лет в связи с оперативным лечением апоплексии яичника высказываются различные мнения по вопросу о том, какому разрезу следует отдавать предпочтение.

Мы в подавляющем большинстве своих наблюдений (в 98 из 117), начав операцию с аппендикулярного разреза, при обнаружении крови в малом тазу ушивали аппендикулярный разрез и производили нижнюю срединную лапаротомию. Последняя в достаточной степени обеспечивала визуальный контроль всех органов малого таза и гарантировала полную уверенность действий хирурга.

Полагаем, что при аппендикулярном доступе к придаткам матки хирург создает себе затруднения в выполнении операции и туалета полости малого таза, не говоря уже о том, что извлечение матки и особенно левых придатков через правосторонний разрез является весьма травматичной манипуляцией и таит опасность разрыва сосудистых спаек или изогнутых придатков матки.

Не можем также согласиться с мнением О. А. Нарычевой, Г. С. Топровера, Г. И. Жидовинова и некоторых других авторов, рекомендующих во всех случаях при операциях в области илеоцекального угла с «профилактической» целью удалять червеобразный отросток. Не касаясь вопроса, каково значение воспалительных про-

цессов придатков маточных, воспалительных процессов отторжения, мы глубоко убеждены в том, что удаление отторжения оправданно лишь в тех случаях, когда налицо воспалительные изменения его, вне зависимости от того, явился ли острый аппендицит следствием воспалительного процесса придатков матки, или воспалительный процесс придатков матки привел к развитию острого аппендицита.

Нам представляется неприемлемой рекомендация А. А. Вербенко, Г. С. Топровера и Г. И. Жидовинова о необходимости удаления разорванного кистозно измененного яичника. В наших наблюдениях мы ни разу не производили удаления яичника, а ограничивались ушиванием или, в крайнем случае, резекцией, в том числе и при кистозных изменениях обоих яичников.

ВЫВОДЫ

1. Дифференциальный диагноз нарушенной внематочной беременности и разрыва яичника, сопровождающегося массивным кровотечением, у женщин, живущих половой жизнью, практически невозможен.

2. При сочетании острого аппендицита и разрыва яичника клиническая картина острого аппендицита превалирует над клинической картиной разрыва яичника.

3. Затруднения в диагностике апоплексии яичника как основного заболевания связаны не столько с разнообразием клинической картины, сколько с ошибками в методике обследования больных.

4. Выделение двух клинических форм разрыва яичника — болевой (псевдоаппендикулярной), при которой ведущим симптомом является боль при незначительном кровотечении, и анемической, основным симптомом которой служит внутрибрюшное кровотечение, — вполне оправданно и в значительной мере раскрывает существо патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А. А. Разрывы яичника и их роль в клинике неотложной хирургии. Автореф. канд. дисс., М., 1959. — 2. Вербенко А. А. Материалы к вопросу об апоплексии яичника. Автореф. канд. дисс., М., 1958. — 3. Нарычева О. А. Вестн. хир., 1965, 5. — 4. Сапожников В. М. Хирургия, 1967, 4. — 5. Топровер Г. С., Жидовинов Г. И. Клин. мед., 1966, 10. — 6. Успенская Н. И. Хирургия, 1962, 12.

УДК 616—055.2—616.973—616.155.3—008.13

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ГОНОРЕЕЙ

А. Г. Стерхова

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. Ф. Шинкарева)
Ижевского медицинского института*

Изменения в периферической крови у больных гонореей ранее исследовали лишь с помощью морфологических методов. Изучение же функциональной деятельности лейкоцитов при гонорее не нашло достаточного отражения в литературе. Имеются лишь единичные сообщения (А. Я. Вилечук, 1929; З. А. Песина, 1948).

Мы изучали функциональные свойства лейкоцитов периферической крови у 44 женщин, больных гонореей (возраст — от 18 до 58 лет). Хроническая гонорея была у 15 женщин, острое течение гонореи — у 6, подострое — у 21 и торпидное — у 2. У 3 больных свежей гонореей были явления метроэндометрита, у 19 — сочетание гонореи и трихомониаза. Две больные имели беременность (6 и 9 недель).

Фагоцитарную активность лейкоцитов исследовали по методу Кост и Стенко (с небольшим видоизменением его). Объектом фагоцитоза служила взвесь убитого нагреванием золотистого стафилококка с титром 4 млрд. микробных тел в 1 мм³ крови. В окрашенных мазках сосчитывали 100 нейтрофилов. Отмечали процент фагоцитирующих нейтрофилов — показатель фагоцитарной активности лейкоцитов (индекс Гамбургера) и среднее количество микробов в каждом из них — фагоцитарное число (индекс Райта). Для более точной оценки показателей фагоцитоза определяли количество фагоцитированных микробов в 1 мм³ крови — общий показатель фагоцитоза. По степени фагоцитоза можно судить о функциональном состоянии нейтрофилов, а также о реактивности организма.

Анализ крови на фагоцитарную реакцию проводили до начала лечения, после курсов лечения бициллином, иммунопрепаратами (гоновакцина, пирогенал, молоко) и левомицетином. Однократно обследовано 6 больных, дважды — 23, трижды — 15.

Повторные исследования проводили через 2—7 дней после курса лечения, у 3 больных — через 1 месяц.

Полученные результаты изложены по отдельным группам больных в среднем арифметическом исчислении.

Контрольную группу составили женщины с хроническими воспалительными процессами половых органов. Процент фагоцитирующих нейтрофилов у них был равен 95,7, фагоцитарное число — 6,4, общий показатель фагоцитоза лейкоцитов — 26 000.

У женщин со свежей и хронической гонореей фагоцитарная активность лейкоцитов оказалась явно слабее, чем у здоровых людей и женщин, страдающих хроническими воспалительными процессами.

У больных хронической гонореей количество поглощенных лейкоцитами микробов в 1 мм³ крови было меньше, чем у больных свежей гонореей, несмотря на одинаковый процент фагоцитирующих нейтрофилов (табл. 1).

Таблица 1

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов при свежей и хронической гонорее

Формы гонорей	% Ф.Н.	Ф.Ч.	Ф. М. (общий показатель фагоцитоза)
Свежая	58	6,9	20 998
Хроническая	57,4	5,5	16 121

Таким образом, у больных свежей гонореей фагоцитарная активность лейкоцитов более выражена, чем у больных хронической гонореей. В свою очередь у больных свежей гонореей она более высока при подостром течении, чем при остром. Вероятно, играет роль влияние фазности инфекционного процесса и вегетативной настроенности организма на фагоцитарную активность лейкоцитов.

У больных с торпидным течением гонореи все 3 показателя фагоцитарной активности лейкоцитов значительно ниже: так, количество поглощенных микробов в 1 мм³ крови меньше почти в 3 раза, чем при остром, и почти в 4 раза, чем при подостром течении гонореи.

После курса лечения бициллином (3 млн. ед. в течение 5 дней) у больных свежей гонореей процент фагоцитирующих нейтрофилов увеличивается, но одновременно уменьшается фагоцитарное число и общий показатель фагоцитоза, т. е. под влиянием бициллина происходит некоторое угнетение функциональной активности лейкоцитов.

Из 6 больных хронической гонореей, лечившихся бициллином сразу после выявления заболевания, у 4 наблюдалось увеличение процента фагоцитирующих нейтрофилов и количества фагоцитированных микробов в 1 мм³ крови. У одной больной хронической гонореей на фоне гипоплазии гениталий количество фагоцитированных микробов несколько уменьшилось. У второй больной, имеющей беременность, количество фагоцитированных микробов осталось без изменений.

Таблица 2

Изменение показателей фагоцитарной активности лейкоцитов у больных хронической гонореей в результате лечения иммунопрепаратами и антибиотиками

Время исследования	% Ф.Н.	Ф.Ч.	Ф.М.
До лечения	54	5,9	17 635
После лечения	75	4,6	13 977

Несмотря на увеличение процента фагоцитирующих нейтрофилов после лечения больных хронической гонореей иммунопрепаратами и антибиотиками, фагоцитарное число и количество поглощенных микробов несколько уменьшились.

Снижение общего показателя фагоцитоза наблюдалось в основном у больных, которые после курса иммунотерапии принимали левомицетин. У 1 из них после безуспешного амбулаторного лечения был проведен повторный курс лечения стационарно, и по окончании его снова получен рост гонококка. У этой больной был самый низкий лейкоцитоз из всех обследуемых больных как до, так и после лечения (4400—4000), самое малое фагоцитарное число (3,1—1,1) и очень небольшой общий показатель фагоцитоза (после лечения — 1 638).

Е. А. Завенягина (1965) указывает на зависимость поглотительной способности макрофагов от пути введения антибиотиков: при пероральном введении антианти-

ков тетрациклинового ряда, а также левомицетина и неомицина наблюдается ее угнетение, при внутримышечном и внутривенном введении антибиотиков она значительно выше.

3 женщины, больные хронической гонореей, получили сначала курс лечения бициллином, затем иммунопрепаратами, а затем левомицетином. У этих больных общий показатель фагоцитоза не снижался, а даже несколько превышал исходный, несмотря на некоторое уменьшение общего количества лейкоцитов.

В группе больных свежей гонореей после курса лечения бициллином общий показатель фагоцитоза почти не изменился, а после курса лечения иммунопрепаратами и левомицетином все 3 показателя фагоцитарной активности лейкоцитов увеличились, причем количество поглощенных нейтрофилами микробов возросло почти вдвое.

Таким образом, комбинированное лечение антибиотиками и иммунопрепаратами усиливает терапевтический эффект и предупреждает угнетение функционального состояния лейкоцитов, которое наблюдается во время лечения одними антибиотиками.

У больных свежей гонореей все показатели фагоцитарной активности лейкоцитов после комбинированного лечения стали значительно выше.

У одной больной с торпидным течением свежей гонореи после лечения бициллином, молоком, левомицетином достигнуто резкое увеличение всех показателей фагоцитарной активности лейкоцитов, у второй, наоборот, процент фагоцитирующих нейтрофилов и общий показатель фагоцитоза уменьшились.

У 3 больных свежей гонореей с явлениями метроэндометрита все показатели фагоцитарной активности лейкоцитов после комбинированного лечения улучшились. Клинически наблюдался хороший терапевтический эффект.

ВЫВОДЫ

1. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови является одним из важнейших показателей реактивности организма. Наблюдаемое различие в показателях фагоцитоза при различном течении и разных формах гонорейного процесса у женщин, по-видимому, свидетельствует о различной способности организма больных к мобилизации своих защитных сил.

2. Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов у женщин, больных гонореей, значительно ниже, чем у здоровых.

4. Фагоцитарная реакция лейкоцитов у больных хронической гонореей менее выражена, чем у больных свежей гонореей. У больных с торпидным течением свежей гонореи фагоцитарная активность лейкоцитов значительно ниже, чем у больных с острым и подострым течением гонореи.

4. Под влиянием бициллина происходит некоторое уменьшение фагоцитарной активности лейкоцитов; комбинированное же лечение с применением иммунопрепаратов и антибиотиков повышает реакцию фагоцитоза.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—089.5—031.81—616.12—008.46

Ю. М. Скоморохов, Е. А. Загайнов, В. И. Шаров (Йошкар-Ола).
Развитие постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном

Внезапная остановка сердца — грозное осложнение операции, обезболивания и некоторых диагностических манипуляций. Одной из многочисленных причин ее возникновения может быть изменение положения больного во время общего обезболивания. Постуральная асистолия обычно встречается при потенцированном наркозе, а также у больных с поражением спинного мозга и позвоночника, с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Чаще всего асистолия наблюдается в ответ на поворот наркотизированных больных в одну из боковых позиций.

Сообщений о постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном в доступной нам литературе мы не встретили. Ввиду редкости подобного осложнения считаем не лишним интереса наше наблюдение.

С., 42 лет, поступил в нейрохирургическое отделение 18/IX 1970 г. по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Больной правильного телосложения. Кожные покровы обычной окраски. Пульс 78, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. АД 140/80. В легких везикулярное дыхание, перкуторно — легочный звук. Печень не увеличена. На ЭКГ ритм синусовый, правильный. Число сердечных сокращений 73. Электрическая ось сердца расположена нормально. При рентгеноскопии органов грудной клетки отклонений от нормы не обнаружено. Моча без патологии. Проба Квика — Пытеля — 85%. После клинического об-

следования было решено оперировать больного под комбинированным эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Показанием для данного способа обезбоживания явились значительный объем и травматичность предполагаемого вмешательства (ламинэктомия, ревизия дисков, освобождение корешков) в боковой позиции больного («антифизиологичное» положение больного на операционном столе).

2/X 1970 г. больной доставлен в операционную. АД 150/105 мм рт. ст., венозное — 70 мм вод. ст. Пульс 84. Накануне операции введено 100 мг фенobarбитала и 20 мг промедола; за 2 часа до обезболивания — 300 мг андаксина и за 5 мин. до интубации — 1 мг атропина. Вводный наркоз осуществлен фторотаном до 1—2-го уровня хирургической стадии с использованием малого испарителя УНАП-2. Зрачки узкие. Пульс 88, АД 130/100 мм рт. ст., венозное — 106 мм вод. ст., насыщение крови кислородом — 94%. После введения 100 мг листенона выполнена интубация трахеи. Кожные покровы нормальной окраски. Пульс 92, АД 120/70 мм рт. ст., венозное — 118 мм вод. ст., насыщение крови кислородом — 92%. Глубина наркоза III—II. Начата искусственная вентиляция легких через эндотрахеальную трубку. После поворота больного на правый бок сразу же появился цианоз лица, исчез пульс на сонных артериях. Тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется. Зрачки узкие. Констатируется остановка сердца. Больной повернут на спину. Начат наружный массаж сердца. В связи с отсутствием эффекта через 4 мин. произведена торакотомия в пятом межреберье слева (Е. А. Загайнов). Сердечные сокращения отсутствуют. Прямой массаж сердца после вскрытия перикарда (сращения перикарда с легким) в течение 8 мин. Во время прямого массажа возникла фибрилляция желудочков, которую удалось снять вторым разрядом дефибриллятора напряжением в 2 кв. Продолжали искусственную вентиляцию легких. Одновременно внутриаперикулярно ввели 200 мл крови 0 (1) гр., 400 мл полиглюкина; внутрисердечно — 5 мл 10% CaCl_2 ; внутривенно — 40% раствор глюкозы с витаминами группы В и С, новокаинамид, кокарбоксилазу, коргликон, преднизолон, CaCl_2 . Через 12 мин. после начала реанимации сердечная деятельность полностью восстановилась.

Рана грудной клетки ушита после анестезии 0,25% раствором новокаина с оставлением дренажа в плевральной полости. Проводили наркоз закистью азота с кислородом (1:1). К этому времени зрачки, оставшиеся узкими или средней величины, умеренно расширились. Восстановилось спонтанное адекватное дыхание. Экстубация. Ингаляция O_2 через маску наркозного аппарата. Через 20 мин. после экстубации появилось резкое двигательное возбуждение, повышение тонуса мышц конечностей и затылка. Зрачки умеренно расширены, реагируют на свет. Глазное яблоко влажное. Биоэлектрическая активность головного мозга сохранена. Пульс 108, АД 170/110. В дальнейшем применялись средства, направленные на борьбу с возбуждением больного, отеком и гипоксией головного мозга, ацидозом, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. В результате терапии больной успокоился, зрачки сузились, нормализовался тонус мышц, стабилизировались показатели гемодинамики. Больной переведен в палату интенсивной терапии. Через 11 час. после клинической смерти пришел в сознание. На 2-е сутки ориентируется в окружающей обстановке, узнает родных и медперсонал, о событиях прошлого дня не помнит. В дальнейшем по поводу основного заболевания лечился консервативно.

11/XI 1970 г. выписан в удовлетворительном состоянии без нарушений со стороны ц. н. с. На ЭКГ — очаговые изменения миокарда.

20/VI 1971 г. больной вновь обследован. Психических изменений не обнаружено.

На ЭКГ остаются очаговые изменения миокарда.

Мы полагаем, что описанное осложнение было обусловлено сочетанием ряда факторов. Предрасполагающим моментом асистолии явилось, по-видимому, снижение периферического сосудистого тонуса, вызванное основным заболеванием и вводимым наркотиком. Не исключено и прямое отрицательное действие фторотана на миокард. Изменение позиции больного на таком фоне послужило разрешающим фактором остановки сердца.

УДК 616—056.3

В. Ф. Денисова, Д. И. Прокопьев (Ижевск). К клинике эозинофильного диссеминированного коллагеноза (аллергоза)

Эозинофильный диссеминированный коллагеноз характеризуется триадой симптомов: хронической эозинофилией крови, эозинофильной инфильтрацией органов и гипергаммаглобулинемией. Иногда увеличивается и общее количество белка в сыворотке крови. Наиболее ранние изменения при эозинофильном аллергозе возникают в легких в виде множественных, рецидивирующих инфильтратов, вначале кратковременных, занимающих отдельный сегмент или доли легкого (летучие инфильтраты). По мере прогрессирования болезни нередко присоединяются явления реактивного бронхоспазма с длительным астматическим синдромом, иногда в патологический процесс вовлекаются другие системы органов. Случаи рассеянного симметричного поражения легких встречаются нечасто. Такую форму довольно сложно дифференцировать с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Если при высокой эозинофилии крови выявляются инфильтраты в легких, рецидивирующие, сочетающиеся с изменениями белковых фракций сыворотки крови, и безусловно исключена глистная инвазия, есть основание предполагать эозинофильный диссеминированный коллагеноз.

