

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

1971

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (редактор),

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

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа),
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа),
В. М. Зайцев (Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев
(Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Ле-
щинский (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 24/VI-1971 г. Подписано к печати 21/IX-1971 г. ПФ 13112.
Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6,5 п. л. Заказ И-440.
Тираж 6170 экз. Цена 40 коп.

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



Фото А. А. Спорнуса.

3/VII 1971 г. в Казани состоялся митинг, посвященный открытию памятника академику А. В. Вишневскому у клиники, носящей его имя (скульптор В. Рогожин, архитектор А. Спорнус).

На митинге выступил тепло встреченный присутствующими сын выдающегося хирурга, академик, Герой Социалистического Труда, лауреат Ленинской и государственных премий СССР, генерал-полковник мед. службы А. А. Вишневский.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ

ОКТАБРЬ

1971

5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.2 (47)

XXIV СЪЕЗД КПСС И ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Министр здравоохранения ТАССР канд. мед. наук И. З. Мухутдинов

XXIV съезд Коммунистической партии Советского Союза — крупнейшее событие в жизни всего советского народа, важная веха на пути строительства коммунизма. Съезд подвел итоги прошедшей пятилетки и разработал научно обоснованную программу на ближайшие годы. Съезд убедительно продемонстрировал всемирно-историческое значение коммунистического строительства в СССР и на неопровержимых фактах жизни советского народа показал преимущества советского государственного строя.

XXIV съезду нашей партии предшествовали важные исторические события — 50-летие Великой Октябрьской социалистической революции и 100-летие со дня рождения В. И. Ленина.

Блестящим подтверждением правильности ленинской национальной политики служит небывалый экономический и культурный рост Татарской АССР, которая отметила в июне 1970 г. свой полувековой юбилей. В эту пятилетку, насыщенную замечательными историческими событиями, медицинские работники, наряду со всеми трудящимися страны, с огромным подъемом, самоотверженно трудились на ниве охраны здоровья советских людей.

Важным документом, определившим принципиальные и конкретные задачи советского здравоохранения, явилось Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 5 июля 1968 г. № 517 «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране».

Замечательным фактом в истории советского здравоохранения является вступление в силу в год 100-летнего юбилея В. И. Ленина Основ законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении, принятых VII сессией Верховного Совета СССР. Этот выдающийся документ еще раз убедительно подтверждает огромную и постоянную заботу Коммунистической партии и Советского правительства о здоровье народа, поднимает еще выше авторитет советского здравоохранения и медицинских работников. Годы прошедшей пятилетки были

особенно благоприятными для всестороннего развития здравоохранения и медицинской науки, повышения всех качественных показателей работы лечебно-профилактических учреждений, дальнейшего улучшения здоровья населения.

Важной предпосылкой для оздоровительной работы явилось успешное претворение в жизнь народнохозяйственных планов 8-й пятилетки. Уже к 8/VI 1970 г. в республике был достигнут запланированный уровень роста производительности труда, а 12/XI 1970 г. завершен пятилетний план общего объема промышленного производства и выпуска важнейших изделий.

Пятилетний план по заготовкам зерна выполнен за 4 года, в закрома Родины засыпано более 6 млн. т хлеба. Средняя заработная плата возросла в 1,3 раза. За пятилетку производство зерна возросло на 42%, сахарной свеклы — на 43, мяса — на 38, молока — на 39, яиц — на 51 и шерсти — на 8%.

Замечательный трудовой подарок Родине, партии, XXIV съезду КПСС сделали наши славные нефтяники, добыв в ленинском юбилейном году 100 млн. 350 тыс. т нефти. Это небывалый для одного района объем добычи нефти. Машиностроители за пятилетку увеличили объем производства в 2 раза.

За годы пятилетки значительно выросла материально-техническая база здравоохранения нашей республики. Бюджет здравоохранения за 5 лет увеличился на 32,5%, и в 1970 г. было израсходовано более 86 млн. рублей.

План развития коечной сети был выполнен на 110%, то есть трудящиеся республики получили дополнительно в больницах около 5 тыс. мест. Только за счет нового строительства по государственным капитальным вложениям было введено 1 250 коек. За минувшие 5 лет вошли в строй такие крупные лечебные учреждения, как 15-я городская больница в г. Казани на 580 коек, детская инфекционная больница в г. Казани на 120 коек, лечебный корпус в Зеленодольске на 235 коек, туберкулезный диспансер в г. Альметьевске, Чистопольский родильный дом, центральные районные больницы в Азнакаеве, Лаишеве, Муслумове и ряд других объектов.

За последние годы большую помощь в строительстве лечебно-профилактических учреждений стали оказывать предприятия, колхозы и совхозы республики. Так, за счет средств колхозов и совхозов в 1966—1970 гг. построены лечебные учреждения на 744 койки, три поликлиники, 13 колхозных родильных домов и 269 фельдшерско-акушерских пунктов. В настоящее время обеспеченность больничными койками — 10,1 на 1000 населения. За истекшую пятилетку было открыто 32 аптеки.

На средства промышленных предприятий за 5 лет построено 5 лечебных учреждений на 775 коек, 14 поликлиник на 5000 посещений, 3 стоматологические поликлиники, 2 молочные кухни и станция скорой медицинской помощи.

Значительно выросла за эти годы и кадровая база учреждений здравоохранения. Фактический прирост врачей за 5 лет составил 571 чел., а обеспеченность на каждые 10 000 населения выросла с 19,7 в 1965 г. до 22,1 в 1970 г. Такой обеспеченности врачами не имеет ни одна капиталистическая страна.

Обеспеченность населения средними медицинскими работниками улучшилась на 15% и составляет 74,0 на 10 000 населения.

За эти годы происходил не только количественный, но и качественный рост медицинских кадров. Так, за 5 лет 1637 врачей прошли обучение на курсах специализации и усовершенствования в Казанском ГИДУВЕ и других институтах усовершенствования, 150 врачей закончили 2-годичную клиническую ординатуру, 34 практических врача получили ученую степень кандидата медицинских наук.

О признании самоотверженного труда и роста мастерства медицинских работников свидетельствует тот факт, что за 5 лет 33 врача получили звание заслуженного врача РСФСР, 95 врачей — заслуженного врача ТАССР, 329 медицинских работников награждены значком «Отличнику здравоохранения СССР».

Улучшению качества работы лечебно-профилактических учреждений способствовало постоянное расширение движения за звание коллективов и ударников коммунистического труда. В настоящее время сотрудники 7 учреждений имеют звания коллективов коммунистического труда и 17 286 работников здравоохранения — звания ударников коммунистического труда. В повышении дисциплины, ответственности и качества работы медицинского персонала большую роль сыграло принятие социалистических обязательств и проведение ежегодных общественных смотров работы учреждений здравоохранения.

За эти годы получили дальнейшее развитие специализированные службы здравоохранения: неврологическая, травматологическая, проктологическая, нейрохирургическая, кардиологическая, урологическая и гастроэнтерологическая.

Число психоневрологических кабинетов к 1970 г. по сравнению с 1965 г. выросло с 18 до 40, онкологических — с 14 до 21, противозобных — с 5 до 21, подростковых — с 15 до 31. Непрерывно расширяется объем профилактических осмотров и диспансерного обслуживания населения. Так, диспансерным наблюдением охвачено более 75% больных ревматизмом, инфарктом миокарда, гипертонической и язвенной болезнью.

В 1969 г. в городах было охвачено профилактическими осмотрами 96,3% лиц, занятых на производствах с вредными условиями труда, и на селе — 96,5%. Все эти меры способствуют предупреждению и раннему выявлению заболеваний, своевременному и успешному их лечению.

Особое внимание уделяется охране материнства и детства. Вопросы охраны здоровья детей и женщин неоднократно рассматривались Советом Министров республики, на сессиях городских и районных Советов депутатов трудящихся. За 5 лет число детских больных коек увеличилось более чем на 1,5 тыс., а акушерско-гинекологических — на 673. Значительно улучшилась обеспеченность врачами-педиатрами. Большое внимание уделялось развитию специализированного обслуживания детей. В г. Казани были открыты детские отделения: неврологическое, отоларингологическое, травматологическое, челюстно-лицевой хирургии и патологии новорожденных. Выделены родильные дома для госпитализации беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диабетом, для беременных женщин с инфекционными заболеваниями. В поликлиниках и женских консультациях Казани, Зеленодольска, Бугульмы организованы специализированные приемы по бесплодию, по вынашиванию беременности, кабинеты по детской гинекологии.

На базе 6-го родильного дома г. Казани открыт Республиканский кабинет по профилактике беременности. В настоящее время 100% беременных в городах и 98,6% на селе рожают в родильных домах. Все это способствовало дальнейшему снижению материнской смертности.

Значительно усилена профилактическая работа детских поликлиник, особенно среди детей грудного и ясельного возраста. Так, в 1969 г. 97,7% детей первого года жизни систематически наблюдались медицинскими работниками детских поликлиник и консультаций. За 5 лет общая заболеваемость детей снижена на 7%, а смертность детей до 1 года жизни — на 6%. Большое значение для оздоровления детей имеет отдых летом на дачах и в пионерлагерях за городом. В 1970 г. отдохнули за городом 45 тыс. детей дошкольного возраста и 98 тыс. детей школьного возраста.

Годы прошедшей пятилетки ознаменовались определенными успехами в борьбе с инфекционными болезнями. Так, по сравнению с 1966 г.

снизилась заболеваемость по 13 из 22 регистрируемых у нас заразных болезней, в том числе дифтерией — в 3,5 раза, столбняком — в 2 раза, корью — в 5,5 раза, коклюшем — в 14,0 раз. Большую роль в резком снижении заболеваемости коклюшем и корью сыграло массовое применение профилактических прививок среди детей.

Достигнуто также неуклонное снижение заболеваемости и смертности от туберкулеза. Резко снижена распространенность кожных заболеваний.

Важной основой охраны здоровья населения является оздоровление внешней среды, условий труда и быта населения. Благодаря систематическому контролю органов санитарной службы число источников, загрязняющих воздух и водоемы в черте наших городов, значительно сократилось. Это способствовало уменьшению запыленности и загазованности воздуха и очищению рек. В улучшении санитарного состояния городов и населенных мест значительную роль сыграло социалистическое соревнование по благоустройству городов и массовые «Дни здоровья». Широко проводимая санитарная пропаганда помогает привлекать население всех возрастов к активному участию в профилактической и оздоровительной работе. Яркое свидетельство тому — увеличение числа наших ближайших помощников — членов общества Красного Креста.

Наряду с определенными успехами в здравоохранении есть еще много сложных задач, для решения которых необходим неуклонный рост уровня медицинской науки и качества медицинского обслуживания населения в практических учреждениях здравоохранения.

Небывалые возможности для дальнейшего оздоровления советских людей открывают директивы XXIV съезда КПСС по 9-му пятилетнему плану. «Главная задача пятилетки состоит в том, чтобы обеспечить значительный подъем материального и культурного уровня жизни народа на основе высоких темпов развития социалистического производства, повышения его эффективности, научно-технического прогресса и ускорения роста производительности труда», — говорится в директивах XXIV съезда КПСС.

В 9-й пятилетке будет осуществлено заметное повышение реальных доходов населения — они вырастут примерно на 30%, причем три четверти этого прироста приходится на долю повышения оплаты труда. Намеченный рост заработной платы коснется почти 90 млн. человек. На 40% возрастут общественные фонды потребления. За пятилетие будут построены жилые дома общей площадью 565—575 млн. м², расширены работы по благоустройству населенных пунктов, по существенному улучшению коммунального и бытового обслуживания населения.

Все эти замечательные социальные преобразования, безусловно, играют огромную роль в деле укрепления здоровья народа. Вместе с этим в 9-й пятилетке намечено и значительное развитие советского здравоохранения. Предстоит осуществить развернутую программу дальнейшего улучшения всех звеньев нашего здравоохранения. За годы пятилетки будет продолжено строительство крупных специализированных и многопрофильных лечебно-профилактических учреждений, расширена сеть больниц, станций скорой медицинской помощи и санитарно-эпидемиологических станций. Количество больничных коек в стране достигнет 3 млн. Будет улучшено оснащение учреждений здравоохранения новейшим медицинским оборудованием, аппаратурой, инструментами. Повысятся нормы расхода на питание в больницах.

В директивах по 9-му пятилетнему плану намечены важные мероприятия и по развитию медицинской науки. Значительно расширяются исследования в области биологии и медицины, направленные в первую очередь на предупреждение и лечение сердечно-сосудистых и вирусных заболеваний, создание новых физиологически активных препаратов для

медицины. При этом требуется решительно повысить эффективность работы научных учреждений, сконцентрировать научные силы и материальные и финансовые ресурсы в первую очередь на ведущих направлениях науки и решениях важнейших научно-технических проблем, обеспечить дальнейшее укрепление экспериментальной и опытно-производственной базы исследований.

Весь народ и в том числе многотысячная армия медицинских работников, горячо одобряя решения XXIV съезда КПСС, активно приступили к реализации грандиозных планов партии.

В целях реализации планов по развитию здравоохранения в 9-й пятилетке в Татарской АССР намечены конкретные мероприятия.

Так, за 1971—1975 гг. в республике намечено обеспечить прирост более 5 000 больничных коек.

Должны быть построены такие крупные современные лечебно-профилактические учреждения, как 1000-коечная Республиканская клиническая больница в г. Казани, Республиканская психиатрическая больница на 500 коек, Республиканская детская больница на 300 коек, 6 типовых санэпидстанций, завод по ремонту медицинской техники, центральный аптечный склад. Уже в 1971 г. должны войти в строй Республиканский онкологический диспансер, Казанский городской родильный дом, корпус медсанчасти в г. Альметьевске, больницы в Нижнекамске, в с. Тлячи-Тамак Сарманского района и в ряде других мест.

В Н. Челнах — городе строителей Камского автомобильного завода, являющегося крупнейшей стройкой страны в 9-й пятилетке, будут построены в ближайшие годы 800-коечная больница со станцией скорой помощи, родильный дом, санэпидстанция, ряд поликлиник и других лечебно-профилактических учреждений. Актуальной задачей здравоохранения в новой пятилетке является расширение и совершенствование поликлинической службы. Особое внимание будет уделено деятельности важнейшего звена советского здравоохранения — участковой службе.