В этом отношении представляет интерес наблюдаемая нами больная Ф., 19 лет, поступившая в клинику в августе 1969 г. с жалобами на сухой кашель, одышку при ходьбе, общую слабость. Больна с 14 лет. Вначале была диагностирована двухсторонняя стафилококковая пневмония. Заболевание проявлялось резкой слабостью, сухим кашлем, исхуданием и субфебрильной температурой. В крови определялся лейкоцитоз до 11 600 и гиперэозинофилия до 41%. Рентгенологически были обнаружены сливные очаговые тени в нижних отделах легких без четких контуров. В течение трех недель противовоспалительной терапии изменения в нижних отделах легких исчезли, но появились в области верхних полей. Затем изменения бесследно рассосались. В крови оставалась гиперэозинофилия в пределах 20—25%. В 1967 г. заболевание снова повторило свой цикл. Девочка с подозрением на гематогенно-диссеминированный туберкулез легких была госпитализирована в стационар тубдиспансера. Десенсибилизирующая терапия с коротким курсом преднизолона оказала благоприятное влияние. Самочувствие больной улучшилось, исчезли симптомы интоксикации. Остались гиперэозинофилия до 25—30% и тяжесть легочного рисунка. В 1968 г. без видимых рентгенологических изменений перенесла приступ бронхиальной астмы. В мокроте впервые были обнаружены кристаллы Шарко — Лейдена, которые в дальнейшем не обнаруживались. При поступлении в клинику 28/VIII 1969 г. отмечалось укорочение перкуторного звука справа около нижнего угла лопатки и ослабленное везикулярное дыхание. Исследование других систем организма не выявило патологии.

Данные анализа крови в динамике приведены в таблице.

Дата	Картина крови								
	гем. и эритроциты	количество лейкоцитов	базофилы	палочкоядерные эозинофилы	сегментоядерные эозинофилы	палочкоядерные нейтрофилы	сегментоядерные нейтрофилы	лимфоциты	моноциты
28/VIII	72 ед.	8600	—	—	18	3	61	11	7
	3 870 000								
10/IX	79 ед.	7000	1	—	21	3	49	24	2
	4 150 000								
27/IX	78 ед.	9800	—	3	24,5	3,5	36	26,5	6,5
	3 480 000								
15/X	76 ед.	9200	1	—	5	—	70	21	3
	4 160 000								

Рентгенографически в легких определялась выраженная тяжесть с единичными нечеткими очагами в правой подключичной области. Были положительны реакция на С-протеин, формоловая проба; уровень сиаловых кислот равнялся 388 ед. Общее количество белка в сыворотке крови — 9,43%, альбуминов — 45,6%, гаммаглобулинов — 28,4%. В стерильном пунктате выявлено 11,6% эозинофильных нейтрофилов.

При копрологических исследованиях яйца паразитов за все время болезни не обнаруживались.

Учитывая изложенное, мы сочли возможным диагностировать у больной эозинофильный коллагеноз. Из применявшихся лечебных средств наиболее эффективной оказалась преднизолонотерапия. В последующем больная была переведена на поддерживающую дозу преднизолона. В настоящее время больная трудоспособна; наблюдение продолжается.

УДК 616—056.3

В. В. Западнов (Москва). Аллергическая реакция на лак для волос

В связи с ростом аллергических реакций на самые различные аллергены нам представляется интересным случай тяжелой аллергической реакции на лак для волос. Приводим наше наблюдение.

Б., 25 лет, поступила 8/II 1972 г. с жалобами на резкую общую слабость, зудящие высыпания на коже всего тела, отечность век, похолодание рук и ног, небольшой озноб. Много лет страдает аллергическими проявлениями: периодически появляется вазомоторный ринит, временами — сыпь типа крапивницы.

8/II 1972 г. применила лак для волос, которым ранее не пользовалась. Через 30 мин. появился зуд кожи, отек лица (особенно век), который быстро нарастал, чув-

ство заложенности носа, приступ многократного чихания, однократная рвота, затем наступил глубокий обморок. Врачи неотложной помощи застали больную в тяжелом состоянии: сознание спутанное, выраженная отечность и гиперемия лица, пятнистая, местами сливная сыпь на коже всего тела, руки и ноги холодные и бледные с цианотичным оттенком. Пульс 90, ритмичный. Тоны сердца ясные, шумов нет. АД — 60/40. Дыхание везикулярное. Живот мягкий. Печень и селезенка не увеличены. Введено внутривенно: 1 мл 0,06% раствора коргликона, 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 60 мг преднизолона; внутримышечно: 2 мл 0,25% раствора пипольфена, 2 мл кордиамина, 1 мл 10% раствора кофеина. Состояние больной несколько улучшилось. Сознание ясное, АД 70/50. Больная срочно госпитализирована. В больнице внутривенно капельно введено 30 мг преднизолона, 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 500 мл физиологического раствора. АД 100/70. Температура 37,1°. Со стороны ЭКГ патологии нет. Сахар крови 88 мг%. Гем. — 13,4%, Э — 4 130 000, ц. п. — 1,02. Л — 14 800, л. — 9%, м. — 5%, п. — 11%, с. — 75%; РОЭ 3 мм/час. У части нейтрофилов имеется токсическая зернистость. Моча без патологии.

В стационаре больная продолжала получать пипольфен и препараты кальция, а также преднизолон (в 1-е сутки — 90 мг, во 2-е — 30, в 3-и — 20, в 4-е — 10 мг. На 5-е сутки преднизолон был отменен. На 3-й день пребывания в стационаре аллергическая реакция полностью исчезла. Показатели крови пришли к норме. Больная выписана в хорошем состоянии.

УДК 616—002.77—616—07

А. А. Пештмалджан (Казань). Применение некоторых бактериальных аллергенов в диагностике ревматизма

Задачей настоящего исследования являлось применение бактериальных аллергенов в диагностике ревматизма и выяснение особенностей аллергии замедленного типа (АЗТ) в зависимости от клиники заболевания. Использовались бактериальные аллергены, полученные по Андо — Вержиковскому в аллергологической лаборатории Казанского НИИЭМ (МРТУ № 42). Больным ставили внутрикожно пробы со следующими аллергенами: гемолитическим стрептококком, гемолитическим стафилококком, протеем, кишечной палочкой (по общепринятой методике). Во всех случаях контролем служил боратный буфер. Часть пациентов одновременно дополнительно проверяли на аллергию к энтерококку, негемолитическому стрептококку, негемолитическому стафилококку, зеленому стрептококку. Во всех случаях вводили одну кожную дозу аллергена (для выявления степени сенсибилизации к минимальному количеству аллергена и предупреждения возможных осложнений). Кожные пробы ставили при поступлении больных в клинику и через 1 и 2 месяца после лечения. Оценку полученных результатов производили непосредственно после введения аллергенов, через 20 мин., 2, 6, 12, 24, 48, 72, 96 часов. Положительной реакцией считали появление в месте введения аллергена гиперемии, инфильтрации, болезненности через 24 часа с угасанием к 48, реже к 72—96 часам. Гиперемию без инфильтрации расценивали как ложноположительную реакцию. Контрольные пробы с боратым буфером во всех случаях были отрицательными.

Под наблюдением находилось 218 больных (с ревматизмом — 146, ревматоидным полиартритом — 8, кардиотонзиллярным синдромом — 16, хроническими неспецифическими заболеваниями легких — 26, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с нормальной или повышенной кислотностью — 12). Контрольная группа состояла из 68 студентов, не имевших в анамнезе и объективно признаков хронических очагов инфекции.

В соответствии с характером лечения выделено 4 группы больных: 1-я, «стандартная» (59 больных), получала пенициллин по 100 000 ед. 6 раз в день в течение 12—15 дней, аспирин по 1,0 3—4 раза в день; 2-я (31 больной) — пенициллин, аспирин, гормоны (по обычной схеме, максимальная доза не более 30 мг в день в пересчете на преднизолон); 3-я (16 больных) — пенициллин, аспирин, энтеросептол (по 0,5 3 раза в день, 10 дней); 4-я (20 больных) — аспирин, энтеросептол (200 000 4 раза в день, 10 дней). По показаниям проводилась также симптоматическая терапия.

В контрольной группе реагировали на гемолитический стрептококк 5,1% больных, на гемолитический стафилококк — 4,82%, на протей — 3,6%, на кишечную палочку — 11,4%. При введении аллергенов зеленого стрептококка, негемолитического стрептококка, негемолитического стафилококка, энтерококка были получены отрицательные результаты у подавляющего большинства обследуемых (в основном гиперемия без инфильтрации).

У больных ревматизмом отмечены оба типа реакций. При остром процессе в момент поступления кожные пробы проявлялись слабо. Затем в ходе лечения они становились более выраженными и снова уменьшались. Больные ревматизмом, как правило, реагировали не только на аллергены гемолитического стрептококка, но и аллергены гемолитического стафилококка, протей, кишечной палочки. Положительные пробы на 2, 3, 4 аллергена выявлены у 80,2% больных. Положительных проб на стрепто-

кокк выпало до лечения 74,7%, через 1 месяц после лечения — 60,6%, через 2 месяца — 49,1%, на гемолитический стафилококк — соответственно 73,2; 61; 41,8%, на протей — 63,4; 52,1; 49,3%, на кишечную палочку — 74; 56,7; 49,6%. Полиаллергия характеризовалась более торпидным течением процесса. У этих больных «стаж» болезни превышал 3—5 лет. В анамнезе у них констатированы частые ангины, кариес, наличие других очагов хронической инфекции.

Пробы с энтерококком, негемолитическим стрептококком, негемолитическим стафилококком были отрицательными или ложноположительными.

При сравнении динамики кожно-аллергических проб под влиянием различных способов лечения установлено более быстрое их угасание во второй группе по сравнению с первой. Применение энтеросептола несколько ускорило угасание проб с аллергенами кишечной палочки и протей. В группе с эритромицином отмечено умеренное подавление проб с аллергеном гемолитического стафилококка (остальные кожные проявления примерно такие же, как и в «стандартной» группе).

Явления полиаллергии наблюдались и при других заболеваниях, где имеет значение смешанная микробная флора. Из 16 больных с кардиотонзиллярным синдромом у 12 (75%) была положительная проба на гемолитический стрептококк, у 10 (62,5%) — на гемолитический стафилококк, у 11 (68,7%) — на кишечную палочку, у 9 (56,2%) — на протей. При хронических неспецифических заболеваниях легких в момент обострения положительные реакции отмечались на гемолитический стрептококк в 75%, на гемолитический стафилококк — в 58%, на протей — в 50%, на кишечную палочку — в 20%.

У больных с ревматоидным полиартритом положительные реакции были на гемолитический стрептококк и на гемолитический стафилококк, на другие аллергены реакции были сомнительными и отрицательными. У больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки без хронических очагов инфекции не удалось выявить достаточно четкой сенсибилизации к какому-либо аллергену. Реакций непереносимости к аллергенам не было ни в одном случае. Таким образом, примененные дозы аллергенов по переносимости соответствовали состоянию исследуемых.

ВЫВОДЫ

1. При ревматизме чаще всего наблюдается аллергия к гемолитическому стрептококку, а также к аллергенам гемолитического стафилококка, протей, кишечной палочки. Это можно расценивать как проявление поливалентной аллергии.

2. При ревматическом процессе с торпидным течением и неблагоприятным анамнезом в отношении очагов хронической инфекции необходимо ставить кожно-аллергические пробы со стандартным набором бактериальных аллергенов.

УДК 618.4—616—053.31—001

Л. П. Моисеевская (Куйбышев-обл.). Отдаленные последствия перенесенной внутричерепной родовой травмы новорожденных

В Доме ребенка № 1 с 1968 г. по ноябрь 1971 г. под особым наблюдением находилось 109 детей. Из них у 22 в справке родильного отделения стоял диагноз: нарушение мозгового кровообращения I—II ст. 19 детей поступили с ателектазом легких и асфиксией при рождении, 3 — с затяжной желтухой, 4 — после наложения полостных шипцов, 12 — от матерей, больных острым ревматизмом и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Под особое наблюдение были взяты также недоношенные дети (20 мальчиков, 29 девочек), родившиеся с весом 900—2300 г.

Из общего числа поступивших детей 17 наблюдались менее года, остальные дети находились под наблюдением до 3 лет.

С первых дней пребывания детей в Доме ребенка для них был создан оптимальный воздушный и температурный режим, правильное чередование сна и бодрствования; обеспечено правильное питание с достаточным введением жидкости и витаминов. Большое внимание уделяли рациональной организации режима с учетом состояния здоровья, степени физической зрелости и возраста ребенка. Индивидуальные переходные режимы были направлены на полное восстановление функции дыхания. Детям назначили удлиненный сон на воздухе, массаж и лечебную (дыхательную) гимнастику. Проводили профилактику повторных заболеваний.

Внутриутробная гипоксия, ацидоз, врожденная патология обмена веществ, истинная незрелость к сроку беременности, сопутствующие преждевременным родам, оказывают значительное влияние на развитие и заболеваемость недоношенных детей с внутричерепной родовой травмой. Заболеваемость этой группы детей на первом году жизни оставалась высокой. Первое место занимали пневмонии (12,1%), затем острые респираторные заболевания (8,4%), гнойно-септические заболевания (2,5%).

У детей с среднетяжелыми последствиями внутричерепной родовой травмы (в основном из числа недоношенных) отмечалось отставание в физическом развитии. Большинство из них страдает упорным срыгиванием, и при некотором насилии в кормлении

(введение новой пищи) у них часто возникает рвота. Такие дети с трудом привыкают к более густой пище и годами могут есть только жидкую; в весе отстают, прибавляют неравномерно, особенно на первом году жизни. У некоторых развивается гипотрофия.

Начало любого заболевания у таких детей сопровождается очень высокой температурой и отклонениями со стороны центральной нервной системы. У больных детей как бы «оживают» симптомы, наблюдавшиеся в остром периоде внутримозговой родовой травмы. Часто у них ошибочно диагностируют отит, спазмофилию, менингит.

В период выздоровления у таких детей иногда наблюдается длительный субфебрилитет. Большинство из них болело рахитом и экссудативным диатезом.

В последующем у большинства этих детей были обнаружены различного рода отклонения в психо-физическом развитии, а также заболевания, связанные с перенесенной травмой. Так, болезнь Литтля диагностирована у 4 детей, значительное отставание в физическом развитии (в основном у недоношенных) — у 35, гемипарезы — у 3, расстройство речи (позднее развитие речи) — у 19, врожденная мышечная атония — у 3, недержание мочи — у 4, косоглазие — у 8, умственная отсталость — у 8. У 25 детей отмечалось умеренное отставание в физическом развитии до 2—3-летнего возраста.

УДК 611.351

В. В. Козлов (Казань). Варианты венозного оттока от прямой кишки человека и их клиническое значение

Клинике и лечению заболеваний вен прямой кишки уделено много внимания, однако морфология самих вен все еще остается мало изученной. Наши исследования были проведены на 93 (70 коррозийных и 23 просветленных) препаратах прямой кишки человека (возраст — от 2 до 80 лет).

Внутриорганный венозный русло прямой кишки представлено подслизистым, подкожным, подфасциальным и околожомным сплетениями, которые соединяются между собой анастомозами. Отток из этих сплетений происходит по верхней, средним, нижним, коротким прямокишечным и средним крестцовым венам. Основная масса крови от прямой кишки оттекает по верхней прямокишечной вене, начинающейся в подслизистом и подфасциальном сплетениях. Средний диаметр слепков ее основного ствола равняется 4,8 мм ($\sigma = \pm 0,29$, $m = \pm 0,04$). Помимо этого, венозный отток от тех же сплетений осуществляется по параартериальной венозной сети, которая окружает верхнюю прямокишечную артерию, отдавая анастомотические ветви диаметром 0,7—0,9 мм к верхней прямокишечной вене. Парные средние прямокишечные вены, берущие начало из подфасциального сплетения переднебоковой поверхности нижеампулярного и анального отделов прямой кишки, обнаружены в 77,5% (в 47,5% — с двух сторон и в 30,0% — с одной). Средний диаметр слепков этих вен равняется 1,76 мм ($\sigma = \pm 0,29$; $m = \pm 0,03$). Они впадают или во внутренние подвздошные вены, или в их притоки. Нижние прямокишечные вены имеются во всех случаях. Средний диаметр их слепков равняется 2,6 мм ($\sigma = \pm 0,32$; $m = \pm 0,04$). Они начинаются от кожного и околожомного сплетений и присоединяются к внутренним срамным венам. С каждой стороны встречается по 2—3 пары вен. Короткие прямокишечные вены постоянные, образуются из околожомного сплетения. Средний диаметр слепков этих вен равняется 2,74 мм ($\sigma = \pm 0,35$; $m = \pm 0,04$), а длина — 5—8 мм. Прободая мышцу, поднимающую задний проход, они вливаются спереди в задние отделы мочеполювого сплетения, а сзади — в подфасциальное сплетение. Средние крестцовые вены получают притоки от подфасциального сплетения задней поверхности анального канала в 53,75%. Диаметр их слепков в среднем равняется 2,1 мм ($\sigma = \pm 0,32$; $m = \pm 0,03$). Кровь по ним оттекает в переднее крестцовое венозное сплетение.

Исследование клапанного аппарата прямой кишки показало, что в системе верхней прямокишечной вены клапаны отсутствуют. В средних, нижних, коротких прямокишечных и средних крестцовых венах клапаны обнаружены во всех случаях. Они располагаются в местах слияния и в местах впадения этих сосудов. Клапаны устроены таким образом, что кровь может оттекать только от прямой кишки. В опытах на трупном материале нам не удалось заполнить вены прямой кишки со стороны мочеполювого сплетения, хотя само сплетение хорошо заполнялось через тыльную вену полового члена или клитора. Таким образом, при нормальной морфологии вен прямой кишки обратный ток крови по средним, нижним, коротким, прямокишечным и средним крестцовым венам в сторону прямой кишки невозможен, а следовательно, эмболы и метастазы гематогенным путем могут переноситься только от прямой кишки. Выделено три варианта венозного оттока от прямой кишки: а) с минимальным; б) со средним и в) с максимальным количеством внеорганных вен. В 1-м варианте отток от кишки осуществляется только по верхней, коротким и нижним прямокишечным венам (3,75%), во 2-м — по верхней, средним, нижним и коротким прямокишечным венам (42,5%), в 3-м — по верхней, средним, нижним, коротким прямокишечным и средним крестцовым венам (53,75%). Варианты венозного оттока следует учитывать во время хирургических операций. При 1-м варианте застойные явления в дистальном отрезке прямой кишки при ее резекции будут сильно выраженными, что, как показали наши опыты на животных, приводит к дистрофическим изменениям в стенке кишки.

А. Х. Давлетшин (Казань). О кровоснабжении вогнутого края двенадцатиперстной кишки

В предыдущем сообщении о возможности перевязки магистральных артерий двенадцатиперстной кишки и их ветвей нами было показано (на клиническом и экспериментальном материале), что перевязка магистральных артерий и их прямых ветвей приводит к дистрофическим процессам во всех слоях стенки этого органа, а в ряде случаев — к некрозу. Из литературных источников известно, что при оперативных вмешательствах у человека нарушение кровоснабжения вогнутого края кишки нередко служит причиной расхождения швов культи. Однако имеющиеся сведения о морфологии сосудов вогнутого края двенадцатиперстной кишки разрозненны. По данным отдельных авторов, вогнутый край двенадцатиперстной кишки скудно снабжается кровью. Мы провели исследование всех звеньев артериального русла двенадцатиперстной кишки человека (50 коррозийных и 50 просветленных интраваскулярных препаратов) на макро-микроскопическом уровне. Это позволило нам более полно представить кровеносное русло органа во всех его слоях и частях. Помимо артериальных дуг и сосудов, отходящих от них в направлении свободного края двенадцатиперстной кишки и описанных также другими исследователями, мы обнаружили особую систему артериальных сосудов, питающих непосредственно вогнутый край кишки. Вильмер (1941) описал артериальное сплетение, расположенное экстраорганно на медиальном крае начальной части двенадцатиперстной кишки. Автор обращает на него внимание хирургов как на возможный источник обильного кровотока, не указывая на его участие в непосредственном питании кишечной стенки. Сведений о наличии сосудистой сети, прилежащей к вогнутому краю двенадцатиперстной кишки, у других исследователей мы не встретили. Анализ нашего материала показал, что, во-первых, между передней и задней артериальными дугами по вогнутому краю двенадцатиперстной кишки в 87% случаев имеются хорошо выраженные поперечные анастомозы (от 6 до 7), находящиеся друг от друга на приблизительно одинаковом расстоянии, равном 9—10 мм. Их длина составляет 18—21 мм, а диаметр — 0,4—0,6 мм; во-вторых, в 10% случаев при наличии верхней срединной поджелудочно-двенадцатиперстноткишечной артерии, также лежащей на вогнутом крае двенадцатиперстной кишки, количество этих анастомозов меньше; в-третьих, в 3% случаев при наличии сплетения Вильмера анастомозы также более редкие. Во всех 100% случаев от описанных трех видов экстраорганной сети вогнутого края двенадцатиперстной кишки отходят короткие прямые артерии, внедряющиеся в ее стенку и включающиеся в образование подслизистого сплетения, которое в области вогнутого края кишки выражено в такой же степени, как и в остальных отделах периметра кишки. Прямые сосуды в наибольшем количестве отходят от указанных выше поперечных анастомозов, сплетения Вильмера, верхней срединной поджелудочно-двенадцатиперстноткишечной артерии и в меньшем количестве — непосредственно от артериальных дуг. Прямые артерии, диаметром 0,2—0,3 мм, длиной 3—4 мм, по характеру подхода к стенке кишки и ветвления в подслизистом слое делятся на два вида: 1) артерии подходят к стенке кишки перпендикулярно и делятся в ее подслизистом слое по моноподиально-дихотомическому типу под тупым углом (120°—180°); 2) они подходят к стенке кишки под острым углом (45°—70°) и ветвятся по моноподиально-дихотомическому типу. Площадь кровоснабжения отдельного прямого сосуда первого вида равняется $8 \times 13 - 9 \times 15$ мм², а количество их на 1 см² колеблется от 1 до 2, в то время как площадь кровоснабжения каждого короткого прямого сосуда второго вида равняется $5 \times 5 - 6 \times 9$ мм², количество их на площади в 1 см² — 2—3.

Таким образом, при оперативных вмешательствах на двенадцатиперстной кишке следует помнить, что на вогнутом крае кишки располагаются экстраорганные артериальные анастомозы, связывающие переднюю и заднюю поджелудочно-двенадцатиперстноткишечные дуги, и что повреждение их может вызвать кровотечение или же резко нарушить кровоснабжение стенки двенадцатиперстной кишки в пределах вогнутого края.

И. Л. Белый, Д. Н. Маянский (Казань). Иммуногенные и аллергенные свойства пыли полиэфиров

В современном мебельном производстве в процессе шлифования деталей образуются пыль различных пород древесины и высокодисперсный аэрозоль полиэфирных лаков. Представлялось интересным изучать иммуногенные и аллергенные свойства пыли полиэфиров, а также пыли красного дерева.

В задачи настоящего исследования входило: 1) изучить иммуногенность аэрозоля полиэфирного лака ПЭ-246 и пыли красного дерева; 2) исследовать аллергизирующее действие пыли путем ее аппликации на кожу интактных и специфически сенсибилизированных животных; 3) определить влияние пыли красного дерева (препарат № 1) и пыли полиэфирного лака (препарат № 2) на фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов; 4) изучить способность макрофагов перитонеального экссудата фагоцитировать частицы исследуемых препаратов.

Определение иммуногенности препаратов проведено на 8 кроликах (самцах и самках) весом 2,5—3,0 кг. Концентрацию антител в крови иммунизированных кроликов определяли с помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) и двойной иммунодиффузии в агаре (ИДА).

У 3 морских свинок воспроизводили состояние гиперчувствительности к препарату № 1 и у 2 — к препарату № 2.

После нанесения на кожу intactных свинок препарата № 1 кожные реакции были отрицательными. У 2 из 3 свинок, сенсибилизированных и тестируемых препаратом № 1, через 24 часа отмечалась гиперемия и незначительный отек в месте аппликации специфических антигенов. Кусочки измененной кожи фиксировали по Сент-Мари и окрашивали гематоксилин-эозином. При микроскопии обнаружены частичная отслойка эпидермиса, отек и вакуолизация эпителия по типу «спонгиоза». Наиболее характерным признаком была инфильтрация дермы множеством мононуклеаров с примесью незначительного процента сегментоядерных нейтрофилов гематогенного происхождения. В целом картина очень напоминала гистологические изменения, свойственные кожно-аллергическим реакциям при контактных дерматитах.

У 2 морских свинок, сенсибилизированных препаратами № 1 и № 2, вызывали асептический перитонит. Определяли интенсивность фагоцитоза по двум показателям: величине фагоцитарного индекса и проценту фагоцитирующих лейкоцитов. При добавлении специфических антигенов к объектам фагоцитоза (эритроцитам), вводимым в брюшную полость морской свинки, наблюдался выраженный опсонизирующий эффект. За счет его заметно усиливалась фагоцитарная реакция, что проявлялось в повышении фагоцитарного индекса (в среднем в 1,5 раза) и увеличении числа фагоцитов.

При изучении фагоцитоза грубодисперсных частиц испытуемых препаратов № 1 и № 2 конструкция опытов была той же, что и в 3-й серии. Однако мы исследовали фагоцитоз самих частиц препаратов, которые вводили свинкам с асептическим перитонитом внутривентрально в виде 10% суспензии на забуференном физиологическом растворе pH 7,2. Результаты опытов показали, что частицы препарата № 1 не фагоцитировались макрофагами экссудата. В то же время частицы препарата № 2 в ряде случаев группировались вокруг макрофагов и даже «облепляли» их поверхность. Однако фагоцитоз обрывался на стадии «прилипания». Иногда можно было заметить распадающиеся макрофаги в окружении частиц тестируемых препаратов.

При иммунизации кроликов препаратом № 1 наблюдались не только клеточные, но и гуморальные реакции иммунитета (плазмодитоз в лимфоидных органах, гемагглютины и преципитины в крови). Препарат № 2 вызывал активацию клеточных реакций в лимфоидных органах, но без заметного образования циркулирующих антител. Другими словами, препарат № 1 может быть источником аллергических реакций не только замедленного, но и немедленного типа. В то же время препарат № 2 обладает способностью вызывать гиперчувствительность замедленного типа.

У сенсибилизированных животных тестируемые препараты давали положительные кожно-аллергические реакции, протекавшие по типу контактных дерматитов. Это заставляет предполагать, что в условиях производства могут возникать аналогичные патологические процессы, связанные с повышением реактивности кожи, у лиц с «аллергическими» депо, возникающими при длительном соприкосновении с материалами деревообрабатывающей промышленности.

ОБЗОР

УДК 616—001.36

К УЧЕНИЮ О ШОКЕ

*Канд. мед. наук Г. Я. Базаревич, проф. У. Я. Богданович,
докт. мед. наук А. О. Лихтенштейн*

(Казанский НИИТО)

Интенсивное изучение шока и терминальных состояний продолжается более двух столетий. В последние годы интерес к данной проблеме усилился, о чем свидетельствует, наряду с многочисленными статьями и журнальными сообщениями, ряд монографий [11, 16, 30, 32, 52]. Вместе с тем наметился определенный кризис в теории шока. Единственная принятая прежде в отечественной литературе нервно-рефлекторная теория не в состоянии объяснить многие факты, полученные как в клинике, так и в эксперименте. Дискуссия, проведенная в 1967—1970 гг. редакцией журнала

«Вестник хирургии», выявила острые противоречия между клиницистами и патофизиологами в объяснении патогенетических факторов развития шока. Обнаружились также разногласия по отдельным вопросам классификации, интерпретации клинических и экспериментальных наблюдений, методов лечения и т. п. К единому конструктивному решению дискуссия не привела. Мы считаем целесообразным кратко суммировать наиболее важные, фундаментальные факты, оставшиеся на сегодня открытыми¹.

1. Отвергнуто представление о шоке как об охранительном торможении коры головного мозга. Убедительными ЭЭГ-исследованиями доказано более позднее торможение в коре по сравнению с другими структурами мозга — гипоталамусом [49], ретикулярной формацией [13]. Б. А. Сааков и сотр. на основании своих микроэлектродных исследований считают возможным выделять два патогенетических фактора в развитии шоковых реакций в высших отделах головного мозга — рефлекторный, проявляющийся при неизменном АД, и гипоксический, имеющий место после нарушений гемодинамики.

Школа И. Р. Петрова проводила систематическое изучение углеводно-фосфорного обмена в головном мозге при различных вариантах экспериментального шока. Выявлено, что при тяжелом течении шока уже через 15 мин. после начала эксперимента содержание КРФ и АТФ снижалось более чем на 50%, а количество молочной кислоты возрастало в 13 раз. Следовательно, несмотря на сохраняющийся на удовлетворительном уровне кровоток в мозговых сосудах, при шоке имеется диспропорция между интенсивностью обмена веществ в мозговых тканях, которая резко возрастает, и транспортом кислорода. Обеспечение энергетическими ресурсами также отстает от увеличившихся потребностей. Это приводит к выраженному распаду макроэргических соединений и усилению гликолиза в мозговых структурах².

2. Одним из ведущих патогенетических моментов в развитии шока, как признано всеми исследователями, является уменьшение объема циркулирующей крови. Долгие годы считалось, что причиной гиповолемии служит депонирование крови в паренхиматозных органах и переход жидкости из сосудистого русла в ткани, вследствие чего кровь сгущается. На этих позициях и сейчас остаются патофизиологи [19, 30]. В то же время многочисленные клинические наблюдения с несомненностью свидетельствуют о снижении количества форменных элементов при шоке, т. е. «разжижении» крови. Однозначного объяснения приведенным фактам на сегодня нет.

Во всяком случае олигемия вызывает компенсаторные реакции, которые, будучи до какого-то момента целесообразными, могут в конечном итоге усугубить положение. Первым и важнейшим следствием уменьшения объема циркулирующей крови является рефлекторная и гуморальная (см. ниже) «централизация» кровообращения. По В. А. Неговскому, нарушения микроциркуляции имеют две фазы: компенсаторно-приспособительных реакций и угнетения компенсации. Во время первой фазы открываются прямые артерио-венозные анастомозы, и кровь переходит из артерий в вену, минуя капилляр. Это увеличивает венозный возврат, но усугубляет местную ишемию. Накопление недоокисленных продуктов и вазодилататоров типа гистамина приводит к парезу капилляров, резкому замедлению кровотока, внутрисосудистой коагуляции крови и агрегации эритроцитов. Нарушения микроциркуляции в различных областях и тканях неравномерны [117]. Экспериментальные исследования последних лет [39] показали, что кровь при шоке депонируется в капиллярах, венолах и мелких венах. Задерживаются в основном форменные элементы, вследствие чего некоторые сосуды становятся плазматическими.

В литературе господствовало мнение о повышении проницаемости капилляров при шоке как одной из ведущих причин гиповолемии и перераспределения крови [76]. Однако критический обзор литературы и многочисленные эксперименты на животных позволили Русняку, Фельди и Сабо прийти к заключению, что при шоке нет общего повышения проницаемости капилляров.

До последних лет почти не уделяли внимания состоянию венозных сосудов при шоковых реакциях. В работах школы Н. И. Стражеско имеются указания на падение венозного давления как один из ранних признаков шока [1]. В наше время центральное венозное давление (ЦВД) считается одним из важнейших показателей гемодинамики [7, 8, 17] при шоке и кровопотере.

Необходимо при этом подчеркнуть, что ЦВД является интегрированным показателем и отражает не только состояние периферического кровообращения, но и функциональные возможности сердца. Общеизвестно, что изолированное сердце может быть оживлено спустя много часов после смерти, поэтому нарушениям сердечной деятельности при шоке обычно уделяется немного внимания. В то же время в ряде работ отмечены значительные изменения функции сердца при шоковой гипотензии. Гайтон установил, что, вопреки распространенному мнению о слабости правого сердца, при

¹ Ввиду того, что во многих работах, особенно экспериментальных, нечетко дифференцируются травматический и так называемый «геморрагический» шок, мы объединили литературные данные об этих состояниях.

² В то же время существует мнение, что при шоке поглощение кислорода в мозговых тканях даже повышено против исходного, а содержание высокоэнергетических фосфорных соединений не претерпевает существенных изменений.

шоке сначала наступает недостаточность миокарда левого желудочка, повышение давления в левом предсердии с дилатацией его, а затем уже «отказываются» правые отделы сердца. При различных видах экспериментального шока обнаружены существенные изменения биохимических показателей в миокарде — АТФ, молочной кислоты, пуриновых оснований, гликогена и др. [114]. А. Хура считает возможным говорить о депрессии миокарда (миокардозе) как об одном из существенных факторов необратимости шока. Специальное изучение коронарного кровотока в условиях гипоксии при шоке в эксперименте [112] и в клинике [84] показало, что миокардоз обусловлен не общей гипоксией, а местной, возникающей в миокарде, несмотря на сохранившийся кровоток. Это объясняется тем, что в связи с тахикардией, характерной для шоковых реакций, обычный уровень кровоснабжения оказывается функционально недостаточным. Существует мнение, что уменьшение обеспечения кровью приводит к снижению активности сократительного белка миокарда, которое, в свою очередь, имеет следствием сердечную недостаточность.

3. Нарушениям внешнего дыхания при шоке и кровопотере уделяется в литературе сравнительно мало внимания, хотя некоторые авторы подчеркивают важность дыхательных изменений в патогенезе необратимых стадий этих состояний [8, 11, 27, 30, 91].

Дыхание при кровопотере и шоке всегда учащено, в отношении глубины такой закономерности нет: отмечается как глубокое, так и поверхностное дыхание. Частое поверхностное дыхание — неблагоприятный прогностический признак [11].

Непосредственное влияние на функцию дыхания оказывает, по-видимому, и тахикардия, сопровождающая кровопотерю и шок любой этиологии. Ускорение кровотока в большом круге кровообращения вызывает аналогичные сдвиги и в системе легочных сосудов. Этот механизм «целесообразен» лишь до какого-то предела, после которого открываются прямые артерно-венозные анастомозы [9, 33], за счет чего кровь «шунтируется» без оксигенации. Нарастает гипоксия, увеличивается перегрузка левого сердца, компенсаторно повышается сопротивление в легочных артериолах — начинается отек легких. В опытах на собаках после быстрой кровопотери в объеме 25% от общего количества циркулирующей крови [60] отмечается учащение и углубление дыхания при раздутых легких — *volumen pulmonum acutum*.

В «шунтируемых» участках легкие ателектазируются; там, где капилляры не выключены, они переполняются кровью, увеличивается трансудация, резко повышается ток лимфы. Отеку легких способствует также острая недостаточность левого сердца (в связи с внезапным изменением объема циркулирующей крови) и присасывающее действие глубокого частого дыхания³. Гравиметрически определяется увеличение количества жидкости в легких уже через 20 минут после кровотечения. Гистологически обнаруживается гиперемия сосудов, интраальвеолярный и тканевый отек, в альвеолах — массивные белковые осадки. Участки эмфиземы перемежаются с полями ателектаза [60]. Клетки альвеолярного эпителия обнаруживают повышенную макрофагальную активность [116].

Перечисленная выше легочная патология, по мнению Селье, является типичной составляющей шокового синдрома «реакции тревоги» и связана с действием гипофизо-надпочечниковых гормонов (см. ниже). Альшутлер и Ангвин полагают, что ведущую роль играют процессы, протекающие на гематопаренхиматозном рубеже.

4. Печень и почки также не остаются интактными при шоке и тяжелой кровопотере. При низком АД резко ограничивается кровоток через печень. Возрастает периферическое сопротивление в сосудах. По данным С. А. Селезнева, в предтерминальных стадиях эксперимента внутрипеченочное давление превышает давление в венах селезенки и кишечника. Это связывают с нарастанием внутрипеченочного давления за счет сокращения сфинктеров печеночных вен.

Попытки нормотонической перфузии через печеночную артерию на фоне общей гипотензии не увеличили выживаемости животных и не обеспечивали сохранности печеночной паренхимы [93].

В общем значение нарушений функции печени в патогенезе шока и его необратимости остается предметом дискуссии. В то время как одни авторы [30] полагают, что изменения в печени вторичны и не играют решающей роли, другие [27] подчеркивают, что для многих больных фатальным становится глубокое гипоксическое повреждение печени, а не структур головного мозга.

Функция почек при шоке нарушается неизменно, даже если это и не проявляется клинически. Мочеотделение либо страдает вследствие гипотензии, либо (при сохраненном АД) зависит от выделения эндотоксинов. Гомори считает весьма существенным фактором кислородное голодание почечной паренхимы. И. Р. Петров, Баец и др. допускают возможность выработки в ишемизированных почках сосудодвигательных веществ, усугубляющих течение шока. Особенно важно, что почечная недостаточность может проявиться внезапно на фоне относительного благополучия [50].