Обеспеченность кадрами врачей будет увеличена в ТАССР в среднем до 24, а средними медработниками — до 84 на 10 000 населения.

Будет открыто 20 новых аптек, 2 специализированных магазина «Оптика». Потребность в койках и кадрах будет в основном решена к 1976 г.

Особенно важно в годы этой пятилетки продолжать укреплять и совершенствовать здравоохранение в сельской местности. Прежде всего будет уделено внимание расширению и техническому оснащению центральных районных больниц, где будут сосредоточены основные виды специализированной медицинской помощи для жителей села. В настоящее время уже начато строительство типовых больниц в райцентрах Елабужского, Буинского, Сабинского районов. Во многих районах участковые больницы будут расширяться за счет строительства отдельных корпусов и пристроев. Улучшение базы здравоохранения на селе поможет оснастить их современным оборудованием и будет способствовать закреплению врачебных кадров.

В проекте директив XXIV съезда КПСС по новому пятилетнему плану много внимания уделено расширению детских учреждений и вопросам гармонического духовного и физического воспитания подрастающего поколения. Так, за 1971—1975 гг. в республике должно быть введено около 40 тыс. мест в детских дошкольных учреждениях, ускоренными темпами будет вестись строительство добротных типовых школ, будет построено 5 детских больниц более чем на 800 коек и открыт ряд детских поликлиник.

В проекте директив не случайно выдвинута задача — улучшить условия массовых занятий физкультурой и спортом. Занятия физической культурой являются мощным средством для укрепления и сохранения здоровья, особенно если они проводятся под контролем медицинских

работников. Поэтому наряду с дальнейшим созданием баз для занятий спортом намечено укрепить сеть врачебно-физкультурных диспансеров и кабинетов, чтобы взять под контроль работу всех спортивных баз, а также улучшить организацию лечебной физкультуры для больных.

Вся оздоровительная работа в 9-й пятилетке будет проводиться при еще большем привлечении к охране здоровья широкого актива из населения. В первую очередь этот актив будет формироваться из членов общества Красного Креста. Члены общества Красного Креста, помогут главным образом в профилактической работе, в оздоровлении городов, сел и условий труда, в борьбе с инфекциями, в увеличении числа доноров, в улучшении санитарно-оборонной работы.

Указанные выше мероприятия, безусловно, не исчерпывают всех задач по развитию здравоохранения в новой пятилетке. Важнейший долг работников здравоохранения на всех участках, где бы они ни работали, отдать все свои силы, знания, энергию на выполнение ответственных задач, поставленных перед нами XXIV съездом КПСС.

УДК 614.776—616—006—02

О КАНЦЕРОГЕННЫХ УГЛЕВОДОРОДАХ В ПОЧВАХ СОВЕТСКОГО СОЮЗА

*Акад. АМН СССР Л. М. Шабад, А. П. Ильницкий, Ю. Л. Коган,
Г. А. Смирнов, Н. П. Щербак*

Отдел по изучению канцерогенных агентов (зав. — акад. АМН СССР проф. Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф. Н. Н. Блохин)

При изучении вопросов о загрязнении внешней среды каким-либо широко распространенным повреждающим агентом (радиоактивные вещества, пестициды, различные другие химические соединения) исследователи неизбежно обращаются к изучению загрязнения этим агентом почвы. Так было и с канцерогенными полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ)). После обнаружения этих веществ в атмосферном воздухе городов были проведены исследования, направленные на их индикацию в почве. Вслед за работой Л. М. Шабада и П. П. Дикун (1959), обнаруживших один из наиболее устойчивых во внешней среде канцерогенных ПАУ — бенз(а)пирен (БП) в почве Ленинграда, появились исследования ряда зарубежных авторов, которые также нашли БП в образцах почв, собранных в различных странах: в США [5], Чехословакии [14], Франции [13], ФРГ [6, 7] и т. д. Концентрации БП в исследованиях этих авторов колебались от 0,5—40 мкг/кг почвы (ФРГ, район Дармштадта и Боденского озера [6, 7]) до 40—1300 мкг/кг (США, штаты Коннектикут и Массачусетс [5]).

С 1964 г. систематическим изучением загрязненности различных почв БП и судьбы поступившего в почву канцерогенного углеводорода занималась лаборатория профилактики канцерогенных воздействий (зав. — акад. АМН СССР проф. Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР.

Проведенные исследования позволили сопоставить уровень загрязненности канцерогенными углеводородами почвы крупного современного города и его пригородов, выявить роль некоторых промышленных предприятий в загрязнении почвы этими веществами и некоторые новые источники загрязнения почвы канцерогенными ПАУ, проследить

их распределение в почве, а также изучить роль почвенных микроорганизмов в разрушении БП и других канцерогенных углеводов, поступивших в почву.

Результаты этих исследований изложены в соответствующих публикациях [1, 4 и др.]. Здесь же представляется целесообразным указать на некоторые источники загрязнения почвы канцерогенными углеводородами.

1. Атмосферный воздух городов, аккумулирующий выбросы промышленных предприятий, котельных, отопительных приборов жилых домов и т. п., а также выхлопные газы автомобилей и некоторых других источников ПАУ. Из атмосферного воздуха загрязнения поступают на землю, создавая определенный «фоновый» уровень канцерогенных углеводов в почве города. В различных районах города уровень загрязнения может отличаться от «фоновое», колебаться в значительных пределах: например, в районах новой застройки Москвы содержание БП в почве составляло 104,5 *мкг/кг*, в зоне старой застройки — 268,5—346,5 *мкг/кг*. В свою очередь в пригородных районах «фоновое» содержание БП ниже, чем в городе: в пригородах Москвы оно составляет около 70 *мкг/кг*.

2. Промышленные предприятия, интенсивно загрязняющие воздух канцерогенными веществами и определяющие в некоторых случаях необычайно высокое локальное загрязнение почвы (например, в районе завода «Нефтегаз» — до 191100 *мкг/кг* БП).

3. Все транспортные средства (автомобили, тракторы, паровозы, тепловозы и т. д.), использующие в качестве топлива горючие ископаемые или продукты их переработки.

4. Различные хранилища продуктов пирогенетической переработки горючих ископаемых в случае нарушения правил хранения.

Наконец, в самое последнее время была выявлена роль авиации [2, 3]. Оказалось, что двигатели самолетов во время работы выбрасывают значительные количества канцерогенных углеводов, в том числе БП. В свою очередь это приводит к увеличению содержания (в десятки и сотни раз) канцерогенных ПАУ в воздухе и почве аэродромов.

Еще одним источником загрязнения почвы канцерогенными углеводородами является применение в народном хозяйстве некоторых препаратов, непосредственно вносимых в почву и содержащих канцерогенные ПАУ. Одним из таких препаратов является нэрозин — эффективное средство борьбы с ветровой эрозией, содержащее значительные количества БП и других канцерогенных ПАУ.

Уже этот перечень показывает, что в настоящее время известен ряд источников загрязнения почвы канцерогенными углеводородами и что наши знания в этой области продолжают расширяться.

Вместе с тем в проблеме загрязнения почвы канцерогенными ПАУ имеется еще ряд нерешенных вопросов. Одним из них, граничащим с вопросом об источниках загрязнения почвы канцерогенными углеводородами, является вопрос об уровне этих веществ в почве, не загрязненной какими-либо выбросами в окружающую человека среду. Он представляется важным прежде всего для установления «фоновое» уровня канцерогенных углеводов в районах, где отсутствуют известные источники загрязнения почвы этими веществами, а также для разработки критерия загрязненности почвы канцерогенными ПАУ в том или ином районе. Хотя этот вопрос пытались в свое время решить некоторые из цитированных выше авторов, он остался нерешенным, так как полученные ими результаты отличаются в сотни и тысячи раз. В известной мере это определяется трудностями, возникающими в промышленно развитых странах Европы и США при выборе участков, не

подвергавшихся влиянию каких-либо известных источников канцерогенных ПАУ. Просторы Советского Союза представляют большие возможности выбора в сельской местности участков, практически не загрязняющихся канцерогенными ПАУ, или, если сказать более осторожно, для которых не удастся установить источников загрязнения канцерогенными ПАУ, связанных с деятельностью человека. Целью настоящего исследования явилось изучение уровня БП¹ в почве районов, расположенных вдали от каких-либо известных источников канцерогенных углеводородов. В соответствии с этой целью было отобрано около 300 проб почвы (в основном с глубины 0—10 см). Пробы отбирали в ряде областей европейской части РСФСР и Украины, в Эстонской и Казахской ССР, а также в республиках Средней Азии (Узбекистан и Таджикистан). Параллельно с отбором проб почвы в ряде мест отбирали образцы произрастающей на ней растительности с целью сопоставления уровней их загрязненности БП. Отобранные пробы высушивали до воздушно-сухого состояния. Навески высушенной почвы и растительности экстрагировали перегнанным бензолом в аппаратах Сокслета. Образцы растительности после экстракции подвергали хроматографическому фракционированию на колонке с окисью алюминия. В полученных экстрактах количественное определение БП производили спектрально-люминесцентным методом, основанным на эффекте Шпольского (получение квазилинейчатых спектров в нормальных парафинах при температуре — 196°C), в модификации А. Я. Хесиной. Полученные усредненные результаты представлены в таблице.

Из таблицы видно, что БП содержится во всех изученных образцах почвы, вместе с тем ни в одной из исследованных проб концентрация БП не превышает 10 мкг/кг почвы, подавляющая же часть проб содержит БП в количестве около 1 мкг/кг. Это значительно меньше, чем в образцах почвы, изучавшихся в Чехословакии [14], США [5] и Франции [13]. Лишь результаты немецких авторов [6, 7] приближаются к нашим данным. Мы полагаем, что концентрации БП, равные 5—10 мкг/кг почвы, позволяют предположить отсутствие сколько-нибудь значительного экзогенного загрязнения почвы БП, концентрации же этого вещества в пределах 1—2 мкг/кг с несомненностью свидетельствуют об этом (83% проб содержали менее 3 мкг/кг БП).

При этом необходимо учитывать, что в различных видах почвы может содержаться различное количество БП. Так, в пробах, отобранных в Эстонской ССР, концентрация БП колебалась в пределах 0,67—12,6 мкг/кг почвы. Наименьшее количество БП содержалось в дерново-сильнопodzolistой почве (0,67—0,8 мкг/кг), несколько большее — в дерново-среднеpodzolistой (2,4—3,0 мкг/кг) и, наконец, наибольшее — в дерново-карбонатной (11,3—12,6 мкг/кг). Однако эти концентрации в общем укладываются в рамки, определенные нами для почв, не подвергавшихся загрязнению канцерогенными ПАУ.

В сельской местности почва загрязнена канцерогенными углеводородами меньше, чем в промышленных районах. Об этом свидетельствует, в частности, сопоставление данных, представленных в настоящей статье, с материалами Н. П. Щербака (1967), изучавшего загрязнение БП почвы крупного современного города (Москвы). Однако и в сельской местности есть участки локального загрязнения почвы канцерогенными ПАУ, хотя уровень такого загрязнения несравненно ниже. Например, в образцах почвы, отобранных в Калужской области в лесу, содержание БП было равно 2,1—2,2 мкг/кг, в то же время в почве

¹ Мы рассматриваем БП, вещество с выраженными канцерогенными свойствами и значительной устойчивостью во внешней среде, как санитарно-показательное (индикаторное) соединение для всей группы канцерогенных ПАУ. Обнаружение БП свидетельствует также о присутствии других канцерогенных углеводородов.

Содержание бенз(а)пирена в почвах различных районов Советского Союза

Место отбора проб	Содержание БП, мг/кг	Краткая характеристика мест отбора проб	Тип почвы	Примечание
Орловская обл.	0,1	60 км от г. Орла, лесополоса	смытый чернозем	
Свердловская обл.	0,24	300 км от г. Свердловска, смешанный лес	увлажненная глея	0,52 на глубине 10—20 см
Одесская обл.	0,3	25 км от г. Одессы, лесополоса	лиманные отложения	
Киевская обл.	0,3	15 км от г. Белой Церкви, смешанный лес	темно-серая типичная	
Самаркандская обл.	0,43	100 км от г. Самарканда на богарных землях	серозем	0,09—0,82 на глубине 0—5 см
Тульская обл.	0,74	25 км от г. Тулы, смешанный лес	серая лесная	
Кировоградская обл.	0,76	60 км от г. Кировограда, лесополоса	обыкновенный чернозем	
Павлодарская обл.	1,0	50 км от г. Павлодара, степь	темно-каштановая супесчаная	0,1—0,3 на глубине 20—30 см
Ферганская обл.	1,6	70 км от г. Ферганы, 3000 м над уровнем моря	темный серозем	0,2—3,9 на глубине 0,5 см
Смоленская обл.	1,6	20 км от г. Рославля, молодой лес	дерново-луговая супесчаная	
Калужская обл.	2,1	50 км от г. Калуги, смешанный лес	светло-серая лесная	
Крымская обл.	2,1	30 км от г. Алушты, лес	бурая лесная	
Московская обл.	2,4	на расстоянии 3—50 км от Московской кольцевой дороги, лес	дерново-подзолистая	0,17—8,7; всего 35 проб. 30 см—0,04; 65 см—0,09
Харьковская обл.	2,7	25 км от г. Харькова, лесополоса	смытый чернозем	
Вологодская обл.	3,2	100 км от г. Вологды, смешанный лес	лесная дерново-подзолистая	1,4—4,9
Гомельская обл.	3,3	50 км от г. Гомеля, смешанный лес	торфянисто-глеевая	
Таджикская ССР	5,1	35 км от г. Душанбе, 1,0—1,5 км над уровнем моря	темный серозем	0,14—9,34; 0—5 см
Волгоградская обл.	6,0	100 км от г. Волгограда, смешанный лес	дерново-подзолистая	

огорода одной из близлежащих деревень концентрация БП равнялась 12,8 мкг/кг . В Ферганской области (Узбекская ССР) в 70 км от г. Ферганы в горной местности были отобраны образцы почвы с содержанием БП 0,21—2,5 мкг/кг , в то время как пробы почвы, отобранные на полях хлопчатника, содержали 4,03—5,34 мкг/кг БП. Наконец, в Московской области в лесу, расположенном недалеко от кольцевой автомобильной дороги и часто посещаемом туристами, концентрация БП в пробах почвы достигала 15,8 и даже 51,4—66,8 мкг/кг , а в образцах почвы, собранных в менее загрязненном месте,— всего 5,0—8,2 мкг/кг .