5. Еще в начале века высказывалось предположение о значении гормонов коры надпочечников в формировании шоковых реакций [10]. Целенаправленное изучение данной проблемы проведено в лаборатории Селье, предложившего общезвестную

³ Известно, что одним из ведущих механизмов, обеспечивающих венозный возврат, является присасывающее действие отрицательного давления в грудной клетке при вдохе [108].

теорией стресса — общего адаптационного синдрома. В серии работ (1936—1960 гг.) Селье и его последователи показали роль системы гипофиз — кора надпочечников в реакции организма на шокогенные раздражители. Особое значение имеют глюкокортикоиды, оказывающие влияние на все виды обмена, они повышают устойчивость к травме, усиливают чувствительность прекапиллярных артериол к норадреналину.

Согласно концепции Лабори (1952, 1954), состояние шока возникает в тех ситуациях, когда внешнее воздействие непропорционально специфическим и индивидуальным возможностям восстановления гомеостаза. Первая — нейро-эндокринная — фаза шока определяется выбросом адреналина; он обеспечивает централизацию кровообращения, поддержание на должном уровне кровоснабжения мозга и сердца⁴. В то же время ухудшение периферического кровообращения приводит к значительному нарушению обменных процессов в тканях — обмен углеводов происходит по типу анаэробного гликолиза, который энергетически неэкономичен, синтез белков нарушен, резко преобладает распад. В ответ на повышенные энергетические запросы включается гипофиз-адренальная система — повышается выработка глюкокортикоидов.

В экспериментах на животных показано, что при шоке имеет место не только общее увеличение концентрации катехоламинов, но и диссоциация их. Розенберг выявил 60—90-кратное увеличение количества катехоламинов при экспериментальной гипотензии у собак. Вейднер и др. отметили, что нарастает содержание адреналина, а норадреналина соответственно падает. Аналогичные изменения обнаружили Колман и Главиано в тканях кролика (мозг, печень, сердце, селезенка). Содержание норадреналина уменьшалось на 85—100%⁵.

По данным Б. А. Саакова и С. А. Ереминой, в предтерминальных стадиях травматического шока происходит 20-кратное увеличение концентрации адреналина в крови и снижение норадреналина до неопределяемого уровня. Что касается глюкокортикоидов, то их утилизация, особенно миокардом, в начальных стадиях шока повышается, а в торпидной снижается. Есть основания говорить о вненадпочечниковой кортикостероидной недостаточности. Вместе с тем не подтвердилось мнение об истощении коры надпочечников, так как содержание гормонов в ней сохраняется на фоновом уровне.

Изменения в системе ацетилхолин — холинэстераза при шоке изучены значительно меньше, хотя они представляют чрезвычайный интерес. Ацетилхолин является в силу разных причин наиболее «универсальным» медиатором. Его молекула может взаимодействовать со сложными биологическими макромолекулами. Наличие ацетилхолинэстеразы обеспечивает кратковременность вызываемых им эффектов [25]. Кроме медиаторной функции, ацетилхолин может играть и роль местного гормона. Это связано, по-видимому, с его способностью изменять проницаемость биологических мембран для ионов (в частности, ионов кальция).

Л. А. Шустер отметил изменения в системе ацетилхолин-холинэстераза уже в начальной (катаболической) фазе шока. Вначале количество ацетилхолина нарастало почти во всех опытах, а в предагональном периоде ацетилхолин в периферической крови не определялся.

В лаборатории В. К. Кулагина обнаружено, что при травматическом шоке снижается активность холинэстеразы крови и мозговой ткани. Возникающий вследствие этого избыток ацетилхолина может вызвать нарушение нейроэндокринной регуляции различных функций [48]. В. К. Кулагин и сотр. высказывают предположение, что ацетилхолин является одним из эндогенных факторов, поддерживающих состояние стресса либо за счет стимуляции выброса адреналина, либо оказывая влияние на рецепторный аппарат или нервные центры. По их данным, введение экзогенной холинэстеразы снижает (опосредованно) чрезмерную активность системы аденогипофиз — кора надпочечников.

В последние годы большую роль в местных изменениях метаболизма тканей и деятельности нервных структур отводят также тканевым гормонам — гистамину и серотонину.

Местное влияние гистамина, вызывающего паралич капилляров большого круга кровообращения, общезвестно. При этом следует напомнить, что хотя его медиаторная функция и не доказана, гистамин содержится в тканях периферических нервов, спинного и головного мозга. Вит установил способность мозговой ткани преобразовывать гистидин в гистамин.

Серотонин, по образному выражению М. Я. Михельсона и Э. В. Зеймал, также являлся «кандидатом в медиаторы». Были обнаружены как периферические серотониновые рецепторы различных типов, так и центральные серотонин — реактивные структуры. Настоятельно высказывается мысль, что серотонин играет важную роль и в процессах синаптической передачи в некоторых структурах мозга. Указывают, что он угнетает холинэстеразу и способствует накоплению ацетилхолина. Это находит подтверждение в работах М. В. Сергиевского и сотр. о стимулирующем влиянии серотонина, особенно в сочетании с ацетилхолином, на некоторые дыхательные нейроны. В литературе сведений о роли серотонина в формировании шоковых реакций почти нет. Розенберг и др. не нашли увеличения количества серотонина при кровопотере.

⁴ Уместно вспомнить, что адреналин возбуждает ретикулярную формацию, а через нее — кору головного мозга [24].

⁵ Нельзя забывать, что норадреналин является медиатором для адренореактивных структур головного мозга.

Наши экспериментальные наблюдения показали, что при геморрагическом и травматическом шоке возникают значительные изменения во всех медиаторных системах организма. Концентрация катехоламинов отчетливо и закономерно нарастала у всех подопытных животных. Изменения содержания ацетилхолина и серотонина протекали по двум вариантам: в первом количество ацетилхолина (серотонина) в начальных фазах шока увеличивалось, затем падало ниже нормальных величин, снова возрастая в период агонии; во втором первоначального подъема концентрации ацетилхолина и серотонина не отмечалось. В состоянии клинической смерти у всех подопытных животных резко снижалась концентрация как ацетилхолина, так и серотонина.

Выявлена отчетливая коррелятивная связь между кривой обмена ацетилхолина и серотонина и характером нарушений дыхания. При первом варианте в период гиперпродукции упомянутых медиаторов дыхание углубляется, увеличивается возбудимость дыхательного центра, электрическая активность дыхательных мышц, повышается утилизация кислорода и элиминация углекислоты, наступает дыхательный алкалоз. При втором варианте дыхание сразу же становится частым и поверхностным, уменьшается возбудимость дыхательного центра и электрическая активность инспираторных и экспираторных мышц — значительно снижается функция внешнего дыхания в целом, в результате чего развивается респираторный ацидоз. Введение экзогенного ацетилхолина или серотонина (либо, что еще лучше, комбинации этих препаратов) обеспечивает дыхание по первому, более благоприятному варианту. По-видимому, развитие изменений метаболизма ацетилхолина (серотонина) и связанные с этими нарушениями расстройства респираторной функции, протекающие при шоковых состояниях по двум вариантам, зависят от генетического кода механизмов долговременной памяти организма. Е. И. Крепс, А. В. Палладин и Г. Е. Владимиров, В. В. Меньшиков указывают, что изменение синтеза РНК, несущего такую информацию, может протекать также и в различных участках нервной системы.

На основании изложенных представлений о патогенезе травматического и геморрагического шока сложились и определенные принципы лечения этих состояний.

1. Основная задача — борьба с гиповолемией.

Рутинное измерение АД не дает достоверных критериев для суждения об адекватности кровообращения. Значительно большей информативностью обладает даже такой неточный метод изучения гемодинамики, как определение удельного веса крови и плазмы методом плавающей капли по Филлипсу — Ван Слайку в модификации Барашкова. Расчет по номограмме Казала позволяет получить представление и о динамике белков крови, гематокритного показателя и содержания гемоглобина.

Для восстановления кровотока предпочтительна цельная кровь и ее компоненты с обязательным добавлением полиглобина (м. в. 80 000), реополиглобина (м. в. 20 000) и других кровезаменителей до 30—40% [17]. При этом принимается во внимание способность полиглобина разрушать агрегаты эритроцитов в капиллярной сети и возвращать их в кровеносное русло.

Небезразличен и путь введения крови и кровезаменителей. Горячо рекомендованные В. А. Неговским внутриартериальные переливания практически оставлены, так как они небезопасны (более 3% серьезных осложнений) и не имеют особых преимуществ перед вливанием в периферические, подключичную или верхнюю полую вены. Так называемая «перегрузка правого сердца» при этом не возникает, если параллельно со струйным вливанием крови в другую вену вводить хлористый кальций. Последний разрушает цитрат натрия (обязательный ингредиент почти всех консервантов) и таким образом предупреждает спазм легочных капилляров, который является истинной причиной недостаточности правого сердца. По нашим и литературным данным [15, 37], предпочтительнее производить трансфузию в центральные вены (подключичную или верхнюю полую). Желательно в начале и в конце реанимационных мероприятий определять истинный объем циркулирующей крови по разведению красителя.

2. От подкожного введения обезболяющих, тонизирующих, сердечно-сосудистых средств при развившихся шоковых состояниях следует отказаться, так как оно не только неэффективно (кристаллоиды при нарушениях и централизации кровообращения не всасываются из подкожной клетчатки), но и вредно, ибо отвлекает внимание и время персонала. Препараты типа морфина, угнетающие дыхание, безусловно должны быть исключены.

3. С целью обезболивания переломов показаны новокаиновые блокады (циркулярная, поясничная, внутритазовая, ваго-симпатическая, загрудинная и т. п.). Кроме местного анальгезического эффекта можно при этом рассчитывать и на специфическое центральное действие новокаина.

Весьма результативен закисно-кислородный анальгезический наркоз в соотношении 1:1.

4. Применение прессорных аминов должно быть резко ограничено. Адреналин следует вообще исключить из арсенала противошоковых средств, норадреналин может найти применение при остановке сердца для внутрисердечного введения.

При необходимости воздействовать на сосудистый тонус предпочтительно капельное введение мезатона или эфедрина, которые значительно меньше влияют на обменные процессы.

5. После восстановления объема циркулирующей крови весьма эффективным средством для стабилизации гемодинамики является внутривенное введение гидрокортизона по Юдаеву. В этих случаях оптимальное действие оказывает капельное введение по-

лглюкина с эфедрином и гидрокортизоном (на 400 мл полиглюкина 2 мл 5% раствора эфедрина и 50 ед. гидрокортизона в 2 мл спирта).

6. Применение холинэстеразы в комплексе противошоковой терапии [20] перспективно, но требует дополнительной клинической проверки. Наш первый опыт применения холинэстеразы в эксперименте (16 животных) и клинике (12 наблюдений над больными с травматическим шоком) оставил благоприятное впечатление. Введение холинэстеразы нормализовало ацетилхолиновый метаболизм и устраняло респираторные нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аденский А. Д. Венозное давление и его значение в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Минск, 1958.—2. Аксельрод А. Ю. Экспер. хир., 1966, 1.—3. Альперович И. С., Вареник В. Н., Скорнякова Э. С. Скорая медицинская помощь при травматическом шоке и терминальных состояниях. Медгиз, Л., 1961.—4. Багдасаров А. А., Гроздов Д. М. В кн.: Шок и терминальные состояния. Медгиз, Л., 1960.—5. Батрак Г. Е. Боль, шок, наркоз. Киев, 1965.—6. Беркутов А. Н. (ред.). Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях. Медицина, М., 1967.—7. Беркутов А. Н. Вестн. хир., 1967, 7.—8. Беркутов А. Н., Егурнов Н. И., Цыбуляк Г. Н., Дьяченко П. К. Там же, 1969, 3.—9. Берлянд Н. С. В сб.: Вопросы грудной хирургии. Ред. Б. Э. Линберг, М., 1952, т. IV.—10. Богомолец А. А. К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс., СПб, 1909.—11. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Медицина, М., 1971.—12. Виноградов В. М. Новые пути лекарственной профилактики и терапии травматического и кардиогенного шока. Автореф. докт. дисс., Л., 1965.—13. Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии (Общая анестезиология). Медгиз, 1961.—14. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. Физиология кровообращения. Медицина, М., 1969.—15. Долецкий С. Я., Маневич А. З., Балагин В. М. Хирургия, 1968, 5.—16. Дьяченко П. К. Хирургический шок. Медицина, М., 1968.—17. Колесников И. С., Баллюзек Ф. В., Шашкин Ю. Н. Вестн. хир., 1970, 5.—18. Колпаков М. Г. Надпочечники и реанимация. Медицина, М., 1964.—19. Кулагин В. К. Материалы к патогенезу и терапии травматического шока. Автореф. канд. дисс., Л., 1961; Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Медицина, Л., 1965; Вестн. хир., 1970, 5.—20. Кулагин В. К., Давыдов В. В., Ермаков А. М. Вестн. хир., 1969, 1.—21. Кустов Н. А., Цыбуляк Г. Н. Там же, 1970, 5.—22. Литовченко В. С. Там же, 1970, 10.—23. Мартычев А. Н., Никитина И. И., Трунин М. А. Венозное давление в хирургической клинике. Медгиз, М., 1963.—24. Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. Медицина, М., 1970.—25. Михельсон М. Я., Зельман Э. В. Ацетилхолин. Наука, Л., 1970.—26. Муковозов И. Н. Вестн. хир., 1970, 5.—27. Неговский В. А. Основы реаниматологии. Медицина, М., 1966; Вестн. хир., 1970, 5.—28. Пекарский Д. Е., Сандомирский Б. П. Вестн. хир., 1970, 1.—29. Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Медицина, Л., 1949.—30. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, М., 1966.—31. Рожинский М. М., Меженникова Е. П. Восстановление жизненных функций организма при тяжелых травмах. Киев, 1965.—32. Рожинский М. М. Травматологическая реаниматология. Прокопьевск, 1967; Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. Медицина, М., 1970.—33. Рывкин А. В. Арх. патол., 1948, 6; 1948, 3.—34. Рывкин Г. А. Материалы по патогенезу и лечению травматического шока. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.—35. Сааков Б. А., Еремина С. А. Вестн. хир., 1970, 1.—36. Саламатин Б. Н. Там же, 1970, 5.—37. Самарин А. Г. Хирургия, 1970, 1.—38. Селезнев С. А. Печень при травматическом шоке. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.—39. Селезнев С. А., Храброва О. П., Мазуркевич С. Г. Вестн. хир., 1970, 1.—40. Сергиевский М. В. и соотр. О природе автоматической деятельности дыхательного центра. В кн.: Материалы XI съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Л., 1970.—41. Сидоровская М. Д. Клиника нарушений центральной регуляции дыхания при заболеваниях нервной системы различной этиологии. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—42. Станкузевич Н. А., Поляков В. В. Вестн. хир., 1970, 5.—43. Тагдиси Д. Г. Травматический шок, его профилактика и фазовая терапия. Автореф. канд. дисс., Баку, 1963.—44. Туманов А. К. Сывороточные системы крови. Медицина, М., 1968.—45. Храброва О. П. Экспериментальные материалы к терапии травматического шока с учетом фазности его развития. Автореф. канд. дисс., Л., 1961.—46. Цуппинг Р. Х., Тикк А. А. Вестн. хир., 1970, 10.—47. Червинский А. А., Бокарев Ю. Н., Малышев Ю. И. Основы практической реаниматологии. Медицина, М., 1968.—48. Шастин Г. Н. Вопр. энзимопатол. Медицина, М., 1964.—49. Шевелева В. С. В кн.: Вопросы электрокардиографии и энцефалографии. Медицина, Л., 1960.—50. Шрайбер М. Г. О нарушениях кровообращения при травматическом шоке. Медгиз, Л., 1939; Воен. мед. журн., 1964, 7.—51. Шустер Л. А. О роли холинэргических нервных элементов в патогенезе травматического шока. Автореф. канд. дисс., Львов, 1966.—52. Шушков Г. Д. Травматиче-

- ский шок. Медицина, Л., 1966.—53. Труды Всесоюзной научн. конф. по проблеме «Биогенные амины». Медицина, М., 1970.—54. Вестн. хир., 1970, 7. Заключение редколлегии журнала по дискуссии, посвященной проблеме травматического шока.—55. Асканас З. (ред.). Реанимация в кардиологии. Варшава, 1970.—56. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.—57. Кесслер Г., Пасторова Я., Ядрный Я., Фенцл В. Реанимация. Прага, 1968.—58. Ошацкий Я. (ред.). Патфизиология хирургических заболеваний. Варшава, 1967.—59. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.—60. Хура А. И. Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.—61. Кеннон В. Проблема шока. Изд. АН СССР, 1943.—62. Лабори А. Регуляция обменных процессов. Медицина, М., 1970.—63. Abbott W. E. Surg. Gynec. Obstet., 1963, 116, 2.—64. Altschuler C. H., Angevine D. M. The pathology of connective tissue. In: G. Asboe-Hansen, Connective tissue in health and disease, Munksgaard, Copenhagen, 1954.—65. Baez S. a. a. Am. J. Physiol., 1951, 166, 3.—66. Baker C. S. B. J. Path. Bact., 1962, 83, 1.—67. Bradley E. C. Am. Heart. J., 1964, 67.—68. Colman B., Claviano V. Science, 1963, 139, 3549.—69. Corday E., Williams J. H. Am. J. Med., 1960, 29, 2.—70. Culberston W. R., Elstun W., Cole W., Altemeier W. A. A. M. A. Arch. Surg., 1959, 79.—71. Eaton R. M. J. thorac. Surg., 1947, 16.—72. Edel H. H., Gurland H. I., Ranner E. Internist, 1962, 3, 9.—73. Fine I. Surg. Clin. North. Am. 1963, 43, 3.—74. Gauer O. H., Henry L. P. Physiol. Rev., 1963, 43.—75. Gilbert R. D. Proc. Soc. exp. Biol., 1962, 111, 2.—76. Gomori P. Resumes des Rapports et des communications de I Congres Internat. de nephrologie. Amsterdam-London. New York, 1960.—77. Gregersen M. I. Blood volume, hemorrhage and shock. In: Medical Physiology edited by P. Bard. Ed. 11, St. Louis, 1961; Ann. Rev. Physiol., 1964, 8.—78. Gregersen M. I., Usami S., Peric B., Chang C., Sinclair D., Chien S. Biorheology, 1963, 1.—79. Gregersen M. I., Peric B., Usami S., Chien S., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 112.—80. Guntherith W. I., Abele L., Mullins G. L. Surg. Gynec. Obstet., 1964, 119.—81. Haber M. H., Brown W. T. Schneider K. A. Jama, 1963, 183, 13.—82. Hardaway R. M., Johnson D. G. Ibid. 1963, 183, 7, 597—599.—83. Hardaway R. M. Milit. Med., 1963, 128, 3.—84. Hellemis H. K., Ord I. W., Talmers F. N., Christensen R. S. Circulation, 16, 893, 1957. Abstr.—85. Hinshaw L. B., Peterson M., Huse W. M., Stofford C. E., Johrgenson E. I. Am. J. Surg., 1961, 102.—86. Howland W. S., Sweizer O. Anesth. et Analg., 1962, 41, 5, 636—638.—87. Hume D. M., Nelson D. H. Surg. Forum., 1964, 5.—88. Hugin W. Monatskurze ärztl. Fortbild., 1958, 9.—89. Kreps E., Palladin A. V., Vladimirov G. E. In: Proc. Internat. Confer. on the Peaceful Uses of Atomic Energy. New York, 1955, 12.—90. Laborit H., Hugonard P. Pratique de l'hibernotherapie. Paris, 1954.—91. Labor H. Réaction organique a l'agression et choc. 2me éd. Masson, Paris, 1955.—92. Lewenson S. M., Einheber A., Malm O. I. Jama, 1962, 181, 10.—93. Lillehey R. C. Surgery, 1957, 42, 1043—1056.—94. Mansberger A. R., Oppenheimer T. H., Gillette R. W. Surgery, 1958, 43.—95. Mazur A., Baer S., Shorr E. J. Biol. Chem., 1955, 213.—96. McCluskey R. T., Zweifach B. W., Antopol W., Benacerraf B., Nagler A. L. Am. J. Path., 1960, 37.—97. Munk O., Lassen N. A., Deetjen P., Kramer K. Arch. Ges. Physiol., 1962, 74.—98. Nickerson M. Fed. Proc., 1961, 20, 2.—99. Ochsner E. W., Jacob S. W., Mansberger A. R. Surgery, 1958, 43.—100. Oppenheimer I. H., Knecht A. T., Mansberger A. P., Gillette R. W., Pon P. S. Surgery, 1958, 43.—101. Rosenberg I. C., Lillehey R. S. Ann. Surg., 1961, 154, 4.—102. Sarnoff S. J. a. a. Am. J. Physiol., 1954, 176, 3.—103. Schayer R. Am. J. Physiol., 1962, 203, 3.—104. Selkurt E. E. Fed. Proc., 1961, 20, 2; Proc. Soc. exp. Biol., 1962, 111, 3.—105. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Med. Publishers, Montreal, Canada, 1950.—106. Stetson C. A. Fed. Proc., 1961, 20, 4.—107. Strahl M. Z. ärztl. Fortbild., 1958, 52, 471—478.—108. Sulla A. Lungenkrankheiten. Berlin, 1952.—109. Takes L., Kallay K., Skolnik J. H. Circulat. Res., 1962, 10, 753—757.—110. Takatsu T. Arch. franç. Pédiat., 1958, 15.—111. Undnoji V. N., Weil M. H., Sombhi M. P., Eosoff L. Am. J. Med., 1963, 34.—112. Vowles K. D. J., Conkes C. M., Howard I. M. Circulation, 1957, 16.—113. Weidner M. G., Albrecht M., Clowes G. H. A. Surgery, 1964, 55, 1.—114. Wiggers C. J. Physiology of shock. New York, 1950.—115. Wilson J. N. a. a. Arch Surg., 1962, 85, 4.—116. Zweifach B. W. Brit. J. Anaesth., 1952, 30, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88.

ТРЕХЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО
КАБИНЕТА КИРОВСКОГО РАЙОНА г. КАЗАНИ

С. Е. Ионова

*Поликлиника № 4 г. Казани (главврач — К. Ф. Иванцова).
Научный руководитель — проф. И. Л. Билич*

Вопросы профилактики, раннего выявления ревматизма, изучение эффективности терапии находятся в центре внимания современной медицины. Одним из важных мероприятий в этой области является постановление Министерства здравоохранения СССР о создании кардиоревматологических кабинетов. При поликлинике № 4 такой кабинет был организован в конце 1967 г. со штатом врача-кардиолога и среднего медицинского работника. Кабинет оборудован электрокардиографами (чернильным и пленочным), трехканальным электрофонокардиографом. Сестра кабинета владеет техникой снятия ЭКГ и ФКГ.

Кардиоревматологический кабинет обслуживает 6 лечебных учреждений Кировского района: 4 и 14-ю поликлиники со всеми промышленными предприятиями, находящимися на преимущественном обслуживании, 13-ю поликлинику, 10-ю гор. больницу, 4-ю амбулаторию и МСЧ льнокомбината.

Основную задачу кабинета мы видим в консультативно-методической помощи всем прикрепленным медицинским учреждениям. Во время ежемесячных посещений лечебных учреждений мы проводим консультации больных и даем методические советы на местах по организации диспансерной работы. Консультация больных осуществляется и в ревматологическом кабинете при поликлинике.

При детальном ознакомлении с контингентом больных ревматизмом, состоящих на учете у участковых и цеховых врачей, нам пришлось в 38,9% отказаться от ранее поставленного диагноза ревматизма в пользу миокардитического кардиосклероза, врожденных пороков сердца, тонзилло-кардиального синдрома, нейроциркуляторной дистонии и др.

Больным ревматизмом была назначена дифференцированная терапия в соответствии с фазами заболевания по Нестерову. При активной фазе мы применяем круглогодичное пролонгированное лечение, при неактивной подразделяем больных на 2 группы: подлежащих и не подлежащих бициллино-медикаментозной профилактике. К 1-й группе относим лиц, имевших рецидивы заболевания за последние 5 лет при наличии порока сердца, и больных с ревматическими полиартритами без поражения сердца, не имевших рецидивов в последние 3 года, ко 2-й — всех остальных больных, не имевших рецидивов в течение последних 5 лет.

В целях исключения различных аллергических реакций на бициллинотерапию мы перед каждой инъекцией, как правило, определяем чувствительность больного к этому антибиотику по следующей методике: тройной слой марли, смоченной бициллином в обычном разведении, прикладываем на среднюю треть внутренней поверхности предплечья и в течение 15—20 мин. наблюдаем за местной реакцией. При появлении резкой гиперемии, петехиальной сыпи отказываемся от внутримышечной инъекции бициллина.

Как известно, одним из предвестников или ранних проявлений ревматизма могут служить прыты, иридоциклиты, церебральные васкулиты, хронические очаговые инфекции носоглотки. Поэтому лица с подобными заболеваниями подвергаются профилактическому осмотру.

Все больные, перенесшие ангины, состоят на диспансерном учете в течение месяца. В этот период они проходят повторные осмотры, лабораторно-инструментальные исследования. По истечении месяца, если ревматическое заболевание не выявлено, их снимают с диспансерного наблюдения.

Помимо сезонной бициллино-медикаментозной профилактики всем больным ревматизмом при заболевании интеркуррентной инфекцией проводим текущую профилактику антибиотиками и аспирином не менее 10 дней для предотвращения рецидивов.

В каждом отдельном случае мы делаем разбор причин возникновения рецидивов, что дает возможность разработать мероприятия по их устранению.

Налажена преемственность терапии больных ревматизмом подростков, перешедших на обслуживание из детской во взрослую сеть: не ограничиваясь передачей амбулаторных карт, мы создали комиссию (ревматологи взрослой и детской сети и врач подросткового кабинета), которая проводит осмотр подростков. Такой непосредственный контакт врачей позволяет подробно в каждом случае ознакомиться с началом и течением заболевания у подростка и более точно дифференцировать боль-

ных ревматизмом от больных с ошибочным диагнозом ревматизма. Таким образом подростки сразу же попадают под фактическое диспансерное наблюдение врачей взрослой сети.

Нами изучаются условия труда страдающих ревматизмом, так как одна и та же профессия может быть то более легкой, то тяжелой. Например, работа швеи может считаться легкой, если она не связана с конвейером, со сдельным трудом и ночной сменой.

Для повышения квалификации врачей Кировского района мы ввели в практику циклы занятий по вопросам этиологии, патогенеза, классификации, диагностики, лечения и профилактики ревматизма, а также по ЭКГ. В каждом лечебном учреждении района нами проводятся врачебные конференции с разборами случаев несвоевременного выявления ревматизма у больных, причин выхода на инвалидность, а также с анализом смертности от ревматизма и пр.

С целью контроля за эффективностью сезонной бициллино-медикаментозной профилактики рецидивов после каждого противорецидивного лечения весной и осенью мы организуем итоговые конференции с врачами и медицинскими сестрами в каждом лечебном учреждении района. Врачи докладывают о результатах своей работы. Затем по предварительно проверенным амбулаторным картам мы указываем на недостатки в ведении больных и даем предложения по их устранению и улучшению диспансерного наблюдения.

На объединенной районной конференции с врачами-терапевтами всего района были подробно обсуждены годовые отчеты всех лечебных учреждений Кировского района.

В порядке пропаганды знаний по ревматизму и предупреждения его развития среди населения мы проводим лекции в поликлинике и на производствах преимущественного обслуживания.

Указанный комплекс мероприятий позволил в процессе диспансерного обслуживания получить результаты, приведенные в таблице.

Итоги диспансерного обслуживания больных ревматизмом

Показатели	Годы		
	1968	1969	1970
Состояло на учете	972	1052	1068
% охвата двукратным противорецидивным лечением	68,3	76,1	72
% рецидивов после двукратного противорецидивного лечения	8,7	5,8	5,2
% больных, у которых активная фаза болезни перешла в неактивную	5,4	8,3	20,8
Экспертиза временной нетрудоспособности больных в неактивной фазе:			
а) число лиц, имевших больничные листки	110	75	43
б) число больничных листков	142	109	56
в) число дней нетрудоспособности	3840	3264	1887
Временная нетрудоспособность на 100 работающих			
а) в случаях	30,4	19,8	19,2
б) в днях	859,2	607,9	317,6
Экспертиза стойкой утраты трудоспособности:			
а) число больных, впервые выведенных на инвалидность	10	6	8
б) число больных с повышением группы инвалидности (изменение группы с III до I)	6	3	2
в) число больных с понижением группы инвалидности (изменение группы с I до III)	3	6	3
г) число лиц, снятых с инвалидности	2	1	4
Умерло от ревматизма	17	16	7

Итак, из года в год увеличивался процент охвата больных двукратным противорецидивным лечением, соответственно снизилось количество рецидивов с 8,7% в 1968 до 5,2% в 1970 г. Почти в 4 раза (с 5,4 до 20,8) возрос процент больных, у которых достигнут переход из активной в неактивную фазу заболевания. Обнадеживающие результаты получены также в снижении числа больничных листков и числа дней нетрудоспособности, хотя длительность пребывания на больничном листке в среднем на одного больного при активации процесса даже несколько увеличилась; мы рассматриваем это как свидетельство достижения более стойкой ремиссии. Перспек-

тивными являются показатели по экспертизе временной нетрудоспособности на 100 работающих: число случаев снизилось с 30,4 до 19,2, а число дней — с 859 в 1968 г. и 607,9 в 1969 г. до 317,6 в 1970 г.

Уменьшилось число лиц с повышением группы инвалидности (с III по I гр.), что указывает на улучшение состояния здоровья.

Снизилась летальность от ревматизма.

Мы считаем, что полученные нами результаты в области курации больных ревматизмом за сравнительно короткий срок (3 года) ни в коем случае не могут считаться предельными.

Очевидно, с усовершенствованием работы кардиоревматологического кабинета мы сумеем добиться дальнейшего улучшения показателей и тем самым восстановить здоровье значительного контингента молодой, трудоспособной части населения.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ХІХ СЪЕЗД ОРТОПЕДОВ-ТРАВМАТОЛОГОВ ПОЛЬСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ

11—13/V 1972 г. в Варшаве состоялся XIX съезд ортопедов и травматологов Польской Народной Республики с участием видных ортопедов-травматологов Англии, Болгарии, Венгрии, ГДР, Италии, Франции, ФРГ, Чехословакии, Швейцарии, Швеции, Югославии и др. От Советского Союза в работе съезда приняли участие профессора В. Н. Гурьев (Москва) и У. Я. Богданович (Казань).

Заседания проходили во дворце культуры и науки — величественном здании, построенном Советским Союзом в дар польскому народу.

В первый день обсуждались вопросы этиологии, патогенеза и оперативного лечения коксартроза. С основным докладом об этиологии и патогенезе коксартроза выступил Р. Кречко (ортопедическая клиника Варшавской медицинской академии), об оперативном лечении — М. Гарлицкий (директор той же клиники).

В обстоятельном докладе В. Н. Гурьева (Москва, ЦИТО) были рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза и классификации коксартрозов.

В докладах и развернувшихся прениях указывалось, что деформирующий артроз является клиническим и рентгенологическим проявлением различных по своим причинам заболеваний. В развитии его имеют значение нарушения кровообращения и иннервации, расстройств обмена. Подчеркивалась, в частности, важность для выяснения патогенеза деформирующего артроза биохимических исследований, выполняющихся советскими учеными (Т. Я. Балаба и сотр.).

Говоря об оперативном лечении больных с коксартрозом, все выступавшие единодушно признали, что на ранних стадиях заболевания весьма эффективными являются операции типа остеотомии, в более поздних стадиях показана операция тотальной аллопластики. Сохраняет свое значение при определенных показаниях и операция артрореза.

Второй день съезда проходил в санатории им. Красицкого, расположенном в живописном местечке Отвок в 30 км от Варшавы. На базе санатория развернут крупнейший в стране восстановительный центр для больных с поражением опорно-двигательного аппарата. Возглавляет его доктор медицины С. Малявский.

В этот день обсуждались вопросы лечения переломов костей предплечья. Указывалось, что консервативное лечение переломов костей предплечья дает во многих случаях неудовлетворительные результаты, что объясняется особыми анатомо-физиологическими и биомеханическими условиями, в которых находится этот сегмент конечности, частой интерпозицией мягких тканей, трудностью удержания отломков в правильном положении даже после удачной репозиции и т. п. Поэтому стали расширяться показания к оперативному лечению таких переломов. Наибольшее распространение получили операции с использованием для соединения отломков металлических стержней и пластинок Лена, однако подобные операции не уменьшили числа неблагоприятных исходов переломов предплечья.

По свидетельству многих докладчиков, наилучшие результаты оперативного лечения переломов предплечья были получены при фиксации отломков костей компрессирующими пластинками, обеспечивающими надежную фиксацию костных фрагментов со сдвиганием их раневых поверхностей.

Опыту Казанского института травматологии и ортопедии по оперативному лечению свежих нерепонируемых переломов, а также несросшихся переломов и ложных суставов диафизов костей предплечья с применением компрессирующих пластинок (оперировано 156 больных) был посвящен доклад У. Я. Богдановича.

Проф. У. Я. Богданович (Казань) и проф. В. Н. Гурьев (Москва).

ПРОФЕССОР ИСААК МИХАЙЛОВИЧ ОКСМАН

24 июля 1972 г. исполнилось 80 лет со дня рождения и 60 лет трудовой, лечебной, педагогической, научной и общественной деятельности заслуженного деятеля наук ТАССР, доктора медицинских наук профессора Исаака Михайловича Оксмана.

Исаак Михайлович родился в 1892 г. в местечке Калюс Каменец-Подольской области. Рано потеряв отца, он в 13-летнем возрасте поступил учеником к зубному технику в Одессе и с тех пор всю свою большую жизнь посвятил стоматологии. До 1913 г. работал зубным техником в Проскурове и Симферополе. С 1913 г. начинается его преподавательская деятельность, сначала в зуботехнической школе Плотичера в Одессе, а потом в зубоврачебной школе Шредера в Екатеринославе.

С 1916 до 1926 г. И. М. Оксман работал зубным техником в различных учреждениях г. Казани, а в 1926 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета им. В. И. Ульянова-Ленина. В 1931 г. он был принят в ординатуру по стоматологии в г. Перми и по окончании в 1932 г. назначен ассистентом стоматологической клиники г. Казани.

В 1938 г. Исаак Михайлович защитил кандидатскую диссертацию и был избран заведующим кафедрой ортопедической стоматологии Казанского стоматологического института, а с 1942 по 1944 г. являлся директором этого института и состоял консультантом госпиталей. И. М. Оксман отдавал все свои силы, умение и знания опытного челюстно-лицевого хирурга и ортопеда для лечения и быстрого возвращения в строй воинов Советской Армии, за что был награжден орденом Красной Звезды и медалями. В 1944 г. Исаак Михайлович защитил докторскую диссертацию, которая явилась итогом многолетней кропотливой работы над изучением иннервации зуба, периодонта и слизистой оболочки полости рта. В 1946 г. ему присвоили звание профессора.



В связи с расформированием Казанского стоматологического института проф. И. М. Оксман с 1950 по 1952 г. работал в Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина, а с 1952 по 1954 г. заведовал кафедрой ортопедической стоматологии Пермского стоматологического института. В этот период он заболел, но тяжелая болезнь не сломила его. Преодолевая недуг, Исаак Михайлович консультирует больных на общественных началах, реферирует статьи для Медицинского реферативного журнала, приводит в порядок свою богатейшую, уникальную библиотеку по стоматологии. С открытием стоматологического факультета Казанского медицинского института проф. И. М. Оксман в 1956 г. вновь был назначен заведующим кафедрой ортопедической стоматологии. В расцвете творческих сил, вместе со своими учениками доктором медицинских наук Я. С. Кнубовцем, А. А. Погодиной и кандидатом мед. наук В. Н. Паршиным он снова приступил к подготовке стоматологов, научных и педагогических работников.