Кроме изучения содержания БП в верхних слоях почвы, в ряде случаев была предпринята попытка проследить его в более глубоких слоях. Нам не удалось обнаружить какой-либо зависимости в изменении концентрации БП с увеличением глубины, однако сам факт обнаружения его на значительной глубине (2,5 м) в количестве 0,12 мкг/кг заслуживает внимания.

Особый интерес заключается в сопоставлении содержания БП в почве и в произрастающей на ней растительности. Такое сопоставление позволило определить роль одного из основных источников поступления канцерогенных углеводородов в растительные организмы. Ограниченный объем исследований (всего было изучено 15 образцов различных трав) не позволил выявить какой-либо закономерности. Уровень БП в этих пробах колебался в пределах 1,0—13,7 мкг/кг , причем в 10 пробах он не превышал 10 мкг/кг . Возможно, что различные типы растений могут содержать различные количества БП. Дальнейшие планируемые нами исследования должны внести ясность в этот вопрос.

Из приведенных в данной статье материалов наибольший интерес, по-видимому, представляет тот факт, что не найдено ни одного образца почвы или растительности, в котором отсутствовал бы БП. Даже в пробах, отобранных в местах, позволяющих исключить присутствие каких-либо источников экзогенного поступления канцерогенных углеводородов, постоянно обнаруживался БП.

Этот факт можно расценить двояко. С одной стороны, его можно рассматривать как свидетельство в пользу наличия «нормального уровня» канцерогенных углеводородов [10]. С другой стороны, он может быть связан с широким развитием авиации, которая, как уже указывалось выше, может выбрасывать в атмосферу большие количества БП. Попадая в атмосферу на большой высоте, канцерогенные углеводороды, по-видимому, могут затем опускаться с частицами сгоревшего топлива на землю, загрязняя почву. И хотя такая возможность представляется проблематичной (следует учитывать колоссальные объемы атмосферного воздуха, в которых происходит распределение выбросов самолетов во время полета, а также интенсивное разрушающее действие Уф-лучей на высоте полета и ряд других факторов), все же отбросить ее до специального изучения этого вопроса, очевидно, нельзя.

Более разработанным в настоящее время является первое объяснение факта повсеместного обнаружения БП. В исследованиях Грефа (1966), Грефа, Диля (1966), Борнеффа и соавт. (1968), Кнорра, Шенка (1968) и др. в лабораторных условиях была показана возможность синтеза БП различными организмами: бактериями, водорослями, высшими растениями и т. п. Можно предположить, что подобные процессы происходят и в почве, которая представляет собой сложнейший организм, населенный многочисленными бактериями, простейшими и т. д.

О биологической роли канцерогенных ПАУ в природе (кроме их онкогенных свойств) пока известно немного. Считают, что эти вещества, и в первую очередь БП, играют в природе роль своеобразных «гормонов роста». Добавление малых количеств БП и некоторых других канцерогенных углеводородов к питательной среде для выращи-

ния водорослей, а также высших растений способствовало ускорению их роста и увеличению биомассы [11].

Если канцерогенные ПАУ действительно выполняют функцию «гормонов роста», то естественно предположить наличие природных механизмов регулирования их уровня во внешней среде (в частности, в почве), направленных на поддержание определенных (оптимальных) концентраций этих веществ.

Приведенные соображения носят гипотетический характер, хотя и основываются на определенном фактическом материале. Ближайшее будущее покажет, насколько высказанные в данной статье соображения соответствуют действительности.

Можно, по-видимому, считать установленным, что БП, а следовательно, и другие канцерогенные ПАУ широко распространены в окружающей человека среде. Даже в почвах, для которых не установлен источник экзогенного поступления канцерогенных углеводов, присутствует БП. Как правило, его концентрация невелика, она не превышает 1—2 мкг/кг почвы. В некоторых случаях (это зависит, очевидно, от вида почвы и ряда других факторов) концентрация БП может достигать 5—10 мкг/кг почвы. Дальнейшие исследования позволят определить происхождение и биологическую роль подобных концентраций канцерогенных углеводов в почве и других объектах окружающей человека среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поглазова М. Н., Федосеева Г. Е., Хесина А. Я., Мейсель М. Н., Шабад Л. М. ДАН СССР, 1966, 5.—2. Смирнов Г. А. Вopr. онкол., 1970, 5.—3. Шабад Л. М., Смирнов Г. А. Гиг. и сан., 1969, 2.—4. Щербак Н. П. Некоторые вопросы распространения 3, 4-бензпирена в окружающей человека среде и изучение содержания его в почве. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—5. Blumer M. Science, 1961, 134, 3477, 474.—6. Borneff J., Fischer R. Arch. Hyg. Bakter., 1962, 146, 6, 430.—7. Borneff J., Kunte H. Ibid., 1963, 147, 6, 401.—8. Borneff F., Selenka F., Kunte H., Maximos A. Ibid., 1968, 152, 3, 279.—9. Gräff W. Anz. Schädlingskunde, 1966, 39, 10, 152.—10. Gräff W., Diehl H. Arch. Hyg. Bakter., 1966, 150, 1, 49.—11. Gräff W., Nowak, Ibid., 1966, 150, 6, 513.—12. Knorr, Schenk. Ibid., 1968, 152, 3, 282.—13. Mallet M., Heros M. Compt. rend. Acad. Sci., 1962, 254, 958.—14. Zdražil J., Picha F. Neoplasma, 1966, 131, 49.

УДК 616—006.04—003

О СПОНТАННОЙ РЕГРЕССИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ¹

Доц. Н. И. Вылегжанин

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Спонтанная регрессия злокачественных новообразований известна как в клинической, так и в экспериментальной патологии опухолей. Однако такая возможность исхода опухолевой болезни признается далеко не всеми; больше того, можно найти немало достаточно аргументированных высказываний о невероятности подобного процесса.

Сам по себе вопрос этот не нов. В руководстве по общей онкологии под редакцией Н. Н. Петрова [7] мы находим небольшую главу под названием «Самоизлечение злокачественных опухолей», написанную

¹ Статья публикуется в порядке обсуждения. (Ред.)

самим редактором. Допуская возможность частичного рассасывания нелеченных опухолей и даже длительную задержку их роста, Н. Н. Петров вместе с тем пишет: «...возможность строго установленного самоизлечения опухолей ...остается недоказанной» (стр. 249—251).

В качестве обязательных требований для доказательства существования такого процесса Н. Н. Петров выдвигает три: 1) заключение авторитетного патогистолога о диагнозе опухоли в самом начале наблюдения; 2) заключение патологоанатома при вскрытии больного, имевшего микроскопически установленную при жизни злокачественную опухоль и умершего после длительного наблюдения, что в организме не удалось найти признаков опухолевого процесса; 3) отсутствие какого-либо лечения опухолевого больного в данном конкретном случае.

Первое требование Н. Н. Петрова общепризнанно и считается решающим показателем достоверности клинического диагноза. Второе и третье требования в настоящее время по существу отклоняются. В хирургической практике известно очень много случаев задержки на длительный срок появления рецидивов после радикального хирургического удаления опухолей. Принятый клинически пятилетний срок наблюдения как критерий надежного выздоровления после радикального удаления опухоли является чисто эмпирическим и, безусловно, очень относительным. Многочисленные факты убеждают, что человека, перенесшего когда-то опухолевую болезнь и умершего от какой-либо другой болезни через промежуток более чем в пять лет, еще трудно считать абсолютно излеченным от опухолевого процесса, поскольку описаны рецидивы через десятки лет после радикальной операции [26]. Значение таких сроков в клинической оценке заключается в той или другой степени их статистической вероятности.

Вместе с тем сам феномен задержки рецидивирования на много лет привлекает сейчас пристальное внимание, он не стоит изолированно в системе признаков опухолевого процесса, а является на самом деле одним из проявлений биологических свойств опухолевой клетки. Поэтому не с клинической, а с биологической точки зрения (а она является в настоящее время решающей) задержка рецидивирования рассматривается как явление торможения опухолевой клетки, что может зависеть от ее функциональных свойств, от состояния противоопухолевой устойчивости организма или от положительного сочетания того и другого вместе. Поэтому, как мы увидим ниже, есть все основания рассматривать позднее рецидивирование как проявление определенных биологических закономерностей опухолевого процесса.

Не менее интересно сложилось положение с третьим требованием Н. Н. Петрова — отсутствием какого-либо лечения опухолевого процесса у больного со спонтанной регрессией. Клиническая практика накопила достоверные наблюдения над больными, когда примененное лечение было явно недостаточным или неадекватным степени и качества опухолевого процесса. Однако именно оно явилось в некоторых случаях толчком к обратному развитию опухолевых узлов и к полному их исчезновению. Такая регрессия получила название искусственно вызванной, индуцированной или стимулированной [21, 23]. Она наблюдается, например, после полного или частичного удаления первичного или метастатического узла либо недостаточного (скорее всего паллиативного) лучевого, лекарственного или гормонального лечения, после перенесенных лихорадочных или шоковых состояний и т. п.

Из литературы можно привести следующий случай.

У мужчины 22 лет в 1955 г. обнаружено пигментное родимое пятно на стопе левой ноги, которое было уничтожено каутеризацией. В 1956 г. у него увеличались лимфоузлы в левом паху, они были удалены, гистологический диагноз: злокачественная меланома. В течение следующих двух лет возникли множественные кожные метастазы. Вскоре он заболел какой-то лихорадочной болезнью, связанной с желудочно-кишечным

расстройством. Вес снизился почти наполовину, в моче появился меланин, заметно увеличилась печень. Это был постельный больной, резко ослабленный, с перемежающейся лихорадкой. Он рассматривался как безнадежный, у него развилась выраженная анемия, что заставило произвести 23 раза гемотрансфузию. После двадцать третьей трансфузии было состояние, напоминавшее шок. Вскоре, однако, неожиданно наступило быстро прогрессирующее улучшение. В течение 2—3 месяцев перестала пальпироваться печень, на месте кожных метастазов остались слегка приподнятые пигментированные пятна, из мочи исчез меланин. В 1965 г. больной был прежнего веса и в состоянии «прекрасного здоровья».

Нельзя не поставить в связь с этим фактом прямо противоположное явление, ярко выступающее из следующего примера [30].

У больной 50 лет была произведена радикальная мастэктомия по поводу скirrрозного рака. За 3 года до этого была удалена меланома с правой стопы, рецидивирования не наблюдалось. После второй операции проведена глубокая рентгенотерапия, вслед за которой в течение нескольких недель подкожно появились десятки тысяч (!) меланотозных узелков в облученном секторе. Развились метастазы в печени и других органах, что стало причиной быстрой смерти больной.

Хирургическая травма, или рентгенотерапия, или то и другое вместе нарушили равновесие между организмом и дремлющими опухолевыми клетками. Трудно сказать, как долго это равновесие продолжалось бы, не будь предприняты операция и рентгенотерапия (конечно, если бы больная не погибла от рака грудной железы).

Описание первых клинических случаев регрессии относится еще к концу прошлого и началу этого столетия. Число сообщений к настоящему времени, по оценке некоторых авторов, превышает тысячу. Следует помнить, однако, что требуется не только критическая, но, может быть, даже скептическая оценка многих описаний, чтобы составить правильное представление о процессе. Американские исследователи Иверсон и Коул (1966) отобрали более чем из тысячи случаев только 176 описаний спонтанной или индуцированной регрессии раков, отвечающих рассмотренным выше требованиям.

Эти случаи распределяются среди следующих форм опухолевых болезней: аденокарцинома почки — 31; невробластома — 29; злокачественная меланома — 19; хорионкарцинома — 19; рак мочевого пузыря — 13; саркома костей — 8; рак прямой и ободочной кишки — 7; рак яичника — 7; рак яичка — 7; рак молочной железы — 6; метастатический рак с неизвестной локализацией — 4; рак матки — 4; рак желудка — 4; рак печени — 2.

Известны единичные случаи регрессии раков гортани, поджелудочной железы, щитовидной железы, языка. 50% этих случаев, однако, приходится на аденокарциному (гипернефрому) почки, невробластома, злокачественную меланому, хорионэпителиому. Очень нередко такие случаи наблюдались у больных, которые неосмотрительно отказывались от принятых методов лечения рака, иногда у больных с запущенными и неоперабельными формами болезни.

Следует уточнить все же, в чем заключалось явление спонтанной или индуцированной регрессии опухолей у этих больных. Дело идет о больных, или совсем не подвергавшихся лечению, или подвергнутых только явно недостаточному лечению. Исчезновение опухолей было во многих случаях не полным, а частичным, но само явление спонтанности, т. е. видимой беспричинности регрессии было налицо, хотя собственно излечения за этим не последовало. Явление регрессии нередко было временным, однако опять несомненным в своей спонтанности.

Регрессировать могут как первичные опухоли, так и метастазы их, причем есть высказывание, что не чаще, чем один случай на 100 тысяч больных раком [23], и нет недостатка в примерах с точным гистологическим диагнозом. Более спорны описания регрессии метастатических опухолей без гистологического подтверждения: остается сомнение, не было ли патологическое изменение воспалительным процессом. Меньше вызывают сомнения случаи регрессии легочных, печеночных или костных метастазов после удаления первичной опухоли, гистологический диагноз которой точно и бесспорно установлен.

Из 176 случаев в 28 не было сообщено о продолжительности регрессии. В остальных случаях клинические проявления опухолевой болезни исчезли на срок от 6 месяцев до 10 лет и более. У тех больных, судьбу которых удалось проследить до конца их жизни, как правило, в области регрессии опухолевой процесс не обнаружен, но возникали нередко рецидивы в виде метастазов или, более редко, развивалась новая раковая болезнь с поражением в другом органе.