С 1969 г. проф. И. М. Оксман — консультант кафедры. Его морфологические работы получили всеобщее признание как в нашей стране, так и за рубежом. Исаак Михайлович уделил большое внимание изучению влияния материалов, применяемых в ортопедической стоматологии, на биологические среды и на организм человека, работал над обезболиванием, много сделал для изучения этиологии и патогенеза аномалий зубочелюстной системы, для улучшения диагностики и методов их лечения, для усовершенствования ортодонтической аппаратуры.

Вдумчивый и опытный клиницист, проф. И. М. Оксман всегда стремится к передовому и прогрессивному в науке, является новатором и изобретателем, воспитывая в том же духе своих учеников. Новый анатомический артикулятор и фиксирующий аппарат для определения окклюзионных кривых, механический губоподъемник, слюноприемник, светящийся шпатель, щипцы для выгибания стреловидных кламмеров, учебный фантом — далеко не полный перечень изобретений и усовершенствований проф. И. М. Оксмана. Он разработал новые методы протезирования при дефектах зубных рядов и при полном отсутствии зубов, при пародонтозе, предложил новые аппараты и протезы в челюстно-лицевой ортопедии. Широкое распространение получили его классификации атрофии беззубых челюстей, слепочных и оттисковых материалов и другие.

Перу Исаака Михайловича принадлежит более 100 печатных работ, в том числе монографии «Материалы к учению об иннервации зуба и слизистой оболочки полости

рта», «Челюстно-лицевая ортопедия», «Клинические основы протезирования при полном отсутствии зубов», 6 учебников по ортопедической стоматологии и зубопротезной технике.

Под руководством проф. И. М. Оксмана выполнены 29 кандидатских (из них 6 — практическими врачами) и 4 докторские диссертации.

Научно-педагогическую деятельность проф. И. М. Оксман всегда сочетал с большой общественной работой. Он активный участник всех всесоюзных и всероссийских съездов стоматологов, член правления научного медицинского общества стоматологов ТАССР с 1940 г. и его бессменный председатель в течение 15 лет, член правления Всесоюзного и Всероссийского обществ стоматологов, член проблемной комиссии Минздрава РСФСР и др.

За заслуги в области стоматологии проф. И. М. Оксман награжден Почетными грамотами Минздрава СССР, Президиума Верховного Совета ТАССР, Минздрава ТАССР, а в 1945 г. ему присвоили почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР. И. М. Оксман избран почетным членом Всесоюзного, Всероссийского и Татарского республиканского научных медицинских обществ стоматологов.

Человек большой души, прекрасный врач и педагог, выдающийся ученый и умелый организатор, глубоко уважаемый больными, студентами и сотрудниками, проф. И. М. Оксман отличается исключительной скромностью и чуткостью. Всегда справедливый и принципиальный, он постоянно проявляет большую заботу о своих учениках и сотрудниках.

Пожелаем нашему юбиляру крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейших больших творческих успехов.

По поручению сотрудников кафедры доц. **Л. М. Демнер** (Казань)

Хроника

В октябре 1972 г. в Казани состоялась научно-практическая конференция, посвященная 50-летию городской станции скорой медицинской помощи. На конференции было заслушано более 40 докладов по тематике «Неотложная помощь на догоспитальном этапе», представленных учеными и практическими врачами Казани, Киева, Свердловска, Ижевска и других городов. Материалы изданы тиражом 1000 экз.

* * *

В ноябре 1972 г. Министерство здравоохранения Татарской АССР провело республиканскую научно-практическую конференцию по службе крови. В ее работе приняли участие делегаты из Кирова, Казани, Альметьевска и других городов страны.

* * *

В ноябре 1972 г. в Казанском медицинском институте прошла научная конференция «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины», посвященная 50-летию образования СССР. В 12 докладах были подведены итоги успешного изучения влияния факторов малой интенсивности на организм человека, исследования сердечно-сосудистой системы при атеросклерозе, гипертонической болезни, ревматизме. Широко обсуждались возрастные аспекты педиатрической патологии. Большое внимание слушателей привлекли доклады по нервно-гуморальным аспектам физиологии, по проблеме аллергии и т. д. Труды конференции изданы тиражом 1500 экз.

* * *

В связи со 100-летием кафедры кожных и венерических болезней Казанского медицинского института и 50-летием Республиканского кожно-венерологического диспансера МЗ ТАССР в ноябре 1972 г. в Казани была проведена научно-практическая конференция, посвященная этому юбилею. В ее работе приняли участие ведущие ученые Российской Федерации. Труды конференции изданы большим тиражом.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Вахитов М. Х., Альбицкий В. Ю. (Казань). Некоторые аспекты статистики детской смертности. 5, 78.

Ионова С. Е. (Казань). Трехлетний опыт работы ревматологического кабинета Кировского района г. Казани. 6, 82.

Каштанов Н. Ф. (Казань). Смертность населения г. Казани от злокачественных опухолей в 1960—1970 гг. 2, 82.

Мессель М. А. (Ленинград). О показателях деятельности городской станции скорой медицинской помощи. 2, 88.

Назаркин Н. Я. (Саранск). Здравоохранение Мордовской АССР на подъеме. 6, 12.

Низамов И. Г. (Ленинград). Заболеваемость колхозников с временной утратой трудоспособности. 5, 81.

Пушкарев Н. И. (Белебей). Вес щитовидной железы у взрослых жителей западных районов Башкирии. 4, 58.

Саркин В. Г. (Казань). 50-летие СССР — торжество ленинской национальной политики, пролетарского интернационализма. 6, 1.

Сомов Б. А., Сергеев В. М., Житницкий Г. Д. (Москва). Актуальные проблемы развития научных исследований в области медицины в РСФСР. 5, 5.

Хамитов Х. С., Вахитов М. Х. (Казань). Подготовка национальных врачебных кадров для автономных республик Поволжья. 6, 4.

Хрисанов А. В. (Тольятти). Анализ экономических затрат при обследовании на туберкулез сельского населения передвижными флюорографическими установками. 4, 79.

Хузин Г. Х. (Казань). Экономическая эффективность лечения в санаториях-профилакториях. 4, 77.

Чикин С. Я., Горлов А. А. (Москва). Издательская деятельность — важное условие внедрения науки в практику. 4, 1.

Чикин С. Я. (Москва). Успехи в развитии здравоохранения союзных республик. 5, 1.

Якобсон Б. Л. (Казань). 50 лет санитарной службы Татарской АССР. 6, 8.

Терапия

Андреев В. М. (Казань). О клинической ценности определения отношения остаточного объема к общей емкости легких при митральном стенозе. 6, 28.

Анисимов В. Е. (Казань). Биологическая и терапевтическая ценность стигмастерина (витамина М). 1, 1.

Афанасьева О. Н., Корниенко Н. Л. (Москва). О ранней симптоматологии первичного рака печени. 5, 20.

Базаревич Г. Я. (Казань). Роль нейромедиаторов в регуляции дыхания. 1, 73.

Баимбетов Л. Г., Шамаев А. Г. (Баш. АССР). К вопросу о кумысолечении больных язвенной болезнью желудка. 1, 67.

Балаболкин М. И. (Москва). Нарушение секреции соматотропного гормона у больных, страдающих ожирением. 2, 40.

Бирг Н. А. (Чебоксары). Комплексное лечение язвенной болезни с применением желудочной оксигенотерапии. 3, 11.

Бродская А. М., Тимченко А. В. (Казань). Простое оборудование палаты «интенсивного наблюдения» в терапевтической клинике. 3, 81.

Валеева Р. М. (Ижевск). Сочетанное применение при недостаточности кровообращения строфантин-ацетата и метилурацила. 2, 42.

Газымов М. М., Газымова М. Х., Варламова Г. Л., Кублик А. Е., Хузин Г. Х. (ТАССР). К диагностике гипотиреоза. 4, 12.

Гайдаш С. Г. (Йошкар-Ола). Клиническая оценка нитроглицериновой пробы при стенокардии. 1, 13.

Галиуллина М. С., Хузин Г. Х. (ТАССР). Смерть от амидопирин. 3, 69.

Германов А. И., Сорокина В. И., Степанова М. Н., Тарасова Н. З. (Куйбышев-обл.). О нарушении углеводного обмена при лейкозах. 5, 34.

Германов В. А., Кириченко Н. А. (Куйбышев-обл.). Некоторые вопросы клиники анемий. 4, 69.

Гильмиева Ф. Н., Шпигель А. С. (Куйбышев-обл.). Гексокиназная активность эритроцитов больных атеросклерозом. 4, 30.

Горбачевич Л. И. (Москва). О некоторых вопросах клиники, патогенеза и морфогенеза пневмоний. 2, 1.

Григорьев Ю. Б. (Казань). Обмен цинка при сахарном диабете. 4, 20.

Гукович В. А. (Киев). О нарушениях слуха после применения антибиотиков. 1, 49.

Гуревич Т. З. (Москва). Об острых аспириновых язвах желудочно-кишечного тракта и желудочных кровотечениях. 1, 66.

Давлеткильдеева А. З. (Казань). Некоторые вопросы диагностики рака печени. 5, 17.

Давлетшина Р. М., Цуканова Т. Д. (Москва). О диетотерапии больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. 6, 49.

Дадашьян А. М. (Астрахань). О роли скеннирования в диагностике диффузных заболеваний печени. 3, 19.

Даниляк И. Г., Ромашова Н. И., Саркисян Р. С. (Москва). Карциноид бронха, протекавший под маской бронхиальной астмы. 1, 65.

Дановский Л. В. (Казань). Применение метилурацила в комплексной терапии больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 4, 54.

- Денисова В. Ф., Прокопьев Д. М. (Ижевск). К клинике эозинофильного диссеминированного коллагеноза (аллергоза). 6, 69.
- Домрачева Л. С., Савинцова К. И. (Казань). Опыт оказания неотложной помощи больным инфарктом миокарда. 5, 82.
- Емелина Л. П., Мареева Т. Н. (Саратов). Лечение больных гипертонической болезнью допегитом. 6, 45.
- Ерохина Л. Г., Ринская И. Ю. (Москва). К патогенезу головных болей у больных с секреторной желудочной недостаточностью. 1, 16.
- Камаева Л. М., Шахов Е. В., Балахонova Н. Г. (Горький). Особенности течения хронического пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте. 1, 71.
- Карбасникова Г. В. (Ижевск). Эффективность применения сочетанной терапии сердечными гликозидами и АТФ у больных с хронической недостаточностью кровообращения по данным реографографии. 6, 20.
- Кессель В. П., Трофимова Т. М. (Кисловодск). Курортное лечение больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом. 6, 54.
- Климова Н. А. (Казань). Применение эстрогенов в комплексном лечении язвенной болезни желудка. 3, 7.
- Красноперов Ф. Т., Галкина Е. Б. (Казань). Течение анафилактического шока на фоне гепарина и некоторые аспекты клинического применения гепарина. 6, 46.
- Кузнецов Г. П. (Куйбышев-обл.). Изменения правожелудочковой кардиограммы при митральном стенозе. 6, 36.
- Куренева М. М., Маянский А. Н. (Казань). Сенсибилизация к продуктам энтеробактерий при хронических холециститах и эффективность специфической гипосенсибилизации. 6, 48.
- Лазиди Г. Х. (Киев). О пригодности формулы Старра для определения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения. 4, 51.
- Ларина Т. Ф. (Куйбышев-обл.). Электрокардиографическое исследование больных после инфаркта миокарда. 3, 29.
- Латыпов А. Г. (Казань). К диагностике легочного сердца по электрокардиограмме. 6, 30.
- Левина Л. И., Суров Е. Н. (Ленинград). Значение пробы Вальсальвы в оценке изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ при физическом перенапряжении. 6, 33.
- Лещинский Л. А., Петров Н. М. (Ижевск). О некоторых свойствах лития как биоэлемента и применении его солей в биологии и медицине. 5, 72.
- Логачева И. В., Пищулина Е. С. (Ижевск). Гипотензивное действие допегита. 6, 43.
- Макаров И. А. (Горький). О постстрессорных изменениях содержания циркулирующих эозинофилов. 4, 61.
- Матюшин И. Ф., Овсяников В. Я., Самарцева Т. Ф., Климова Э. И. (Горький). Изменения миокарда «интактной» зоны после частичной резекции и пластики правого желудочка сердца в эксперименте. 6, 25.
- Мизин В. Т. (Уфа). Глюкокортикоидная функция надпочечников при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 4.
- Милославская А. М., Шафиков Р. Х. (Казань). Сочетание агранулоцитоза и кандидоза. 2, 76.
- Минаева И. Н. (Воронеж). Значение метода интегральной топографии в диагностике сердечной патологии у больных с хронической пневмонией. 3, 39.
- Михайлова А. Х. (Казань). Реакция Уанье в оценке активности ревматического процесса. 6, 52.
- Нелогода В. В. (Волгоград). Исследование билирубиновыделительной функции застойной печени с помощью нагрузки никотиновой кислотой. 4, 57.
- Нефедова А. И. (Казань). О механизме действия кофеина на нейро-эндокринный аппарат при гиперхолестеринемии. 2, 69.
- Николаев Г. М., Мухаметзянов Ш. А., Чуприн В. Г., Латфуллин И. А. (Казань). К лечению гастрогенной тетании. 2, 44.
- Нужина В. С. (Казань). Эффективность плантаглолида при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей. 1, 70.
- Пештмалджан А. А. (Казань). Применение некоторых бактериальных аллергенов в диагностике ревматизма. 6, 71.
- Покалев Г. М. (Горький). О транспорте веществ и тканевой недостаточности. 2, 83.
- Пушкова И. Е., Котляревский Е. В. (Казань). Экскреция 17-кетостероидов при эмоциональном стрессе. 2, 71.
- Радбиль О. С., Дановский Л. В., Колчина Э. И., Красновский Ю. М. (Казань). Изменения фонокардиограмм при мерцательной аритмии. 1, 6.
- Радбиль О. С., Халетова С. С. (Казань). Опыт лечения преднизолоном больных гастритом с секреторной недостаточностью. 5, 33.
- Рахлин Л. М. (Казань). Пути электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. 6, 16.
- Рахматуллин И. М., Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г., Чумакова А. В. (Казань). Иммунологические исследования при хроническом гастрите. 5, 66.
- Самсонова М. А., Аккерман Б. З. (Казань). Психофизиологическая фаза лечебной физкультуры в остром периоде инфаркта миокарда. 6, 23.
- Селиверстова Г. П. (Свердловск). Фибринообразование при ишемической болезни сердца. 4, 50.
- Сигал Н. Н. (Казань). Определение основных гемодинамических показателей при каждом сокращении сердца. 6, 22.
- Сигал Н. Н., Мельничков В. Н. (Казань). Анализ электрофонокардиографических и рентгенологических данных больных митральным стенозом. 1, 8.

Слободжанкина И. К., Кацадзе Ю. Л. (Ленинград). О фибринолитических процессах в консервированной крови. 2, 32.

Смирнов В. Н., Кильматова Ф. Ф., Егорова Л. Д. (Казань). К диагностике болезни Кнари. 1, 19.

Смирнова Ю. М., Курашова М. В., Егорова И. В. (Москва). Полная поперечная блокада сердца при туберкулезном миокардите. 1, 64.

Соболев И. Н. (Москва). Клинические формы псевдотуберкулезной инфекции человека. 1, 37.

Старкова Н. В., Жирнов В. Я. (Казань). Влияние витамина U (метилметионинсульфонийхлорида) на течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 8.

Старкова Н. В. (Казань). Динамика иммунологических реакций при лечении ревматизма гормональными препаратами. 6, 56.

Субботин А. В. (Челябинск). Влияние метеорологических факторов на свертывающую систему крови при гипертонической болезни и атеросклерозе. 1, 61.

Сутягина Н. Х., Бабурина Н. С. (Москва). Беззондовый метод определения ферментативной функции желудка. 3, 1.

Сызганцева Л. М., Боголюбов В. М., Кузьмин В. П. (Москва). Состояние центральной гемодинамики у больных ожирением, осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью. 3, 42.

Талантов В. В., Анчикова Л. И., Салихова О. А. (Казань). О переводе больных сахарным диабетом с простого инсулина на пролонгированный типа «Ленте». 1, 71.

Талантов В. В., Анчикова Л. И., Студенцова И. А., Хасанов Э. Н. (Казань). Применение хлорпропамида при несахарном диабете. 4, 22.

Тимирбаев В. Н. (Казань). Кровяные пластинки и их роль в гемостазе. 3, 73.

Фархутдинов Р. Г., Акбашев Р. Ш. (Уфа). Показания и противопоказания к лечению больных гломерулонефритом на курорте Янган-Тау. 4, 62.

Чугунов В. К. (Казань). Взаимосвязь нарушений двигательной и секреторной функции желудка при язвенной болезни. 2, 47.

Шамов И. А. (Махачкала). Вопросы диагностики и лечения амилоидоза. 5, 39.

Шеришорина С. И., Солодова Т. Л., Решетова Г. Н. (Саратов). Эффективность терапии сульфаниламидами и антибиотиками при острых бактериальных пневмониях. 3, 34.

Шигельман С. Д., Свинцова Т. А., Сошникова Л. И. (Калуга). О наследственности при язвенной болезни. 3, 3.

Шустова Л. Н. (Саратов). Содержание гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе. 2, 75.

Щербатенко-Лушников Л. А. (Казань). Успешная полная реанимация в остром периоде инфаркта миокарда. 3, 25.

Юльматова Д. Г. (Казань). Выявление аутоантител при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 50.

Туберкулез

Анастасьев В. С., Байбородина Н. П., Ларина М. М. (Казань). Обострение и рецидивы туберкулеза легких. 3, 32.

Зарубина Н. А. (Москва). Особенности хронической неспецифической пневмонии у лиц, перенесших активный туберкулез легких. 6, 57.

Николаева М. В., Брудная К. Б., Чупрун Р. М., Калугина Н. М., Гозман Э. А. (Казань). Клиническое и бактериологическое исследование детей, больных туберкулезом. 2, 17.

Слепова Р. И., Фаткуллина Д. Х. (Казань). Ближайшие результаты терапии ранее не лечившихся больных деструктивным туберкулезом легких. 4, 27.

Смирнов Г. А., Абдуллина З. Г. (Казань). О лечении больных туберкулезом однократными дозами тубазида. 2, 20.

Шебуева Р. В. (Куйбышев-обл.). Об определении активности туберкулезного процесса. 1, 65.