В свете приведенных фактов не удивительно, что случаи полного биологического выздоровления в результате спонтанной или индуцированной регрессии встречаются только как редчайшее исключение в огромной массе опухолевых больных.

Видимо, самым существенным в характеристике феномена регрессии является то, что он возникает как результат усиления вспышки или неожиданного проявления внутренних противоопухолевых процессов со стороны самого организма. Различные внешние раздражения — лечебные факторы, какие-либо предшествующие или совпадающие с регрессией заболевания или стимуляции и т. п. — воздействуют не на опухоль; они активируют состояние противоопухолевых биологических механизмов, от природы присущих организму.

Не будет ошибкой полагать, что при всем развитии опухолевые элементы подвергаются прямо противоположным влияниям со стороны организма: тормозящим

и активирующим, и соотношение их в какой-то мере определяет рост и развитие опухолевых клеток, а при переходе в клиническую фазу — проявления опухолевой болезни. Эти влияния многими авторами обозначаются в настоящее время как биологический контроль [23, 29].

Из этого вытекает с очевидностью, что опухолевые клетки, как и нормальные, обладают реактивными свойствами по отношению к различным раздражителям внутренней и внешней среды, и это не только определяет их биологические особенности, но и является основой их коррелятивных зависимостей от организма.

Реактивные способности опухолевых клеток обуславливают и другую сторону процесса: обратное влияние их на организм, что вызывает реакции организма, обеспечивающие в первую очередь существование и развитие опухолевых клеток. Их рост оказывает прежде всего трофическое раздражение на организм, что сопровождается сосудисто-соединительнотканной реакцией (образование стромы или асцита [17]); они воздействуют на гипофизарно-кортикоадреналовую систему, а через нее — на систему клеток иммуногенеза [4, 13]. Наряду с положительными воздействиями, способствующими росту опухоли, организм может проявлять и тормозящие влияния, в основном гормональные и иммуногенные, которые могут вызывать изменения в скорости роста и развития опухолевых клеток.

В биологической системе «организм — опухоль» коррелятивные взаимозависимости на разных стадиях развития процесса, видимо, никогда не складываются на основе «равенства прав». В нормальных условиях организм как целое регулирует физиологические отношения с отдельными системами клеток и тканей, используя при этом прямые и обратные связи с ними. Опухолевый процесс — патологическое явление, и в разных его фазах положение во взаимоотношениях складывается, говоря несколько схематически, в двух прямо противоположных направлениях.

В начальных стадиях организм, несомненно, сохраняет в какой-то степени свое контролирующее влияние на возникновение и первые проявления роста и развития опухолевых клеток. Это доклиническая, скрытая, первичная фаза опухолевого процесса, связанная с возникновением и прогрессией опухолевых клеток (бластомоцитогенез) [3]. Клинические и экспериментально-онкологические наблюдения позволяют предполагать, что возникновение опухолевых клеток в организме происходит гораздо чаще, чем образование и рост опухоли: патологические клетки уничтожаются организмом. В отношении механизмов этого процесса наука в какой-то мере сейчас находится на пути к разгадке. Один из них заключается, по-видимому, в иммуногенетическом контроле постоянства огромных популяций клеток организма: все клетки, подвергшиеся соматическим мутациям¹ (а таких клеток только среди 10^{13} лимфоцитов организма миллионы!), могут вызвать со стороны лимфоцитов организма реакцию активного торможения (аллогенной ингибиции) размножения из-за их генетического различия [8].

Вторым механизмом может явиться иммуногенное различие опухолевых клеток в ранних стадиях их образования в организме. В этот период жизни опухолевые клетки могут продуцировать характерные и отличные от материнских клеток антигены [19, 20], которые возбуждают выработку специфических антител. В более поздних стадиях, когда опухолевые клетки преледают биологическую прогрессию, такие антигены могут уже не вырабатываться новыми поколениями клеток, в результате в начальных периодах развития опухоль может быть уничтожена иммунологически, в более поздних такая реакция может отсутствовать [21].

Однако при каких-то ближе еще не известных нам условиях возникающие генетически чуждые клетки могут выйти из-под иммуногенетического контроля организма. Новый клон клеток не будет подвергаться активному угнетению со стороны лимфоцитов. При дальнейшем развитии опухолевые элементы становятся ведущими и определяющими ход процесса. В этой афизиологической инверсии, собственно, заложен переломный момент, когда опухолевая клетка приобретает видимую бесконтрольность от системы целостного организма, что обычно и называют автономностью. По существу это не автономность, а новая форма корреляции с организмом, целиком патологическая по своему существу, поскольку новые клетки приобретают способность ускользать из-под биологического контроля организма.

Это сочетание прямо противоположных функциональных взаимозависимостей в системе организм — опухоль в конечном итоге приводит к некоторым особым формам проявления опухолевых процессов. К ним следует отнести возникновение дремлющих опухолевых клеток (как это видно из приведенного выше случая меланобластомы, рецидивировавшей после облучения), существование латентных и оккультных опухолевых процессов, длительные задержки роста и метастазирования, поздние рецидивы, той или другой продолжительности ремиссии, циркуляцию опухолевых клеток в организме, рак на месте. Частичные или полные спонтанные регрессии злокачественных опухолей необходимо причислить к этому же ряду явлений.

¹ Мы здесь не уточняем, в чем заключается процесс соматической мутации клеток при опухолевой трансформации: будет ли это генное изменение или эпигенетическое [6, 15], окончательно не решено, однако и в том, и в другом случае возникшие новые клетки генетически отличаются от исходных материнских и поэтому образуют особый клон (штамм, семью) размножающихся клеток.

Наряду с тормозящими, в организме могут возникать прямо противоположные влияния — активирующие и ускоряющие развитие опухолевых клеток в сторону все большего и большего озлокачествления. Наиболее яркими примерами являются хорошо известные случаи резкого снижения противоопухолевой устойчивости при сублетальном облучении животных или введении им определенных доз кортизона [25, 27, 28]. Можно считать, что все формы иммунодепрессантной терапии, проводимой длительное время, таят в какой-то мере потенциальную опасность снижения противоопухолевой устойчивости. Больше того, облучение и многие противораковые лекарственные препараты являются сильными иммунодепрессантами [1]. Все эти воздействия противопоказаны при наличии в организме предопухолевых изменений, после оперативного, лучевого или другого лечения опухолевых болезней, при ремиссиях и т. п.

Как и в случаях спонтанной регрессии, но только в обратном значении, здесь дело идет также об изменении внутренних противоопухолевых механизмов под влиянием внешних повреждающих раздражений. Изменение противоопухолевой устойчивости, однако, может произойти и под влиянием эндогенных перестроек организма, причем у одних людей — в сторону повышения устойчивости, у других — в сторону понижения ее. Такие колебания наблюдаются, например, при беременности и климаксе для опухолей молочной железы и матки, при переходе к пубертатному возрасту для меланобластом, при опухолях предстательной железы в старческом возрасте.

Каковы же эти биологические механизмы организма, от которых зависит наступление частичной или даже полной спонтанной регрессии злокачественных опухолей? Видимо, они не одинаковы по своему характеру.

Известно, например, что значительное число полипозных опухолей кожи и слизистых оболочек исчезает вследствие нарушения питания из-за случайной перетяжки или закручивания ножки [24]. Это наиболее простой и понятный механизм, но он является чисто случайным, по существу даже не биологическим, и для большинства опухолей не характерен.

Очень интересный процесс представляет собой превращение злокачественных опухолевых клеток в нормальные клетки. Возможность такого, на первый взгляд невероятного, явления для некоторых форм опухолей сейчас можно считать доказанной.

В 1927 г. Кушинг и Уолбек описали у двухлетнего ребенка злокачественную симпатикобластому паравerteбральных ганглиозных узлов. При исследовании через десять лет опухоль дифференцировалась в доброкачественную ганглиобластому; пациент был здоров и в 48-летнем возрасте. Культивирование злокачественных невробластов из таких опухолей *in vitro* позволило установить факт дифференцировки анаплазированных клеток в зрелые ганглиозные клетки [21].

В связи с этим отметим, что А. Д. Тимофеевский еще в 1947 г. описал при эксплантации полиморфноклеточных и веретенообразных сарком и меланобластом характерные и хорошо выраженные явления созревания злокачественных клеток при саркомах в сторону миогенных структур, у меланобластом — в сторону нейрогенных. На основании этих фактов автор уже тогда поставил вопрос о возможности превращения злокачественной бластоматозной клетки в нормальную.

К настоящему времени, как указано выше, в литературе имеется 29 сообщений о полной спонтанной или индуцированной регрессии злокачественных невробластом у детей раннего возраста. По данным некоторых авторов, частота регрессии этих высоко злокачественных опухолей составляет 1—2% всех случаев заболевания [21].

Подобный же механизм спонтанной регрессии описан для хорионкарцином (хорионэпителиом) яичка мужчины (см. выше — 18 случаев). Как и при невробластомах детей, эта опухоль состоит из клеток, очень близких по своему уровню развития к эмбриональным, обладающим, как известно, мультипотентностью. Действительно, удалось показать, что при тератокарциномах яичек мышей (такая опухоль встречается и у людей) опухолевые клетки способны при культивировании, размножаясь, давать клоны не только опухолевых, но и совершенно нормальных клеток типа фибробластов, костных и хрящевых клеток [21].

Примечательно, что из клеток злокачественных опухолей растений и тритонов, низших организмов, опухоли которых по биологическим свойствам совершенно тождественны опухолям высших животных, при специальных условиях культивирования удалось получить развитие нормальных растений и отдельных органов [16].

Феномен возникновения нормальных тканей и органов из заведомо озлокачествленных клеток, по единодушному мнению биологов, свидетельствует, что сама опухолевая клетка при своем рождении не испытывает собственно мутации, т. е. необратимого наследственного изменения, поскольку в ней возможно сохранение полностью нормальной генетической информации. Изменение, по-видимому, заключается в активации (включении) одних генов и подавлении (выключении) других, что Ю. М. Оленов обозначает как эпигенетический процесс. Естественно думать о поисках путей переключения генов в опухолевой клетке.

И этот механизм спонтанной регрессии ограничен, видимо, только кругом опухолей, которые состоят из озлокачествленных эмбриональных

клеток, сохраняющих мультипотентность. К таким опухолям и относятся невробластомы детей, тератосарциномы и некоторые формы хорионэпителиом. Спонтанной регрессией до 2—2,5% от общего числа характеризуются еще гемангиомы у детей, тоже являющиеся опухолями дизонтогенетического порядка [9].

Следующий важный механизм — действие гормонов. Хаггинс [26], один из видных основоположников современной гормонотерапии опухолей, выдвигает два важных механизма этого рода влияний: лишение опухолевых клеток гормонов или, наоборот, повреждающее действие больших количеств гормонов на такие клетки. Злокачественные клетки могут регрессировать как от недостатка, так и от избытка гормонов. Эти наблюдения привели к установлению гормональной зависимости некоторых злокачественных опухолей.

В трех формах опухолей наблюдается яркая зависимость их существования от наличия соответствующих гормонов. Это раки щитовидной, предстательной и грудной желез.

Функциональная недостаточность щитовидной железы считается — и клинически, и экспериментально [27] — важнейшим фактором развития рака этого органа. Такая ситуация может складываться в условиях развития эндемического зоба или при лечении струмогенными препаратами (ПАСК, радиоiod, 6-метилтиоурацил и др.), а в эксперименте на мышках и крысах рак щитовидной железы получен при длительном введении больших количеств тиреотропного гормона гипофиза. Полагают, что избыточное, не подавляемое тироксином действие его и является причинным фактором, вызывающим рак щитовидной железы. Уменьшение заболеваемости населения эндемическим зобом благодаря введению в питание йодированной соли приводит к резкому снижению числа раков щитовидной железы.

Американские клиницисты и патологи [21] вообще допускают, что для раков щитовидной железы, как первичных, так и метастатических, характерно неожиданное и необъяснимое на первый взгляд спонтанное или индуцированное исчезновение. Предполагается, что основную роль в механизме этого явления играют взаимоотношения в системе тиреотропного гормона, гипофиза и гормонов самой щитовидной железы. Выделение тиреотропина аденогипофизом подавляется гормонами щитовидной железы по принципу обратного торможения. Отсюда безуспешная во многих случаях попытка лечения метастатических раков щитовидной железы кормлением препаратами высушенной щитовидной железы или одним из ее активных гормонов — трийодтиронином: наблюдалась как атрофия сохранившейся щитовидной железы, так и регрессия метастатических раковых узлов [12]. Подающим надежду оказалось применение для лечения раков щитовидной железы аналога антагониста ТТГ — ацетилтиреостропина, который, будучи антимабо-литом, подавляет активность ТТГ и тем способствует остановке роста и исчезновению рака щитовидной железы.

Этими тремя формами раков не исчерпываются к настоящему времени примеры гормонально индуцируемой регрессии опухолей человека. Хаггинс приводит еще случаи регрессии раков эндометрия, почек, семенных пузырьков, а также лимфом и некоторых лейкозов. Правда, основные факты получены при изучении влияния гормонов на экспериментальные опухоли, но многое уже перенесено, и с успехом, в клинику.

Два рассмотренных механизма регрессии опухолей охватывают все же незначительное число из великого множества злокачественных новообразований. Они не могут объяснить реакции организма и опухолевых клеток при латентном существовании последних, исчезновение метастазов после удаления первичной опухоли, значение частичного омертвения опухолевой ткани и следующего иногда за этим полного исчезновения всех опухолевых узлов. Все эти формы взаимодействия больного

и опухоли представляются к настоящему времени прежде всего как иммунобиологические отношения.

Фактически основа такого понимания была заложена еще в начале этого столетия работами над трансплантационными опухолями. К настоящему времени мы знаем, кроме трансплантационных, опухоли индуцированные, т. е. вызванные искусственно химическими, лучевыми и вирусными воздействиями, и спонтанные опухоли.