Инфекционные болезни

Абдурашитов Р. Ф., Вагапов А. А., Хунафина Д. Н., Ахметов В. М. (Уфа). Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом по материалам городской инфекционной больницы. 3, 84.

Ахметзянов А. А. (Казань). Изменение внутриорганный лимфатической сети при заражении микобактериями птичьего типа. 1, 72.

Вайман Е. И. (Казань). Эпидемиологическая характеристика дизентерии в г. Казани за последние 30 лет. 1, 78.

Тенишева Р. Х. (Уфа). Нарушение функций поджелудочной железы при эпидемическом паротите у детей. 2, 51.

Шмелева В. С., Безносова В. Н. (Горький). Возможные ошибки в диагностике затяжных форм вирусного гепатита. 3, 22.

Хирургия

Айдаров М. А. (Казань). Влияние операций на органах поддиафрагмального пространства на внешнее дыхание. 1, 38.

Александров В. Б., Камурзаев Т. Т., Ривкин В. Л. (Москва). Хирургическое лечение гнойных осложнений эпителиального копчикового хода. 1, 42.

Аминев А. М., Елисеев М. Н., Елисеева О. И. (Куйбышев-обл.). Содержание свободных аминокислот сыворотки крови у больных раком прямой кишки до и после операции. 5, 30.

Амфитеатрова Н. Ф., Алатырцева И. Е. (Казань). К вопросу о превентивной активности экстрактов органов и сыворотки крови животных. 4, 63.

Арбузова М. С., Сонголов Г. И. (Казань). Архитектоника и топография внутрипеченочных желчных путей в раннем детском возрасте. 2, 52.

Бабичев С. И., Пинская И. Я. (Москва). Состояние гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в процессе хирургического лечения. 2, 6.

Базаревич Г. Я., Богданович У. Я., Лихтенштейн А. О. (Казань). К учению о шоке. 6, 75.

Байбулатов Р. Ш. (Кемерово). О трансллюминации при заболеваниях молочной железы. 1, 41.

Баскаков В. А. (Казань). О повторных прободениях язв желудка, двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечного анастомоза. 4, 53.

Булгаков Я. У., Гимранов М. Г. (Уфа). Микрофлора при нагноительных заболеваниях легких. 2, 72.

Газетов Б. М. (Москва). Дивертикулы слепой кишки. 6, 59.

Галкин Р. А., Кузнецов А. И. (Куйбышев-обл.). Изолированный разрыв поджелудочной железы. 4, 56.

Геллер А. Н. (Куйбышев-обл.). О методах обработки грыжевого мешка при грыжесечении. 4, 55.

Горбунов Е. И. (Астрахань). О диагностической ошибке при проникающем ранении сердца. 1, 63.

Давлетшин А. Х., Уразгильдеев Н. М. (Казань — Чистополь). О возможности перевязки магистральных артерий двенадцатиперстной кишки. 4, 40.

Давлетшин А. Х. (Казань). О кровоснабжении вогнутого края двенадцатиперстной кишки. 6, 74.

Дзамуков А. Д. (Казань). Инвагинация червеобразного отростка. 2, 74.

Добрынин В. А., Нефедов В. П. (Казань). Роль иммунологических и аллергических факторов в процессе опухового роста. 5, 12.

Еляшевич Б. Л., Аринин В. А. (Казань). Объем оперативного вмешательства при кисте общего желчного протока. 1, 69.

Закиров Э. Х., Казанцев Ф. Н., Рахматуллин И. М. (Казань). Гистамин крови при сомбревиновом, эпонтоловом и барбитуровом наркозе. 5, 48.

Захаров С. Н. (Горький). Селективная обтурационная спирометрия. 3, 46.

Зиганшин Д. М. (Казань). Функциональное состояние коры надпочечников в условиях премедикации, обезболивания и операции у детей. 4, 64.

Каримов Х. К., Дружков Б. К. (Казань). Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная отрывом ее от желудка. 1, 68.

Козлов В. В. (Казань). Варианты венозного оттока от прямой кишки человека и их клиническое значение. 6, 73.

Корнишин Г. Н., Шаббаев В. Н. (Куйбышев-обл.). О бронхоскопических критериях распространения процесса при раке легкого. 5, 25.

Королев Б. А., Смирнов Г. Н., Гагушин В. А. (Горький). Анализ леталь-

ности при оперативном лечении холедистита у лиц пожилого и старческого возраста. 3, 20.

Кузин Л. В. (Куйбышев-обл.). Консервативное лечение анальных трещин спирт-фурациллин-новокаиновым раствором в амбулаторных условиях. 3, 65.

Куприянова Т. С. (Горький). Об аэрозольной терапии ожоговых ран натриевой солью сульфацилпиридина. 3, 48.

Лебедева Г. В. (Ижевск). Опыт комбинированного местного применения кортикостероидных гормонов с препаратами антибактериального и рассасывающего действия. 5, 60.

Максудов К. Б. (Казань). Влияние митральной комиссуротомии на экскрецию аминокислот. 6, 42.

Малышев Ю. И., Исаев В. Р. (Куйбышев-обл.). О полипозе толстой кишки как компенсаторно-приспособительной реакции. 1, 21.

Маслов В. П., Дановский Л. В. (Казань). Энтеробиопсия при заболеваниях желчевыводящих путей. 4, 57.

Матусис З. Е., Куприянов В. А. (Горький). Метод определения бактериальной обсемененности гранулирующих ран ожоговых больных. 4, 59.

Медведев Н. П., Кипенский А. А. (Казань). Опыт хирургического лечения тиреотоксического и эутиреоидного зоба. 4, 6.

Мельничков В. Н. (Казань). Динамика клинико-рентгенологических показателей у больных на отдаленных сроках после митральной комиссуротомии. 6, 39.

Микусев И. Е. (Казань). Патогистология кожи ладонной поверхности кисти при контрактуре Дюпюитрена. 3, 71.

Микусев Ю. Е. (Казань). Динамика активности лактатдегидрогеназы в лимфе и сыворотке крови при остром разлитом перитоните. 4, 52.

Мокшин В. П. (Морд. АССР). Перфоративная язва желудка у ребенка. 1, 67.

Морозов В. Г., Измаилов Г. А., Гафаров В. С. (Казань). Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина в ургентной хирургии. 1, 45.

Муравьев М. Ф., Перовищikov Ю. В. (Ижевск). О предупреждении осложнений при склерозирующем лечении варикозного расширения вен нижних конечностей. 3, 64.

Мухутдинова Л. И., Кулсева М. Ф. (Казань). Посттрансфузионное осложнение у больной с дефективным типом группы крови. 1, 62.

Мышкин К. И., Сырников Н. Г. (Саратов). Ваготомия и пилоропластика при прободных гастродуоденальных язвах. 4, 54.

Назипов А. А. (Казань). Кардио-и гемодинамика у больных эутиреоидным и тиреотоксическим зобом во время операции под местным и общим обезболиванием. 4, 9.

Павловский Д. П. (Киев). Изменения гемокоагуляции во время операции. 4, 58.

Подтяжкин В. И., Ильичева Е. М. (Куйбышев-обл.). Распространенность зоба в Куйбышевской области и хирургическая помощь при нем. 4, 8.

Плоткин В. И., Мешкова А. Г. (Горький). Обезболивание методом длительной электризации. Применение транзисторных генераторов. 1, 47.

Поляков В. М. (ТАССР). Оперативное пособие при перфоративных гастродуоденальных язвах. 3, 12.

Рокицкий М. Р., Жаворонков В. Ф. (Казань). Показания к трахеотомии при острой дыхательной недостаточности после операции на легких у детей младшего возраста. 2, 12.

Ротков И. Л., Мамаев Ю. П. (Горький). Острые послеоперационные панкреатиты. 3, 17.

Скоморохов Ю. М., Загайнов Е. А., Шаров В. И. (Йошкар-Ола). Развитие постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном. 6, 68.

Хаятина Е. С. (Ярославль). Влияние анаболических стероидов на содержание свободных аминокислот в крови больных туберкулезом после резекции легкого. 2, 73.

Яковлев А. Я., Шихатов Н. И., Садомкин В. А., Мунин Г. А. (Куйбышев-обл.). О диагностических и тактических ошибках при остром аппендиците у детей. 1, 33.

Ортопедия и травматология

Батясов Ю. И. (ТАССР). Местный лейкоцитоз при синдроме шейного остеохондроза. 2, 74.

Зарипов З. А. (Зеленодольск). Исходы лечения открытых переломов верхних конечностей в районной больнице. 4, 59.

Каралин А. Н., Хамитов Р. К. (Казань). Восстановление трудоспособности после переломов костей таза. 2, 28.

Краснощекова Е. Е., Соболева В. А., Рабкова Г. А., Майорова И. А., Нигматуллин К. К., Зуйкова В. П. (Казань — Тбилиси). Лечение ран специфическими адаптированными бактериофагами. 2, 25.

Никошин Л. И. (Казань). Компрессионный метод пластики дефектов черепа. 3, 63.

Рокицкий М. Р., Мифтахов Н. А., Николаев Г. М., Казанцев Ф. Н. (Казань). Тактика хирурга и анестезиолога при комбинированных травмах у детей. 4, 31.

Сайфеев А. А. (Нижекамск). Редкая комбинированная травма с благоприятным исходом. 3, 64.

Семенов Н. П., Эткин В. И. (Куйбышев-обл.). О внутриаартериальной инфузии антибиотиков при открытых переломах трубчатых костей. 2, 23.

Фаизова Н. А. (Уфа). Детский травматизм по данным стационаров г. Уфы. 2, 90.

Шульман Х. М. (Казань). Об оперативном лечении поясничного остеохондроза. 2, 74.

Яблонский М. А. (Казань). Количественный метод оценки эффективности лечения детей дошкольного возраста с нарушением осанки. 4, 76.

Урология

Айдаров А. А., Макарова Г. Д. (Казань). Критерий излеченности туберкулеза мочеполовой системы. 2, 38.

Айдаров А. А., Альбекова Р. Г., Саттарова Н. С. (Казань). Рецидивы камней почек и верхних мочевых путей после оперативных вмешательств. 5, 36.

Басаков В. А. (Казань). Подкожный изолированный разрыв подковообразной почки с тампонадой мочевого пузыря. 3, 68.

Белых С. И. (Казань). Состояние верхних мочевых путей после пересечения циркулярного шва мочеточника. 5, 63.

Кречетова Е. П., Карпова Л. Е. (Куйбышев-обл.). Врожденная атония мочевых путей (мегалoureter). 3, 68.

Мамнанов И. С. (Обнинск). Развитие опухоли Вильмса в аномальной почке у взрослого. 3, 67.

Сайфутдинов Р. А. (Оренбург). Об аллопластике в урологии. 5, 63.

Ситдыков Э. Н., Ходосевич Н. И. (Казань). Профилактика осложнений при аденомэктомиях предстательной железы. 2, 35.

Ситдыков Э. Н., Драновский Л. И. (Казань). Исследование простатической кислот фосфатазы у больных импотенцией. 4, 16.

Ситдыков Э. Н., Боголюбов Ю. С. (Казань). Оперативное лечение больных с травматическими стриктурами уретры. 5, 43.

Сурков Т. В. (Москва). Рентгенокимография в оценке уродинамики при гидронефрозах и мочекаменной болезни. 5, 38.

Педиатрия

Валеева М. Г. (Казань). Муковисцидоз у грудного ребенка. 4, 51.

Любке И. Г., Эрман Л. В. (Ленинград). Беззондовое исследование кислотности желудочного сока у детей в поликлинике. 1, 31.

Мамлеева К. Х. (Уфа). Недостаточность кровообращения при токсических пневмониях у детей раннего возраста. 2, 16.

Подколызина Н. А. (Уфа). Фагоцитарная активность нейтрофилов как показатель реактивности в динамике ревматического процесса у детей. 1, 15.

Сергеев В. М., Страхов С. Н., Албац Е. И. (Москва). Клинико-морфологическая оценка специальных исследований в диагностике хронического деформирующего бронхита у детей. 4, 24.

Султанова Г. Ф. (Казань). Особенности обмена железа у недоношенных детей. 1, 25.

Ходоровская И. К. (Горький). Диагностика пороков сердца у детей. 1, 11.

Черкасова Н. А., Нигматуллина Б. Т., Савенкова Н. С. (Казань). Отдаленные результаты лечения детей с хроническими ангиохолецистами в санаторном отделении больницы. 1, 30.

Акушерство и гинекология

Белоусова В. И. (Казань). Липопротенды сыворотки крови матери и новорожденного при беременности, осложненной поздним токсикозом. 3, 65.

Васильева Е. Т., Каминский А. В., Топчиева О. И. (Ленинград). Дисфункциональные маточные кровотечения в клиникогистологическом периоде при персистенции желтого тела. 4, 42.

Вачнадзе И. К. (Ленинград). Этиология и профилактика шеечно-влагалищных свищей. 2, 64.

Воронин К. В., Якупова Р. М. (Казань). Об определении веса плода у рожениц с относительным сужением таза. 2, 79.

Гатауллин К. Д. (Казань). К оценке функции яичников при предраковых состояниях матки. 2, 59.

Гатауллин К. Д. (Казань). Морфологические и гистохимические изменения яичников при раке матки. 3, 58.

Гисина С. М. (Казань). Состояние регионарной лимфатической системы при генитальном туберкулезе. 5, 51.

Гордеева Н. К. (Казань). О целесообразности сочетания ультразвука с парацервикальным введением противотуберкулезных препаратов. 2, 62.

Зинин Н. А. (Тольятти). О числовом соотношении полов новорожденных. 4, 49.

Кириасова Ж. Р. (Саратов). Выделение эстрогенов с мочой при угрожающих преждевременных родах. 4, 45.

Коломыц Л. С., Овчинников Л. Л. (Казань). Редкий случай сохранения жизни плода после разрыва матки. 2, 78.

Кувалкина Т. А. (Оренбург). О диагностике и лечении постабортной острой почечной недостаточности. 1, 58.

Кузнецов Р. В., Пичугин А. М. (Саратов). О разрыве яичников. 6, 64.

Кукин В. И. (Иваново). Гинекологическая заболеваемость женщин, перенесших кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом. 3, 56.

Кулавский В. А. (Уфа). Пороги болевой чувствительности у женщин при хронических воспалительных процессах придатков матки. 4, 62.

Ланцев Е. А., Чернухина Э. С. (Ленинград). Обезболивание при внутриматочных вмешательствах в третьем периоде родов. 5, 57.

Маркман А. Е., Грицевская Э. Л. (Петрозаводск). Прямое переливание крови при сепсисе после криминального аборта. 2, 66.

Милагин С. П. (Казань). Проницаемость плацентарного барьера для глюкозы и хлористого кальция. 5, 56.

Моисеев Л. П. (Куйбышев-обл.). Отдаленные последствия перенесенной

внутричерепной родовой травмы новорожденных. 6, 72.

Мухометшина Р. А. (Казань). Неспецифическая реактивность организма при анемии беременных. 4, 47.

Николаев А. П. (Киев). О патогенезе поздних токсикозов беременных. 3, 51.

Нефедова М. Г., Головская Л. А. (Казань). Обсемененность патогенными стафилококками новорожденных, родильниц и персонала некоторых родильных домов г. Казани. 5, 62.

Орлова Н. В. (Куйбышев-обл.). Редкие наблюдения пороков развития плода. 2, 79.

Осипов Р. А. (Казань). Фурациллин в лечении трубного бесплодия. 4, 46.

Перебелица В. Я. (Саратов). Телеангиэктатическая болезнь у беременной. 2, 80; О структуре гинекологической воспалительной заболеваемости и терапевтических мероприятиях. 2, 67.

Родкина Р. А. (Тюмень). Рецидивы и метастазы после лечения рака яичника. 6, 63.

Сабиров Ф. М., Фазлеева В. Ф. (Казань). Применение гравимума для диагностики ранних сроков беременности. 1, 60.

Стерхова А. Г. (Ижевск). Фагоцитарная активность лейкоцитов у женщин, больных гонореей. 6, 66.

Сыроватко Ф. А., Пилипенко Н. В. (Москва). Соотношение между кровенаполнением и сократительной деятельностью матки в родах. 5, 53.

Усоскин И. И., Полянская Р. Т. (Красноярск). Обезболивание родов подожным введением закиси азота. 5, 49.

Фой А. М., Ткачукова В. И. (Саратов). О неспецифической иммунологической реактивности у женщин после перенесенной послеабортной септикопиемии. 5, 58.

Хамадянов У. Р. (Уфа). Экскреция гонадотропных гормонов при ювенильных маточных кровотечениях. 4, 43.

Шинкарева Н. Ф., Сабсай М. И. (Ижевск). Состояние некоторых компонентов свертывающей системы крови при лечении больных генитальным эндометриозом и гиперпластическими процессами эндометрия инфекционным. 3, 66.

Якупова Р. М. (Казань). Ближайшие исходы кесарева сечения, произведенного по поводу узкого таза. 1, 55.

Неврология и психиатрия

Аминев Г. А., Чувашаев Р. С. (Казань). К методике энтропийного анализа ЭЭГ. 2, 55.

Балаболкин М. И., Таланов В. В. (Москва). Секреция гормона роста у страдающих ожирением и дисцефальным синдромом. 4, 18.

Биялов М. Ш. (Казань). Андрогенная активность коры надпочечников и обмен брома у больных гипоталамическим синдромом. 4, 14.

Гринберг С. А. (Казань). Слюноотделение при опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга. 4, 34.

Лакирович Г. Я. (Чебоксары). Некоторые функции печени у больных с опухолями головного мозга. 5, 23.

Лекомцев В. Т. (Ижевск). О применении некоторых психотропных средств в комплексном лечении эпилепсии. 4, 39.

Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. (Казань). Судорожные стягивания трехглавой мышцы голени (крампи) при синдромах поясничного остеохондроза. 5, 45.

Усманов А. С. (ТАССР). О редком осложнении синрингомиелии. 2, 77.

Шульман Х. М., Менялкин Ю. А. (Казань). Пневмографическая диагностика некоторых заболеваний спинного мозга и позвоночника. 2, 30.

Отоларингология и стоматология

Горлов А. А. (Москва). Кариес зубов у подростков различных городов РСФСР. 3, 23.