Видимо, наиболее просты иммуногенные отношения при трансплантации опухолей — гомо- и гетеротрансплантации, изучаемых обычно на животных. Огромная экспериментальная работа, сделанная за последние 50—60 лет, позволила установить достоверно, что механизм отторжения опухолей при трансплантации совершенно тождествен с реакциями биологической несовместимости при гомотрансплантации нормальных тканей и органов. Основным физиологическим механизмом являются реакции лимфоидных клеток на изоантигены: если у донора и реципиента при трансплантации опухоли есть полная изоантигенная совместимость, отторжения не происходит, если ее нет, наступает реакция отторжения, выполняемая в основном лимфоцитами реципиента и вырабатываемыми ими антителами.

При спонтанных опухолях человека и животных аналогом трансплантации является метастазирование, его можно рассматривать как ауто-трансплантацию. Как правило, опухоли и их метастазы и ткани больного организма изоантигенны, и соответственно реакция отторжения по несовместимости здесь не проявляется, но есть интересное и очень редкое исключение. Описано много случаев спонтанной и полной регрессии метастазов после удаления первичного узла послеродовой хорионэпителиомы у женщин. Опухоль растет обычно в матке, и после гистерэктомии в течение нескольких месяцев метастазы в легких рассасываются; отношение их к первичной опухоли подтверждено наличием в моче гонадотропинов, исчезающих после рассасывания узлов. Исследование легких у одной такой больной после ее смерти, не связанной с данным заболеванием, показало полную регрессию метастазов [21].

Есть основания рассматривать механизм регрессии как отторжение из-за изоантигенной несовместимости: опухоль этого рода обычно развивается не из тканей матери, а из плодной части плаценты, происхождение которой связано с оплодотворением яйца семенными клетками отца. Спонтанная регрессия других форм хорионэпителиомы женщин и, тем более, мужчин не может быть объяснена описанным механизмом биологической несовместимости.

Как и в других случаях, эта регрессия является результатом действия одного из двух физиологических механизмов — специфического иммунного ответа организма против опухолевых клеток или усиления неспецифической противоопухолевой устойчивости организма, но чаще всего, по-видимому, имеет место сочетание того и другого рода процессов.

Развитие специфического иммунитета против спонтанных опухолей является результатом образования в опухолевых клетках особых антигенов, отсутствующих в тканях и клетках больного организма, носителя опухоли. Мы уже упоминали выше, что их образование характерно для ранних, скрытых стадий развития опухолевых клеток. Однако возможность образования специфических опухолевых антигенов в клетках спонтанных опухолей в клинических стадиях опухолевого процесса тоже неоднократно подтверждалась для ряда злокачественных опухолей человека. Эти антигены имеют характер сложных липопротеидных комплексов [3, 10, 18].

Специфические опухолевые антигены относятся к группе аутоантигенов и как таковые отличаются слабой иммунизаторной активностью, особенно при сравнении с бактериальными вакцинами и сыворотками.

Слабость их заключается в том, что антитела против них вырабатываются не всегда, а самое главное — взаимодействие антител с опухолевыми клетками не обязательно является повреждающим, наоборот, они могут даже усиливать рост опухолевых клеток (так называемый феномен усиления). Однако за этими антителами признается одно очень важное свойство — способность уничтожать циркулирующие в организме свободные опухолевые клетки и тем самым ограничивать образование большого числа метастазов [1].

Более важным оказалось, что лимфоидные клетки и макрофаги, участвующие в выработке специфических противоопухолевых антител, сенсибилизируются опухолевыми антигенами, другими словами, сами становятся носителями антител и приобретают способность при непосредственном контакте разрушать опухолевые клетки (цитолитический или цитотоксический эффект). И при спонтанной регрессии злокачественных опухолей неоднократно устанавливалась лимфоцитарная и плазматическая инфильтрация гибнущей опухолевой ткани и ее окрестности, гистиоцитарная гиперплазия регионарных лимфоузлов. Как и при трансплантационном иммунитете, иммунный ответ больного на опухоль заключается в специфическом активировании лимфоидной системы.

Однако при злокачественных опухолевых болезнях нередко имеется выраженное подавление активности защитных реакций соединительной ткани [2, 11] и особенно активности лимфоцитов. Последнее изменение может привести даже к возникновению иммунной толерантности организма, т. е. отсутствию реакций лимфоидной системы против собственных злокачественных клеток [10].

Оба иммунологических процесса — активирование и торможение системы клеток иммуногенеза при опухолевых болезнях — находятся в определенной зависимости от состояния неспецифической устойчивости организма, физиологические механизмы которой (выработка гаммаглобулинов, комплемента и других защитных белков, фагоцитоз, процессы внеклеточного протеолиза, барьерно-фиксирующие свойства белков) могут действовать в равной мере как против генерализации инфекционных микробов, так и против опухолевых клеток [5]. И описанные выше случаи спонтанной регрессии под воздействием случайно перенесенных лихорадочных состояний, гемотрансфузионного шока, при введении вакцин, сывороток, после каких-либо острых инфекций и других сильных потрясений являются конкретными примерами активирующего действия сильных раздражений на механизмы неспецифической защиты. Все эти «эффекты вмешательства», как их называют английские исследователи, представляют по существу не что другое, как хорошо известную терапию раздражением.

Не будет ошибкой утверждать, что все способы современной противоопухолевой терапии в определенной мере неизбежно приводят в движение активные реакции организма против опухолевых клеток, точно так же как в условиях противинфекционной этиотропной терапии последняя будет неэффективной, если не будет сопровождаться активированием реакций организма против инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергольц В. М. *Вопр. онкол.*, 1970, 12.—2. Васильев Ю. М. *Соедин. ткань и опухолевый рост в эксперименте*. Медгиз, М., 1961.—3. Вылегжанин Н. И. *Каз. мед. ж.*, 1935, 1; 1963, 1; 1970, 3.—4. Евиньева Т. П. *Вопр. онкол.*, 1964, 10.—5. Лазарев Н. В. *Вопр. онкол.*, 1962, 11.—6. Оленов Ю. М. *Вестн. АМН СССР*, 1968, 3.—7. Петров Н. Н. В кн.: *Руководство по общей онкологии*. Медгиз, М., 1958.—8. Петров Р. В. *Усп. совр. биол.*, 1970, 2.—9. Поляков А. М. *Лечение гемангиом в свете отдаленных результатов*. Автореф. канд. дисс., Казань, 1970.—10. Радзиховская Р. М. *Трансплантационный и специфический противоопухолевый иммунитет*. Медицина, М., 1966.—11. Салямон Л. С. *Вопр. онкол.*

- 1959, 5.—12. Самойлов В. И. В об.: Биология злокачественного роста. Наука, М., 1965.—13. Самунджан Е. М. Кора надпочечников и опухолевой процесс. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.—14. Тимофеевский А. Д. Эксплантация опухолей человека. Изд. АМН СССР, М., 1947.—15. Шапот В. С. Вестн. АМН СССР, 1968, 3.—16. Браун А. В. сб.: Молекулы и клетки. Мир., М., 1967.—17. Гринштейн Дж. Биохимия рака. ИЛ, М., 1951.—18. Дэй Ю. Иммунохимия рака. Мир, М., 1966.—19. Зильбер Л. А. В кн.: Успехи в изучении рака. ИЛ, М., 1960.—20. Зильбер Л. А. и Абелев Г. И. Вирусология и иммунология рака. Медгиз, М., 1962.—21. Boyd W. Spontaneous regression of cancer. Phil. a. London, 1966.—22. Cushing H., Walbach S. B. Am. J. Path., 1927, 3, 203.—23. Everson T. C., Cole W. H. Spontaneous regression of cancer. Phil. a. London, 1966.—24. Ewing J. Neoplastic diseases. Phil. a. London, 1928.—25. Foley E. J. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952, 80, 669.—26. Foulds L. Ca Res., 5, 14, 1954; J. Chron. Dis., 1958, 2, 8.—27. Huggins Ch. Ca Res., 1965, 25, 1163.—28. Kidd J. G. Ca Res., 1961, 21, 9.—29. Kleinsmith L., Pierce G. B. Ca Res., 1964, 24, 1544.—30. Lipschutz A. Steroid Homeostasis, Hypophysis a. Tumorigenesis. Cambridge, 1957.—31. Toolan H. W. Ca Res., 1953, 13, 389.—32. Willis R. A. Pathology of Tumors. 3d Ed., London, 1960.—33. Woodruff M. F. A. Lancet, 1964, 11, 265.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—006—02

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ АЭРОКАНЦЕРОГЕНАХ

Г. А. Смирнов

Лаборатория профилактики канцерогенных воздействий (зав. — акад. АМН СССР проф. Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР, Москва

Отработанные газы автотранспорта являются одним из основных источников загрязнения атмосферного воздуха продуктами неполного сгорания топлива. Рядом исследований доказано, что сажа и выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания, применяемых на автомобильном транспорте, содержат канцерогенные вещества и среди них наиболее стойкий во внешней среде и весьма активный в канцерогенном отношении полициклический углеводород — бенз(а)пирен (БП).

При профилактике канцерогенного действия выхлопных газов автотранспорта первоепенное значение приобретает количественное определение БП на различных режимах работы двигателя и для различных типов двигателей, а также разработка и внедрение действенных мер по значительному снижению содержания БП в выхлопных газах автотранспорта.

До настоящего времени авиационные двигатели в этом отношении не изучались, и в доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных исследованию возможного выброса этими двигателями канцерогенных веществ в атмосферный воздух. В отечественной и зарубежной периодической печати попадают данные о том, что авиация ответственна за часть атмосферных загрязнений, поступающих в воздушный бассейн. Под атмосферными загрязнениями в данном случае подразумеваются продукты сгорания авиационного топлива: окись углерода, окислы азота, серы, аэрозоли, углеводороды и различные органические газы. Ряд авторов указывает на необходимость защитных мер от выхлопных газов самолетов, особенно на взлете и при посадке.

В 1968 г. в нашей лаборатории была начата работа по установлению возможной канцерогенности авиационных двигателей (Л. М. Шабад и Г. А. Смирнов, Гиг. и сан., 1969, 2).

Первые пробные исследования заключались в определении наличия БП в саже, взятой простым соскобом с выхлопных труб поршневых и сопл газотурбинных авиационных двигателей, применяемых в качестве силовых установок на современных самолетах. Сажу экстрагировали в аппарате Сокслета, в качестве растворителя применяли химически чистый перегнаный бензол. Метод анализа экстрактов — спектрально-флуоресцентный. Качественное определение БП, содержащегося в экстрактах, проводили путем идентификации спектров флуоресценции в н-октане при температуре жидкого азота на спектрографе ИСП-51 с фотографической регистрацией спектра. При количественном определении БП пользовались методом добавок (А. Я. Хесина), в основу которого положен эффект Шпольского (получение квазилинейчатых спектров

люминесценции вещества, растворенного в нормальных парафиновых углеводородах при температуре жидкого азота). При использовании метода добавок отпадает необходимость хроматографии, если аналитическая линия БП 4030 Å отчетливо выступает над фоном, создаваемым примесями. В нашей работе представилось возможным исключить трудоемкий процесс предварительного хроматографического фракционирования, отнимающий значительную часть времени и ведущий к некоторым потерям исследуемого вещества.

В саже от турбореактивного двигателя самолета ТУ-104 БП обнаружен в количестве 350 мкг на 1 кг сажи, в смеси сажи от поршневых двигателей самолетов ИЛ-14 и АН-2 — 250 мкг на кг. В саже из сажесборника выхлопной системы стенда, предназначенного для испытаний поршневого двигателя АМ-42, обнаружено 30 мкг на кг БП, а турбореактивного двигателя РД-3М — 24 мкг на кг.

Исследование содержания БП в выхлопных газах проводилось на турбореактивном и турбовинтовом двигателях, установленных на стендах. Рабочий газ частично отбирали за последней ступенью турбины и направляли в бензольные поглотители, последовательно соединенные между собой. Для просасывания газа через поглотители применяли электроаспиратор ЭА-12, позволяющий регулировать расход. Растворителем для БП служил перегнанный бензол, заливаемый в каждый поглотитель. Для уменьшения летучести бензола поглотители помещали в ванну с проточной холодной водой.

При отборе проб газа в поглотители отпадает трудоемкий процесс экстракции. Определение содержания БП, задержанного в поглотителях, проводили спектрально-флуоресцентными методами.

Зная объем рабочего газа, прошедшего через поглотители, и содержание БП в нем, мы подсчитывали содержание БП в полном объеме газа, вытекающего из сопла двигателя. Выяснилось, что турбореактивный и турбовинтовой двигатели современных самолетов за одну минуту работы на номинальном режиме выделяют в атмосферу от 2 до 4 мкг БП каждый.

Таким образом, было показано, что авиационные двигатели действительно могут быть источником попадания канцерогенного углеводорода БП в атмосферу.

То, что выхлопы авиационных двигателей способны загрязнять элементы внешней среды БП, подтверждено результатами исследования содержания этого канцерогенного углеводорода в почве и растительности в зоне аэропорта. В качестве обследуемого объекта была взята одна из взлетно-посадочных полос (ВПП) московского аэропорта «Внуково-1».

Пробы почвы отбирали с участка площадью 25 м² по принципу «конверта» с глубины 5—7 см. Отобранную в 5 точках квадрата почву помещали на лист бумаги, тщательно перемешивали и отделяли от нее твердые включения для оседления пробы и избежания отбора случайного, локально загрязненного образца. Навески почвы, доведенные до воздушно-сухого состояния, экстрагировали бензолом в аппаратах Сокслета. Метод анализа экстрактов из почвы — спектрально-флуоресцентный (см. выше).

Почву брали по нескольким направлениям: перпендикулярно ВПП через каждые 50 м; параллельно ВПП через каждые 500 м; удаляясь от ВПП, через каждые 300 м по ходу взлета или посадки самолета. Следует заметить, что направление взлета и посадки самолета зависит от направления ветра и расположено всегда навстречу ветру. Если это невозможно на данной полосе, то полеты ведутся на другой. По этой причине данная полоса эксплуатируется только на 35—40% своей пропускной способности в год.

В результате в пробах почвы, взятых вокруг ВПП, было обнаружено от 68,0 до 1,3 мкг БП на 1 кг почвы. Интересен характер его распределения: по направлению, перпендикулярному ВПП, наблюдается снижение содержания БП по мере удаления от нее (с 64,3 до 15,5 мкг на 1 кг почвы). Причем на отрезках этих направлений, параллельных рулевым дорожкам, результаты анализа заметно выше (например, 67,2 мкг на кг), чем там, где рулевых дорожек нет (например, 41,6 мкг на кг). Это еще раз подтверждает, что источником загрязнения являются выхлопы самолетов.

По направлению, параллельному ВПП, на конечных отрезках ее содержание БП в почве больше (64,3; 48,7 мкг на кг), чем в средней ее части (20,0 мкг на кг), что объясняется повышенным режимом работы двигателей самолета именно в этих точках ВПП, т. е. в точках отрыва от нее при взлете.

По мере удаления от ВПП по ходу взлета или посадки самолета содержание БП в почве уменьшается и на расстоянии 1,5 км от нее равняется 1,3 мкг на кг, т. е. почти сравнивается с общим фоном, полученным в контрольных точках (контрольные пробы почвы, отобранные в трех точках между Москвой и аэропортом «Внуково», показали содержание БП в количестве 0,3; 0,5; 0,8 мкг на кг). Это объясняется тем, что самолет к расстоянию 1,5 км от ВПП набирает уже такую высоту, на которой происходит значительное перемешивание с воздухом выхлопных газов и выбрасываемых с ними частиц, несущих БП, и поэтому невозможно проследить оседание «шлейфа».

При анализе смета пыли с бетонного покрытия ВПП найдено 182 мкг на кг БП, что характеризует загрязнение в данный отрезок времени, т. е. в период отбора пробы.

Параллельно с почвой мы изучали загрязненность растительности на данной территории. Методика отбора и обработки проб растительности та же, что и при ра-

боте с почвой (отбор с площади 25 м² «конвертом» в пяти точках квадрата, перемешивание с целью осреднения, высушивание до воздушно-сухого состояния и измельчение, экстракция в аппаратах Сокслета перегнанным бензолом). Отличие заключается в том, что экстракты подвергались предварительной химической обработке с целью отделения примесей, препятствующих количественному определению БП.

Отбор проб растительности (в основном это — трава тимфеевка) проводили по двум направлениям: перпендикулярно ВПП через каждые 50 м и параллельно ВПП через каждые 500 м. В пробах растительности было обнаружено содержание БП в пределах 21,3—5,4 мкг на кг для растений и в пределах 7,0—3,1 мкг на кг для корней этих растений.

Те закономерности распределения содержания БП в точках отбора, которые наблюдались при анализе почвы, не выявляются столь четко в отношении растительности. Это можно объяснить различным характером самой растительности (форма листа, стебля и т. д.) и тем, что травяной покров периодически скашивают. Однако около рулевых дорожек содержание БП в пробах выше, чем в других местах.

Контрольные пробы растительности, отобранные в 2 точках между Москвой и аэропортом «Внуково», показали значительно меньшее содержание БП — 0,5 и 0,7 мкг на кг для растений и 0,2 и 0,3 для их корней. Таким образом, содержание БП в растительности, отобранной на территории аэродрома вокруг ВПП, несомненно повышено.

Кроме проб почвы и растительности мы исследовали также снеговые пробы, взятые с территории аэродрома зимой. Отбор снеговых проб проводили по тем же направлениям, что и отбор проб почвы. Фон загрязнения колеблется в пределах 2,22—0,28 мкг на 1 м² за сутки. Закономерности распределения содержания БП в снеговом покрове в районе ВПП аналогичны полученным при изучении почвы и растительности. Содержание БП в снеговом покрове на территории аэродрома повышено и убывает по мере удаления от места нахождения источников выброса, т. е. от ВПП. В 3 контрольных пробах, отобранных в лесу на удалении 10—15 км от аэродрома, содержание БП составило 0,03; 0,04; 0,1 мкг на 1 м² за сутки.

Интенсивность загрязнения почвы в некоторой степени отражает процесс загрязнения внешней среды канцерогенными веществами. При простом (хотя несколько трудоемком) методе отбора и обработки проб для анализа изучение загрязненности почвы БП может служить своеобразным показателем, «индикатором» загрязненности внешней среды обследуемого объекта канцерогенными веществами.

Обнаружение БП в снеговых пробах является прямым доказательством попадания его на землю из загрязнений атмосферного воздуха.

Таким образом, установлено существование еще одного источника выброса канцерогенных углеводородов в атмосферный воздух — это авиационные двигатели. Вероятно, что их выхлопы способны загрязнять элементы внешней среды (воздух, почву и растительность) канцерогенным веществом БП. Это загрязнение убывает по мере удаления от источников выброса. Характер распределения БП не оставляет сомнения в том, что источником загрязнения являются двигатели самолетов.

УДК 616.317—006.6

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГУБЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

В. И. Долгинцев

Отдел эпидемиологии злокачественных опухолей (зав. — проф. А. В. Чаклин) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР, кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц. С. И. Стегунин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Одной из основных трудностей, встречающихся при эпидемиологическом изучении злокачественных новообразований, является наличие большого числа факторов, которые необходимо проанализировать. Причем следует учитывать, что все изучаемые факторы взаимосвязаны между собой и оказывают друг на друга разнообразнейшее влияние; значимость каждого фактора неодинакова.

Моделирование мы проводили по методике, разработанной в отделе эпидемиологии злокачественных опухолей (зав. — проф. А. В. Чаклин) и медико-кибернетической лаборатории (зав. — канд. тех. наук К. Н. Гурарий) Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР на основании одного из принципов «обучения» ЭВМ классификации сложных ситуаций, предложенного Институтом автоматики и телемеханики АН СССР (принципа формирования обобщенного портрета класса, обле-

ченного в форму стандартных алгоритмов и программ), где под сложной ситуацией понимается совокупность факторов с учетом их взаимовлияния и взаимосвязи, выбранных исследователем для выяснения роли этой совокупности в генезе одной формы рака (в данном случае злокачественных опухолей губы — одна ситуация) и в норме (контрольная группа — другая ситуация).

Изучение эпидемиологии злокачественных опухолей губы базируется на материалах ретроспективного исследования онкоэпидемиологической информации, собранной с помощью программированных карт обследования 340 больных злокачественными опухолями губы и 402 здоровых лиц (контрольная группа).

Среди мужчин, больных раком губы, преобладали 60—69-летние; среди женщин большинство было в возрасте 70 лет и старше. Соотношение мужчин и женщин равно 17,9 : 1.

Изучение производственных условий показало, что 43,0% больных длительное время подвергались действию химических веществ, а 51,3% обследованных проживали в непосредственной близости от промышленных предприятий.

89,7% больных мужчин были злостными курильщиками табака, причем начало курения они относили к возрасту до 14 лет (25,5%) и 15—19 лет (45,7%), большинство курило более 20 лет (81,2%), причем 57,5% мужчин выкуривали в день более 20 папирос. Из 38 обследованных женщин курили 3.

У 12,5% обследованных злокачественными опухолями страдали кровные родственники (в том числе в 40,5% — родители) и супруги.

Анализ предшествующих заболеваний и патологических состояний губы показал, что наиболее часто раку губы предшествовали дискератозы (28,6%), лейкоплакии (17,9%), простой пузырчатый лишай (17,1%), травмы (17,5%), трещины (16,3%).

Обращает на себя внимание тот факт, что 87,1% больных раком губы постоянно находились длительное время на солнце и ветру. Следует отметить, что у 2,9% больных были еще и другие виды новообразований: у мужчин — рак легкого, кожи, языка и мочевого пузыря, у женщин — меланома кожи лица, аденокарцинома толстого кишечника.

Изучение гистологических типов рака губы показало, что наибольший удельный вес имел плоскоклеточный ороговевающий рак (83,5%); плоскоклеточный неороговевающий рак составил 6,3%, начальные стадии развития опухоли губы (папиллома с малигнизацией) отмечались в 8,2%; относительно редко встречались другие морфологические виды рака — базальноклеточный рак с гиперкератозом, карцинома *in situ*, слизистый рак (по 0,5%).

С целью изучения роли интересующих нас факторов в возникновении злокачественных опухолей губы в программированной карте обследования был выделен 91 признак, могущий оказывать влияние на особенности распространения этого заболевания. После гистографирования дальнейшая обработка на ЭВМ М-220 велась по 57 признакам с применением многофакторного анализа.

В результате обработки этого материала было получено решающее правило в виде таблицы со значимостью (коэффициентом веса) каждого фактора в его взаимосвязи с остальными, которое послужило основой формирования многофакторной модели рака губы (см. табл.). Одновременно было определено так называемое «машинное пороговое значение» (Пм), равное 18050.

Многофакторная модель управления состоянием по раку губы для Куйбышевской области

Наименование признака	Вес признака	
	Да (п = 1)	Нет (п = 0)
1	2	3
Неуправляемые факторы		
Возраст 40—49 лет	125	300
Вблизи дома — железнодорожные пути	215	300
Живет в данном районе менее 10 лет	244	300
Женщина	264	300
Возраст 50 — 59 лет	274	300
В семье есть больные злокачественными опухолями	289	300
Локализация злокачественной опухоли у заболевшего родственника не совпадает с локализацией у опрашиваемого	289	300
Вблизи дома — электростанции, котельные	292	300
Живет в непромышленном районе	295	300
Вблизи дома — автобазы	300	300
Возраст до 20 лет	300	300
Возраст 20—39 лет	326	300
Расстояние до промышленного объекта — до 0,1 км	327	300

3	2	3
Вблизи дома — химические и угольные склады	357	300
Заболевший родственник относится к старшему поколению	365	300
Живет в данном районе 20 лет и более	365	300
Вблизи дома — химические и нефтеперерабатывающие предприятия	366	300
Болезнь ранее злокачественными опухолями	367	300
Цвет кожи смуглый	373	300
Расстояние до промышленного объекта — 0,1—0,5 км	384	300
Цвет кожи белый	431	300
Возраст 60—69 лет	455	300
Живет в данном районе 10—19 лет	494	300
Живет в промышленном районе	509	300
Возраст 70 лет и более	526	300
Мужчина	540	300
Управляемые факторы:		
а) с помощью проведения санитарно-гигиенических мероприятий		
Находился систематически на открытом воздухе зимой	276	300
Подвергался действию химических веществ 11 лет и более	328	300
Находился систематически на солнце	385	300
Находился на открытом воздухе летом	448	300
Находился на ветру	448	300
б) с помощью лечебно-профилактической работы		
Зубные протезы съемные	167	300
Были заболевания зубов, десен	202	300
Применяет мази, кремы постоянно	264	300
Применяет губную помаду несколько раз в день	264	300
Применяет губную помаду 1 раз в день	300	300
Применяет губную помаду изредка	300	300
Применяет мази редко	300	300
Рот протезирован	365	300
в) управляемые в индивидуальном порядке:		
Курит до 9 лет	70	300
Употребляет алкоголь 1—3 раза в неделю и чаще	160	300
Крепость напитка 40 градусов и выше	203	300
За раз выпивает 500 г и более	249	300
Курит	268	300
Употребляет алкоголь реже 2 раз в месяц	279	300
Употребляет алкоголь 2 раза в месяц	284	300
Курит махорку	292	300
Курит папиросы	302	300
Начал курить до 15 лет	334	300
Чистит зубы ежедневно	359	300
За раз выпивает 300—500 г алкоголя	404	300
Употребляет алкоголь	411	300
Курит 20 лет и более	412	300
В день выкуривает 20 штук и более	453	300
Пользуется мундштуком	471	300
В день выкуривает 10—20 штук	508	300
Курит сигареты	729	300

Во 2 и 3-й графах таблицы указаны коэффициенты веса в нормированном виде при наличии ($p = 1$) или отсутствии ($p = 0$) данного фактора.

Многофакторная модель рака губы и «машинный» порог дают возможность отнести вновь заполненную по этим же признакам программированную карту на вновь обследуемых лиц к классу больных или здоровых (процент вероятности — 89,5; он был определен «экзаменом» по 309 картам обследования, не участвующим в процедуре «обучения» ЭВМ).

Методика классификации карты заключается в том, что в таблице отмечается наличие или отсутствие каждого из 57 признаков, а затем производится простое суммирование коэффициентов веса в соответствующих графах «да» или «нет». Полученная сумма, называемая индивидуальным пороговым значением (Пи), сравнивается с «машинным» порогом. Если индивидуальное пороговое значение больше «машинного»

($\Pi_i > \Pi_m$), новую карту обследования относят к классу больных, при $\Pi_i < \Pi_m$ — к классу здоровых.

Анализ многофакторной модели рака губы показывает, что наибольшее значение в развитии этого заболевания имеет проживание в промышленных районах (коэффициент веса = 509), в непосредственной близости от химических и нефтеперерабатывающих предприятий (KB = 365), складов химических продуктов и угольных (KB = 357). Неблагоприятное действие этих факторов усиливается с увеличением длительности проживания в этих условиях (KB = 494). Усиливает риск заболевания наличие в семье родственников, больных злокачественными опухолями губы, а также заболевание другими злокачественными новообразованиями в анамнезе (KB = 367).

При всех прочих равных условиях лица с белой кожей имеют большее предположение к раку губы (KB = 431), чем более пигментированные (KB = 373).

В возникновении рака губы большую роль играет курение, особенно сигарет (KB = 729) и пользование мундштуком (KB = 471). Влияние курения усиливается с увеличением его срока (20 лет и более — KB = 412) и интенсивности (20 штук и более в день — KB = 453). Увеличивает риск заболевания излишнее употребление алкоголя (KB = 411).

Определенное значение в развитии рака губы имеет постоянный и длительный контакт на производстве с различными химическими веществами (KB = 328). Длительное пребывание летом (KB = 448) на солнце (KB = 385) и ветру (KB = 448) в значительной степени склоняет чашу весов в сторону возникновения заболевания.

Молодой возраст, проживание в непромышленных районах (KB = 295), своевременное и правильное лечение заболеваний зубов, смазывание губ нейтральными жирами (KB = 264) снижают риск заболевания.