Нестерова Л. Д., Зубаирова Г. О. (Казань). Вестибулометрические и электроэнцефалографические исследования у больных отосклерозом. 6, 61.

Смирнов В. А. (Москва). О невритах тройничного нерва. 4, 36.

Офтальмология

Вургафт М. Б., Смирнов В. А. (Казань). Теносклеропластическое удлинение мышц при косоглазии. 1, 53.

Исмагилова М. И., Исмагилов М. Ф. (Казань). Местная реакция нервной системы при внутритканевой гамматерапии рака век. 5, 29.

Коваленко Б. Ф. (Москва). Новый темновой регистрационный кампиметр для количественной кампиметрии. 3, 86.

Митрофанов А. М. (Казань). Клиника и диагностика синдрома прогрессирующей офтальмоплегии. 3, 61.

Нестеров А. П., Девликамова Э. Р. (Казань). Реакция глаза на дозированную компрессию вен шеи. 5, 77.

Сабитова Д. И. (Казань). Гистохимическое изучение холинэстераз в нервно-рецепторном аппарате конъюнктивы при трахоме. 5, 64.

Туршян И. А. (Ереван). Результаты компрессионно-тонометрических проб и тонографических исследований в разных стадиях первичной глаукомы. 2, 56.

Рентгенология и радиология

Гилязутдинов И. А., Гейзер Ю. Я. (Казань). Радионизотопная диагностика опухолей костной системы. 5, 26.

Краснова В. М., Исмагилова М. И. (Казань). Лучевые катаракты после внутритканевой гамматерапии рака кожи век. 4, 34.

Гигиена и санитария

Гарифзянова Р. Х. (Казань). Активность некоторых пищеварительных фер-

ментов у детей при длительном воздействии питьевой воды различного солевого состава. 3, 15.

Крепкогорский Л. Н., Почкин Ю. Н. (Казань). О размещении водозабора водопровода КамАЗа. 3, 79.

Солошенко И. З., Зорина З. М., Ожегова З. Е., Мартынова А. П., Иванова М. Н. (Ижевск). Лептоспироз Помона в г. Ижевске. 2, 58.

Хамидуллин Р. И. (Казань). К диагностике описторхоза. 2, 81.

Щеглова Л. Л. (Саранск). Фтор в некоторых пищевых продуктах Мордовской АССР. 3, 70.

Гигиена труда и профзаболевания

Белый И. Л., Маянский Д. Н. (Казань). Иммуногенные и аллергенные свойства пыли полиэфиров. 6, 74.

Ганина Е. П. (Казань). Некоторые данные физиологических исследований у мебельщиков. 5, 84.

Гаязова С. С., Бикташева Л. С. (Казань). Условия труда мездрильщиц в сырьено-красильном производстве. 2, 83.

Данилин В. А., Дробышева Р. А., Эскин А. М. (Куйбышев-обл.). Влияние комбинированного воздействия диметилдиоксана и формальдегида по данным экспериментальных исследований. 3, 70.

Егоров Ф. Ф. (Казань). Состояние пародонта у работающих при воздействии вибрации и шума. 5, 85.

Западных В. В. (Москва). Аллергическая реакция на лак для волос. 6, 70.

Овчинников Ю. М. (Стерлитамак). О влиянии паров ртути и хлора на некоторые показатели крови. 3, 69.

Сафин Ф. Ф., Каратай Ш. С. (Казань). Некоторые причины производственного травматизма при бурении и их предупреждение. 5, 65.

История медицины

Гатауллин Н. Г. (Уфа). Из истории Башкирского республиканского общества хирургов. 2, 92.

Дукельский С. Г. (Казань). Владимир Дмитриевич Владимиров. 3, 83.

Шакирзянова Р. М. (Казань). Первые казанские преподаватели-педиатры. 1, 80.

Шарафутдинова Р. М. (Казань). Казанские медики о кумысолечении. 2, 94.

Юбилейные даты

Профессор Евгения Алексеевна Домрачева. 2, 95.

Профессор Тихон Иванович Ерошевский. 5, 91.

Профессор Исаак Михайлович Оксман. 6, 85.

Новые инструменты, рационализаторские предложения

Безвидный С. У. Медицинские изделия из полимерных материалов. 4, 80.

Ичетовкин Г. Г. (Краснодар). О соединении краев ран липким пластырем. 4, 80.

Библиография и рецензии

Баширова Д. К., Вылегжанин Н. Н. (Казань). На кн.: О. В. Бароян. Судьба конвенционных болезней. 3, 87.

Бржеский В. Ч. (Гродно). На кн.: Ф. Г. Григорьев. Методические материалы к изучению вопросов экономики сельского здравоохранения. 1, 87.

Лебедев А. А. (Москва). На кн.: С. И. Кошкина. Регуляция родовой деятельности при осложненных родах. 3, 89.

Лещинский Л. А. (Ижевск). На кн.: С. Г. Моисеев. Острые внутренние заболевания. 1, 84.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: Я. М. Милославский, В. В. Меньшиков, Т. Д. Большакова. Надпочечники и артериальная гипертензия. 4, 85.

Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. (Казань). На кн.: А. Д. Адо. Общая аллергология. 1, 83.

Султанова Г. Ф., Ратнер А. Ю. (Казань). На кн.: Л. О. Бадалян, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев. Наследственные заболевания у детей. 3, 88.

Швалев В. Н. (Ленинград). На кн.: И. Ф. Харитонов. Атония мочеточников. 4, 88.

Шварц Л. С. (Саратов). На кн.: Б. П. Кушелевский, В. А. Финалко, И. М. Хейнонен. Экстренная помощь при острой коронарной и сердечной недостаточности. 1, 82.

Юдин И. Ю., Сергеев В. В. (Москва). На кн.: А. М. Амннев. Руководство по проктологии. 3, 87.

Съезды и конференции

Богданович У. Я., Гурьев В. Н. (Казань — Москва). XIX съезд ортопедов-травматологов Польской Народной Республики. 6, 84.

Богоявленский В. Ф., Богоявленская Ю. Ф. (Казань). IX Международный конгресс геронтологов и международная выставка «Геронтология-72». 5, 87.

Ибрагимова А. Г. (Казань). VI Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов. 4, 92.

Козлов С. А., Салихов И. Г. (Казань). О лечебной эффективности липоевой кислоты и липамида. 5, 86.

Корниенко Т. Г. (Уфа). Всероссийская конференция по применению физических и курортных факторов в акушерстве и гинекологии. 1, 94.

Кудрявцев Ю. Н. (Казань). Иммунодепрессанты в ревматологии. 4, 91.

Лушников Л. А. (Казань). Осложнения инфаркта миокарда и помощь при них. 4, 88.

Медведев Н. П. (Казань). Некоторые итоги XXIV конгресса международного общества хирургов и X международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. 1, 90.

Молчанов Н. Н. (Казань). Первая казанская республиканская конференция хирургов и педиатров. 1, 95.

Рокицкий М. Р. (Казань). V конгресс детских хирургов ГДР. 1, 92.

Хакимова А. М. (Казань). Первая республиканская конференция по медико-санитарному обслуживанию школьников Татарии. 1, 94.

Некрологи

Профессор **Виталий Викторович Громов**. 4, 94.

Профессор **Иван Васильевич Данилов**. 3, 91.

Действительный член АМН СССР профессор **Н. С. Молчанов**. 3, 90.

Профессор **Лазарь Ильич Шулуток**. 1, 88.

Хроника

1, 94.

3, 92.

5, 92.

6, 86.

Новые книги

5, 93.

СОДЕРЖАНИЕ

К 50-летию образования СССР

Саркин В. Г. 50-летие СССР — торжество ленинской национальной политики, пролетарского интернационализма	Г
Хамитов Х. С., Вахитов М. Х. Подготовка национальных врачебных кадров для автономных республик Поволжья	4
Якобсон Б. Л. 50 лет санитарной службы Татарской АССР	8
Назаркин Н. Я. Здравоохранение Мордовской АССР на подъеме	12

Клиническая и теоретическая медицина

Рахлин Л. М. Пути электроимпульсной терапии мерцательной аритмии . .	16
Карбасникова Г. В. Эффективность применения сочетанной терапии сердечными гликозидами и АТФ у больных с хронической недостаточностью кровообращения по данным реоэпатографии	20

Сигал Н. Н. Определение основных гемодинамических показателей при каждом сокращении сердца	22
Самсонова М. А., Аккерман Б. З. Психофизиологическая фаза лечебной физкультуры в остром периоде инфаркта миокарда	23
Матюшин И. Ф., Овсяников В. Я., Самарцева Т. Ф., Климова Э. И. Морфологические изменения миокарда «интактной» зоны после частичной резекции и пластики правого желудочка сердца в эксперименте	25
Андреев В. М. О клинической ценности определения отношения остаточного объема к общей емкости легких при митральном стенозе	28
Латыпов А. Г. К диагностике легочного сердца по электрокардиограмме	30
Левина Л. И., Суров Е. Н. Значение пробы Вальсальвы в оценке изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ при физическом перенапряжении	33
Кузнецов Г. П. Изменения правожелудочковой кардиограммы при митральном стенозе	36
Мельничнов В. Н. Динамика клинко-рентгенологических показателей у больных на отдаленных сроках после митральной комиссуротомии	39
Максудов К. Б. Влияние митральной комиссуротомии на экскрецию аминокислот	42
Логачева И. В., Пищулина Е. С. Гипотензивное действие допегита	43
Емелина Л. П., Мареева Т. Н. Лечение больных гипертонической болезнью допегитом	45
Красноперов Ф. Т., Галкина Е. Б. Течение анафилактического шока на фоне гепарина и некоторые аспекты клинического применения гепарина	46
Куренева М. М., Маянский А. Н. Сенсибилизация к продуктам энтеробактерий при хронических холециститах и эффективность специфической гипосенсибилизации	48
Давлетшина Р. М., Цуканова Т. Д. О диетотерапии больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой	49
Михайлова А. Х. Реакция Уанье в оценке активности ревматического процесса	52
Кессель В. П., Трофимова Т. М. Курортное лечение больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом	54
Старкова Н. В. Динамика иммунологических реакций при лечении ревматизма гормональными препаратами	56
Зарубина Н. А. Особенности хронической неспецифической пневмонии у лиц, перенесших активный туберкулез легких	57
Газетов Б. М. Дивертикулы слепой кишки	59
Нестерова Л. Д., Зубаирова Г. О. Вестибулометрические и электроэнцефалографические исследования у больных отосклерозом	61
Родкина Р. А. Рецидивы и метастазы после лечения рака яичника	63
Кузнецов Р. В., Пичугин А. М. О разрыве яичников	64
Стерхова А. Г. Фагоцитарная активность лейкоцитов у женщин, больных гонореей	66

Обмен опытом и аннотации

Скоморохов Ю. М., Загайнов Е. А., Шаров В. И. Развитие постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном	68
Денисова В. Ф., Прокопьев Д. И. К клинике эозинофильного диссеминированного коллагеноза (аллергоза)	69
Западных В. В. Аллергическая реакция на лак для волос	70
Пештмалджан А. А. Применение некоторых бактериальных аллергенов в диагностике ревматизма	71
Моисеенкова Л. П. Отдаленные последствия перенесенной внутричерепной родовой травмы новорожденных	72
Козлов В. В. Варианты венозного оттока от прямой кишки человека и их клиническое значение	73
Давлетшин А. Х. О кровоснабжении вогнутого края двенадцатиперстной кишки	74
Белый И. Л., Маянский Д. Н. Иммуногенные и аллергенные свойства пыли полиэфира	74

Обзор

Базаревич Г. Я., Богданович У. Я., Лихтенштейн А. О. К учению о шоке	75
--	----

Организация здравоохранения

Ионова С. Е. Трехлетний опыт работы ревматологического кабинета Кировского района г. Казани	82
---	----

Богданович У. Я., Гурьев В. Н. XIX съезд ортопедов-травматологов Польской Народной Республики	84
---	----

Юбилейные даты

Профессор Исаак Михайлович Оксман	85
Хроника	86
Указатель статей за 1972 г.	87

CONTENTS

To the 50-th Anniversary of the USSR

Sarkin V. G. The 50-th Anniversary of the USSR as triumph of Lenin's national policy and proletarian internationalism	1
Khamitov H. S., Vakhitov M. H. Training of national medical personnel for autonomous republics of Povolzhye	4
Jakobson B. L. 50 years of sanitary service in the Tatarskaya ASSR	8
Nazarkin N. Ja. Health service of the Mordovskaya ASSR on the rise	12

Clinical and Theoretical Medicine

Rakhlin L. M. Ways of electroimpulse therapy of arrhythmia perpetua	16
Karbasnikova G. V. Effectiveness of associated therapy with cardiac glycosides and ATP in patients with chronic circulatory insufficiency according to rheogepathography data	20
Seegul N. N. Determination of basic hemodynamic indices in every cardiac contraction	22
Samsonova M. A., Akkerman B. Z. Psychophysiological phase of medical physical culture in acute stage of myocardial infarction	23
Matyushin I. F., Ovsyanikov V. Ja., Samartseva T. F., Klimova E. I. Morphological myocardial changes of „intact“ zone after partial resection and plastics of the right heart ventricle in the experiment	25
Andreev V. M. Clinical value of determination of the relation of residual capacity to the total lung capacity in mitral stenosis	28
Latipov A. G. To diagnostics of cor pulmonale according to electrocardiogram.	30
Levina L. I., Surov E. N. The importance of Valsalva's test in evaluation of changes in the terminal part of ventricular complex of ECG in physical overstrain.	33
Kuznetsov G. P. Changes of right ventricular cardiogram in mitral stenosis	36
Melnichnov V. N. The dynamics of clinical and roentgenologic findings in patients at remote stages after mitral commissurotomy	39
Maksudov K. B. Influence of mitral commissurotomy on amino acid excretion	42
Logacheva I. V., Pishchulina E. S. Hypotensive effect of dopegit	43
Emelina L. P., Mareeva T. N. Treatment of hypertensive patients with dopegit	45
Krasnoperov F. T., Galkina E. B. The course of anaphylactic shock against heparin background and some aspects of the clinical employment of heparin	46
Kureneva M. M., Mayansky A. N. Sensibilization to enterobacterial products in chronic cholecystitis and effectiveness of specific hyposensibilization	48
Davletshina R. M., Tsukanova T. D. About dietary cure of patients with infectious and allergic bronchial asthma	49
Mikhailova A. H. Ouanier's reaction in evaluation of rheumatic process activity	52
Kessel V. P., Trofimova T. M. Sanatorium treatment of patients with infectious non specific (rheumatoid) arthritis	54
Starkova N. V. The dynamics of immunologic reactions in treatment of rheumatism with hormonal preparations	56
Zarubina N. A. Peculiarities in chronic non specific pneumonia in persons after active lung tuberculosis	57
Gasetov B. M. Diverticula of caecum	59
Nesterova L. D., Zubairova G. O. Vestibulometrical and electroencephalographic studies in patients with otosclerosis	61
Rodkina R. A. Relapses and metastases after treatment of ovarian cancer	64
Kuznetsov R. V., Pichugin A. M. About ovarian rupture	63
Sterkhova A. G. Phagocytic activity of leucocytes in women with gonorrhea	66

Sharing of experience and annotations

Skomorokhov Ju. M., Zagainov E. A., Sharov V. I. Development of postural asystolia against fluorotanum anesthesia background	68
Denisova V. F., Prokopyev D. I. To the clinical course of eosinophilic disseminated collagenous disease (allergosis)	69
Zapadnov V. V. Allergic reaction to hair varnish	70
Peshmaldzhan A. A. Some bacterial allergen employment in the diagnostics of rheumatism	71
Moiseenkova L. P. Some remote sequelae after intracranial labour trauma in newborns	72
Kozlov V. V. Variations of venous return of human rectum and their clinical significance	73
Davletshin A. H. About blood supply of concave edge of deodenum	74
Bely I. L., Mayansky D. N. Immunogenic and allergenic properties of polyether dust	74

Review

Bazarevich G. Ja., Bogdanovich U. Ja., Likhtenstein A. O. Investigation into shock	75
--	----

Health protection organization

Ionova S. E. Experience of 3 years in the work of rheumatologic department of the Kirov district of Kazan	82
---	----

Congresses and conferences

Bogdanovich U. Ja., Guryeva V. N. The XIX-th Congress of orthopedists and traumatologists of the Polish People's Republic	84
---	----

Jubilee dates

Professor Isaak Mikhailovich Oksman	85
Chronicle	86
Article index for 1972	87

ОБЪЯВЛЕНИЕ

В декабре 1973 г. в Казани будет проведена Поволжская конференция терапевтов, посвященная памяти выдающегося советского интерниста профессора Семена Семеновича Зимницкого (к 100-летию со дня рождения).

На конференции будут обсуждаться современные проблемы нефрологии и кардиологии.

Заявки на участие в работе Поволжской конференции и тезисы докладов принимаются оргкомитетом до 10 января 1973 г.

Адрес для переписки: 420012, г. Казань, 12, ул. Бутлерова, дом 49, Медицинский институт, оргкомитет Поволжской конференции терапевтов.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 8, а описание отдельных случаев — 2 стандартных страниц машинописи (28 строк на странице через 2 интервала, по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др. Следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

На первой странице вначале пишутся название статьи, ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

На статье обязательна виза руководителя, заверенная печатью.

Статья должна быть подписана авторами и снабжена точным почтовым адресом.

Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

В таблицах все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены.

Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью на ватмане. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка: «верх» и «низ». Подписи к рисункам даются на особом листке с указанием номера рисунка. В тексте необходимо указать место рисунка.

Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Список литературы должен быть составлен в алфавитном порядке, вначале — отечественные авторы, затем зарубежные. Указываются фамилия автора с инициалами (тщательно выверить!), название работы, место и год издания; для журнальных статей — фамилия автора и инициалы, название журнала, год, номер.

Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, должны быть возвращены в исправленном виде не позднее чем через 2 месяца; высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению.

Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

Рецензии на новые книги не должны превышать 2—3 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее чем через месяц после их проведения.

Авторов просим точно придерживаться наших рекомендаций по оформлению статьи.

Рукописи, не принятые к печати, не возвращаются.

Редакция.