Моделирование онкоэпидемиологических ситуаций показало, что развитие злокачественных опухолей губы происходит в определенных условиях, возникающих под влиянием взаимодействия комплекса факторов, участвующих в их формировании со своим весом, причем различные сочетания изучаемых факторов дают огромное число состояний, способствующих или препятствующих развитию злокачественных опухолей.

Практический интерес представляет возможность использования моделирования онкоэпидемиологических ситуаций для выработки рекомендаций по профилактике злокачественных опухолей губы.

Решение этой задачи требует определения понятия управляемых и неуправляемых факторов. Под управляемыми понимаются факторы из всего рассматриваемого в модели их перечня, на которые можно как-то воздействовать в настоящем или будущем. На неуправляемые факторы воздействовать либо нельзя (пол, возраст), либо практически нецелесообразно.

В данном исследовании к числу управляемых отнесен 31 фактор, причем 18 факторов относятся к управляемым в индивидуальном порядке (связанные с привычками, обычаями и другими особенностями), 8 — к управляемым в результате проведения лечебно-профилактической работы (профилактика и лечение травм и хронических воспалительных заболеваний губы) и 5 — в результате санитарно-гигиенических мероприятий (охрана атмосферы, почвы и воды от выбросов промышленного производства, устранение профессиональных контактов с канцерогенными веществами и т. д.).

Поскольку в формировании решающих правил и обобщенного портрета класса больных злокачественными опухолями губы участвовало 340 ситуаций (по числу обследуемых больных), а по классу здоровых лиц — 402 ситуации, то и подбор комбинаций факторов, приводящих к желаемому результату, мы производили из числа управляемых и неуправляемых факторов, действительно существующих в исследовании.

С помощью оценочной формулы в контрольной группе были определены такие комбинации управляемых факторов, которые в сочетании с комбинациями неуправляемых факторов из числа раковых больных давали ситуации, характеризующие класс здоровых лиц.

$$\sum K_{\text{опыт. гр. неуправл.}} + \sum K_{\text{контр. гр. управл.}} < 18050.$$

Моделирование конкретных онкоэпидемиологических ситуаций по такой методике дало возможность выработать ряд рекомендаций по организации общественной и личной профилактики злокачественных опухолей губы.

Так, в группе здоровых лиц, составляющих контрольную группу по раку губы, была выделена реально существующая ситуация, в которой сумма составляющих ее управляемых факторов является конкретной рекомендацией по профилактике злокачественных опухолей губы. Для предупреждения развития новообразований губы в условиях Куйбышевской области мы рекомендуем следующие профилактические мероприятия: отказ от курения или значительное его ограничение при условии замены сигарет папиросами, отказ от пользования мундштуком, ежедневную чистку зубов, снижение употребления алкогольных напитков (не чаще 1 раза в месяц), своевременное лечение больных и сломанных зубов, правильный подбор зубных протезов, смазывание губ нейтральными жирами или гигиенической губной помадой несколько раз в день. Соблюдение этих рекомендаций уменьшает риск заболевания (с вероятностью 88,8% для данного исследования) в группе лиц, постоянно длительно находящихся на ветру и солнце зимой и летом и подвергающихся действию химических веществ (11 лет и более) при любой комбинации неуправляемых факторов.

Многофакторный анализ онкоэпидемиологической информации позволил построить пространственно-территориальную модель рака губы для Куйбышевской области, разработать методику определения «групп риска» населения и прогнозировать развитие злокачественных опухолей в районах нового экономического освоения.

Применение кибернетических методов обработки онкоэпидемиологической информации дало возможность подойти к анализу природы злокачественных опухолей губы применительно к условиям крупной промышленной области, абстрагируясь от конкретных причин элементарных процессов, физических или других факторов.

УДК 616.27—006.2

БРОНХОГЕННЫЕ КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Проф. И. И. Неймарк, Д. А. Наймарк

Отделение торакальной хирургии (зав. — проф. И. И. Неймарк) железнодорожной больницы ст. Барнаул (главврач — М. Б. Форнель)

Бронхогенные кисты — редкое заболевание. По данным А. Н. Бакулева и Р. С. Колесниковой, к 1964 г. в мировой литературе было опубликовано 292 наблюдения этого порока развития (в том числе 46 сообщений отечественных авторов). Частота бронхогенных кист по отношению ко всем кистам и опухолям средостения колеблется в широких пределах.

В нашем отделении находились на лечении 5 больных с бронхогенными кистами в возрасте 7, 10, 33, 50 и 53 лет. У 3 больных правильный диагноз был установлен до операции, у 2 предполагалась невринома средостения. Все они успешно оперированы.

Бронхогенные кисты обычно протекают со слабо выраженными клиническими проявлениями либо бессимптомно и дают о себе знать при воспалении кисты или при сдавлении ею соседних органов. М. А. Зив указал на возможность кровохарканья. По наблюдениям Э. А. Степанова, у детей бронхогенные кисты средостения могут вызвать ателектаз или обтурационную эмфизему легкого, одышку, цианоз. При околопищеводном или интрамуральном (в стенке пищевода) расположении кисты иногда наблюдается дисфагия. У 2 оперированных нами детей не было никаких жалоб, образование в средостении у них выявлено случайно при флюорографии. 1 больная за 2 месяца до поступления стала ощущать боли в груди: повысилась температура, появился кашель с выделением до 100—150 мл слизисто-гнойной мокроты в сутки; при рентгенологическом исследовании слева паратрахеально была обнаружена полость с горизонтальным уровнем жидкости. У 1 больного заболевание проявлялось кашлем и одышкой и у 1 — болями в груди, особенно при положении на здоровом боку. Физикальные методы обследования мало помогают распознаванию болезни.

Наибольшее значение для диагностики бронхогенных кист имеет рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, рентгенография, пневмомедиастинотомиография). Решающим критерием в установлении диагноза является определение локализации образования и его связи с окружающими органами. Бронхогенные кисты располагаются, как правило, в непосредственной близости к трахее (к ее боковым стенкам или бифуркации), т. е. в среднем или в заднем средостении.

Форма кист в значительной степени обуславливается их расположением: паратрахеальные бронхогенные кисты имеют вытянутую, часто грушевидную форму, а расположенные в области бифуркации — округлую или яйцевидную, при этом более узкая часть кисты направлена в сторону бифуркации. Вертикальный размер бронхогенной кисты всегда превышает горизонтальный [6, 13].

Интенсивность тени кист зависит от их размеров и характера содержимого. Обычно полость кисты наполнена сгущенной слизью, напоминающей вареный крахмал, но иногда в ней содержится много извести [2], и тогда ее тень при относительно небольших размерах может быть интенсивнее тени сердца; этот феномен мы наблюдали у 1 больного.

Иногда бронхогенные кисты имеют сообщение с просветом трахеи или бронха. По мнению З. В. Гольберт и Г. А. Лавниковой, такие кисты правильнее называть дивертикулами. Сообщение между кистой и дыхательной трубкой может быть как первичным, так и вторичным, образовавшимся в результате инфицирования кисты. По данным И. Д. Кузнецова, отверстие в стенке трахеи или бронха, ведущее в полость кисты, в некоторых случаях выявляется при бронхоскопии или бронхографии с использованием жидкого йодолипола.

Связь кисты с трахеобронхиальным деревом подтверждается смещением ее при глотании и кашле. Тонкостенные кисты могут изменять свою форму в различные фазы дыхания, при проведении пробы Вальсальвы, введении газа в средостение, перемене положения тела [9, 14].

Стенка бронхогенной кисты состоит обычно из рыхлой соединительной ткани, содержит мышечные и хрящевые элементы, слизистые железы и выстлана изнутри респираторным эпителием. Однако при повторном инфицировании многоядный цилиндрический эпителий замещается плоским, а в отдельных случаях может отсутствовать. Описаны бронхогенные кисты со стенкой из плотной фиброзной ткани, лишенной хрящей, слизистых желез, эпителиальной выстилки. З. В. Гольберт, Г. А. Лавникова считали бронхиальный генез таких кист сомнительным, однако М. А. Зив, Броун и Роббинс и др. относили их к бронхогенным на основании тесной связи со стенками дыхательных трубок. Мы в 4 наблюдениях обнаружили в стенках удаленных кист слизистые железы и респираторный эпителий, в 5-м киста, связанная с кариной, имела фиброзную стенку без желез и респираторного эпителия. Хрящи не были найдены ни в одном из наших наблюдений.

Обызвестление стенок бронхогенных кист встречается очень редко [9, 13], иногда отложение извести в стенке кисты обнаруживается лишь при гистологическом исследовании [20].

Случаи озлокачествления бронхогенных кист средостения единичны [15, 18].

Наиболее целесообразным методом лечения больных с бронхогенными кистами является удаление кисты под интратрахеальным управляемым наркозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Колесникова Р. С. Хирургическое лечение опухолей и кист средостения. Медицина, М., 1967.—2. Брайцев В. Р. Врожденные (дизонтогенетические) образования средостения и легких. Медгиз, М., 1960.—3. Гольберг В. Н. Груд. хир., 1961, 1.—4. Гольберт З. В., Лавникова Г. А. Опухоли и кисты средостения. Медицина, М., 1965.—5. Зив М. А. Вестн. хир., 1959, 1.—6. Зинихина Е. А. Вестн. рентгенол., 1964, 3.—7. Караванов А. Г. и Горбунова З. М. Груд. хир., 1959, 3.—8. Колесов А. П. и др. Хирургия, 1967, 8.—9. Кузнецов И. Д. Вестн. рентгенол., 1964, 6.—10. Овнатян К. Т. и др. Вестн. хир., 1969, 3.—11. Осипов Б. К., Маневич В. Л. Груд. хир., 1965, 1.—12. Петровский Б. В. Хирургия средостения. Медгиз, М., 1960.—13. Соколов Ю. Н., Левина Л. А. Груд. хир., 1961, 3.—14. Степанов Э. А. Там же, 1963, 3.—15. Brown R. K., Robbins G. L. J. Thorac. Surg., 1944, 13, 2, 84.—16. Ellis F. H., Dushane I. W. Am. Rev. Tuberc. a. Pulm. Dis., 1956, 74, 6, 940.—17. Moersch P. I., Clagett O. T. J. Thorac. Surg., 1947, 16, 2, 179.—18. Peabody J. W., Strug L. H., Rives J. D. Arch. int. med., 1954, 93, 6, 875.—19. Ringertz N., Lidholm S. O. J. Thorac. Surg., 1956, 31, 4, 458.—20. Rogers L. F., Osmer J. C. Am. J. Roentgenol., 1964, 91, 2, 143.

ОПУХОЛИ ТОЛСТЫХ КИШОК В КЛИНИКЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Ю. А. Башков, Ю. В. Перевощиков

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — доктор мед. наук В. В. Сумин) Ижевского медицинского института и 2-я городская клиническая больница (главврач — В. А. Ус)

Течение рака толстой кишки у 25—35% больных осложняется острой кишечной непроходимостью. В некоторые учреждения поступает на операцию по экстренным показаниям в связи с этим осложнением 75% больных раком толстой кишки. Такое положение позволяет считать предлагаемый для обсуждения вопрос актуальным.

Чаще всего показаниями к неотложному вмешательству при опухолях толстых кишок служит острая кишечная непроходимость, вызванная обтурацией просвета кишки опухолью. Естественно, что исходы лечения этой группы больных менее благоприятны (послеоперационная летальность выше в 4—5 раз), чем у больных, оперированных в плановом порядке в онкологических учреждениях.

Опыт показывает, что радикальные операции в условиях экстренной хирургии удается выполнить не так уж часто, в то время как операбельность рака толстой кишки у больных, поступивших и оперированных в плановом порядке, достигает 92%.

За 1964—1970 гг. в клинику госпитальной хирургии, обслуживающую экстренной хирургической помощью население г. Ижевска, было доставлено 36 (25 женщин и 11 мужчин) и оперировано 35 чел. с острой кишечной непроходимостью на почве обтурации просвета толстой кишки злокачественной опухолью. В возрасте до 20 лет было 2 чел., от 21 до 40 лет — 2, от 41 до 60 лет — 16 и старше — 16. 6 больных были направлены с диагнозом «острый аппендицит», 3 — с диагнозом «холецистит», 21 — с диагнозом «непроходимость кишечника». Опухоль толстой кишки как причина острой кишечной непроходимости была указана направившим лечебным учреждением лишь у 2 больных.

Обращаться за медицинской помощью вынуждали внезапно появлявшиеся режущие, иногда приступообразные, нарастающие в своей интенсивности боли в животе, вздутие его, задержка стула и газов.

Часть больных в течение нескольких месяцев находилась на амбулаторном наблюдении по поводу запоров, неустойчивого стула, вздутия живота и болей в нем. Некоторые больные сами опорожняли кишечник клизмами. Иногда больных доставляли в лечебные учреждения с диагнозом частичной кишечной непроходимости, однако после опорожнения кишечника с помощью очистительной или сифонной клизмы, выполненной в приемном покое, их отпускали домой. В отношении этих больных не было предпринято попыток к выяснению причин хотя бы и относительной непроходимости кишок. Наступало временное улучшение до той поры, когда обтурация просвета кишки опухолью из частичной становилась полной или почти полной, картина острой обтурационной непроходимости развивалась во всей ее клинической полноте, и необходимость экстренной лапаротомии становилась непреложным фактом.

Диагностика опухолей толстой кишки вне стадии полной обтурации трудна, так как заболевание не имеет специфических симптомов. Однако жалобы больного на запоры, периодические вздутия живота, боли в нем неясной этиологии, немотивированный длительный субфебрилитет должны настораживать врача. При диагнозе частичной кишечной непроходимости, причина которой не ясна, обязательна госпитализация и тщательное обследование больного.

При острой кишечной непроходимости, вызванной опухолью, состояние больных бывает тяжелым, хотя степень интоксикации и не достигает той интенсивности, которая наблюдается при других видах механической непроходимости. Особенно это следует отнести к опухолям левой половины толстой кишки. Живот вздут равномерно, перкуторно определяется высокий тимпанит; газы не отходят, стул отсутствует. Умеренная анемия и средней выраженности нейтрофильный лейкоцитоз — обычные спутники этого заболевания. Рвота наблюдалась нами у половины больных. Следует отметить, что при правосторонней локализации опухоли далеко зашедшая обтурация кишки бывает редко. Таких больных часто направляют, а порой и оперируют с диагнозом «аппендицит», «холецистит» и т. д.

«Шум плеска» кишечных петель характерен больше для больных с левосторонним расположением опухоли. Рентгенологически выявляются раздутые петли кишечника. Горизонтальные уровни жидкости в них (чаши Клойбера) мы обнаружили у 19 чел.

Сифонная клизма далеко не всегда приносит облегчение больным с обтурационной непроходимостью на почве опухоли толстой кишки. Напротив, она может даже ухудшить состояние больного: жидкость под давлением проходит через суженный опухолью просвет кишки, переполняя и без того наполненные кишечным содержимым и газами петли; опорожнение же невозможно, так как петли кишок выше места препятствия не в силах преодолеть последнее, ибо находятся к этому моменту уже в состоянии декомпенсации, что и объясняет картину острой кишечной непроходимости. Практически это проявляется в довольно свободном поступлении жидкости в кишечник

и в малом выделении. Подобный феномен тем выраженнее, чем ниже уровень расположения опухоли и чем уже сохранившийся еще просвет.

По неотложным показаниям нами были оперированы 13 из 36 больных. У 22 больных явления острой непроходимости удалось уменьшить консервативными мероприятиями. Они были обследованы на протяжении 2—3 дней и затем оперированы в плановом порядке. 1 больной отказался от операции.

Мы придерживаемся мнения о необходимости выполнения радикальной операции у большинства больных, поэтому чаще резецируем кишку в пределах здоровых тканей или производим гемиколэктомию. У лиц сравнительно молодого возраста при общем удовлетворительном состоянии эта операция допустима в один момент, особенно при расположении опухоли в слепой или восходящей части кишки.

Пожилые и ослабленные больные плохо переносят одномоментную резекцию толстых кишок при острой их непроходимости и погибают от перитонита, связанного с несостоятельностью анастомоза. Им следует расчленить операцию на два или более этапов. Там, где это положение не соблюдалось дежурными хирургами, исход, как правило, был неудовлетворительным.

Наконец, при далеко зашедшем процессе мы не отказывались и от паллиативных операций, прибегая к наложению обходных анастомозов или образуя *anus praeter naturalis*.

Общие данные о локализации опухоли, характере выполненных операций и исходах лечения приведены в таблице.

Вид и локализация опухоли	Характер операций					Всего оперировано	Отказались от операции
	резекция одномоментная	гемиколэктомия одномоментная	обходной анастомоз	наложение свища	ампутация кишки		
Рак правой половины толстой кишки	$\frac{5}{1}$	$\frac{3}{1}$	$\frac{2}{1}$	—	—	$\frac{10}{3}$	—
Саркома слепой кишки	—	$\frac{3}{0}$	—	—	—	$\frac{3}{0}$	—
Рак левой половины толстой кишки	$\frac{10}{8}$	$\frac{2}{1}$	$\frac{5}{3}$	$\frac{2}{2}$	—	$\frac{19}{14}$	1
Рак прямой кишки	$\frac{1}{0}$	—	—	$\frac{1}{0}$	$\frac{1}{0}$	$\frac{3}{0}$	—
Итого . . .	$\frac{16}{9}$	$\frac{8}{2}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{1}{0}$	$\frac{35}{17}$	1

Примечание: в числителе — число операций, в знаменателе — число смертельных исходов.

Радикальные вмешательства при опухолях толстой кишки, осложненных острой кишечной непроходимостью, удается выполнить немногим более чем у половины больных. Смертность при этой патологии еще очень высока. Не менее высока она и среди больных, которым произведены только паллиативные вмешательства. Из 35 оперированных больных в клинике умерло 17. Все это говорит о тяжести поступающих больных, запущенности заболевания, которое не было выявлено до развития острой кишечной непроходимости, а значит, не были приняты меры к более раннему оперативному вмешательству.

УДК 616.61—006

О РАЗВИТИИ ГИПЕРНЕФРОИДНОГО РАКА ИЗ ЭПИТЕЛИЯ КАПСУЛЫ ШУМЛЯНСКОГО — БОУМЕНА

В. И. Дадыкина

Патологоанатомический отдел (зав. — докт. мед. наук В. А. Одинокова) МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. Научн. консультант — акад. АМН СССР проф. А. П. Авцын

Из наблюдавшихся нами 300 больных гипернефроидным раком у 5 (возраст — от 31 до 70 лет) рак возник из эпителия капсулы Шумлянско-Боумана. Давность заболевания — от года до 16 лет. У 3 больных опухоли были диагностированы клини-

чески и оперативно удалены. У 2 больных опухоль была случайно выявлена на секции, клинически она ничем себя не проявляла.

Кусочки опухоли фиксировали в растворе Лили, 10% нейтральном формалине, заливали в целлоидин, резали на замораживающем микротоме. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксин-фукселином.

Правая почка была поражена у 3 больных, левая — у 2; верхний полюс и средняя часть почки — у 2, нижний полюс — у 3. Размер опухолей — до 1,5—5 см в диаметре, консистенция уплотненно-мягковатая, цвет беловатый, беловато-серый, с участками кровоизлияний и некроза.

Гистологически у всех обнаружена картина гипернефроидного рака. В ткани почки, прилегающей к опухоли, были множественные мелкие очаги роста гипернефроидного рака на различных стадиях его развития. Отличительной особенностью роста опухоли в этих 5 наблюдениях было то, что источником развития рака служил эпителий наружного листа капсулы Шумлянського — Боумена.

Нам удалось выявить последовательные стадии развития гипернефроидного рака из эпителия капсулы Шумлянського — Боумена. Они проявлялись увеличением размеров эпителиальных клеток парietального листка капсулы клубочков, гиперхромностью их ядер. Клетки эпителия приобретали кубическую форму. Границы их были хорошо обозначены, цитоплазма базофильна (рис. 1).

Следующая фаза развития опухоли характеризовалась очаговой или распространенной пролиферацией эпителия, которая приводила к образованию сосочков или солидных клеточных масс, состоящих из нескольких рядов клеток. Пролиферирующий эпителий вызвал сдавление, а затем и атрофию сосудистых петлей клубочка, постепенно занимая весь его просвет (рис. 2, 3).

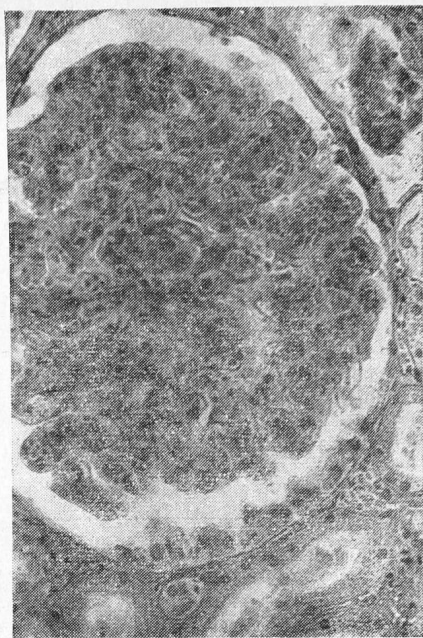


Рис. 1. Аденоматозные изменения эпителия капсулы Шумлянського — Боумена ($\times 380$).

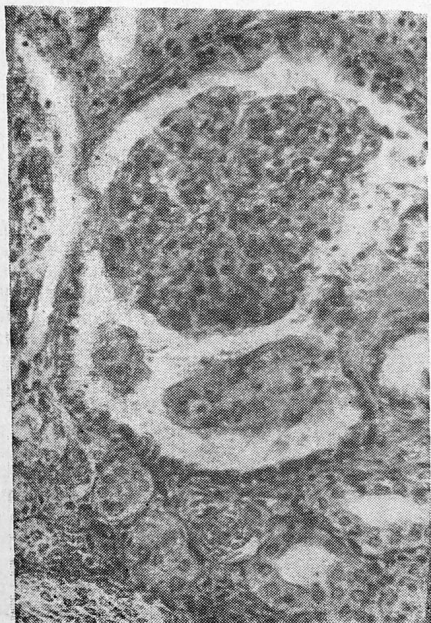


Рис. 2. Сосочковые разрастания эпителия капсулы Шумлянського — Боумена ($\times 210$).



Рис. 3. Сольные разрастания эпителия капсулы Шумлянського — Боумена ($\times 180$).

Опухолевые клетки были кубической, округлой, овальной, полигональной и неправильной формы, окружены четкой мембраной. Наблюдалась разная степень их дифференцировки: от клеток с базофильной цитоплазмой к клеткам с ацидофильной и светлой цитоплазмой. Ядра клеток опухоли — округлой, овальной и неправильной формы, светлые, расположены в центре или ближе к оболочке, с бледно окрашенными ядрышками. В ряде клубочков пролиферация эпителия шла с образованием среди пластов эпителиальных клеток отдельных полостей — кист округлой, овальной и неправильной формы, разной величины, выстланных незрелыми эпителиальными клетками. Эти полости, по-видимому, являются результатом железистой дифференцировки пролиферирующего эпителия (рис. 4). В ряде клубочков отмечался разрыв базальной мембраны капсулы и распространение опухоли в прилежащую ткань почки. Эти разрастания повторяли строение вышеописанной опухоли. Они располагались в виде пласта атипических эпителиальных клеток, кое-где с формированием мелких кист (рис. 5).

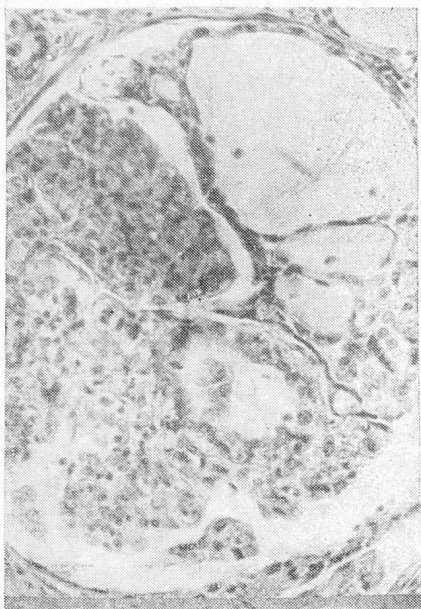


Рис. 4. Полости-кисты среди пластов эпителиальных клеток капсулы Шумлянского — Боумена ($\times 380$).

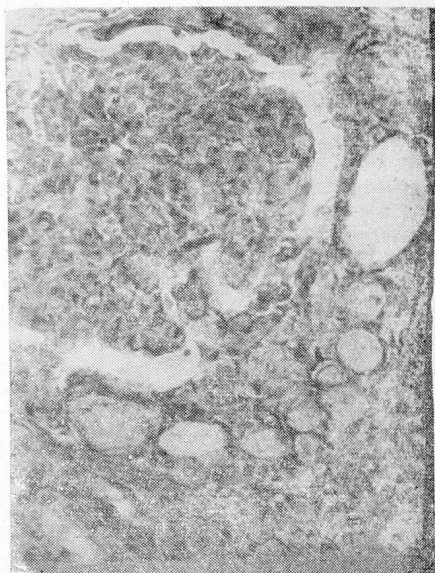


Рис. 5. Распространение опухоли в прилежащую ткань почки ($\times 210$).

Анализ нашего материала позволяет считать, что гипернефроидный рак может возникать из эпителия не только канальцев почки, но и париетального листка капсулы Шумлянского — Боумена. Развитию гипернефроидного рака из эпителия капсулы Шумлянского — Боумена предшествует его гиперплазия. В своем развитии гипернефроидный рак проходит две стадии: пролиферацию эпителиальных клеток с изменением величины и формы клеток и стадию просветления цитоплазмы клеток. Характер роста опухоли из эпителия капсулы различен. Опухоль может разрастаться в просвет клубочка, образуя солидные пласты или полиповидные выросты, которые вызывают вначале сдавление, а затем атрофию сосудистых петлей клубочка, либо распространяться за пределы базальной мембраны, в прилежащую ткань почки. «Просветление» же цитоплазмы клеток возникает содружественно разрастанию эпителия или вслед за ним.

Опухоль, развивающаяся из эпителия капсулы Шумлянского — Боумена, может быть представлена или эпителиальным пластом, состоящим из кубических, округлых, полигональных и неправильной формы клеток с базофильной, ацидофильной и светлой цитоплазмой, или наличием среди клеточных элементов опухоли отдельных полостей — кист различной формы. Развитие кист, по-видимому, связано с железистой дифференцировкой пролиферирующего эпителия капсулы и, возможно, является одной из морфологических особенностей гипернефроидного рака, развивающегося из эпителия капсулы Шумлянского — Боумена.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ МЕТОДОМ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Ю. А. Воробьев, доц. И. В. Чудновская

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

Одним из современных методов, позволяющих изучать периферическую кровь в широком морфологическом плане, является метод лейкоконцентрации. При его использовании можно увеличить концентрацию лейкоцитов в препарате в 50—60 раз по сравнению с исходным уровнем, т. е. достичь концентрации клеток костномозгового пунктата [4]. Гематологи применяют этот метод с 50-х годов для выявления элементов крови, редко встречающихся при обычных исследованиях.

В 1964 г. Н. Т. Фокина и соавт. применили метод лейкоконцентрации для дифференциальной диагностики острых лейкозов и апластических состояний.

Е. Б. Владимирская (1964) и Ч. А. Поспелова (1967) считают, что при алейкемической форме острого лейкоза картина лейкоконцентрата дает возможность установить диагноз без стерильной пункции и что по результатам исследования концентрата лейкоцитов можно судить о наступлении ремиссии у больных острым лейкозом.

Особенно ценно, что исследование концентрата лейкоцитов способствует выявлению начальных стадий острого лейкоза, в частности при алейкемических формах заболевания. Поступающие в периферическую кровь единичные бластные клетки нейтрофильного ростка могут не попасть в препарат. В лейкоконцентрате же возможность их обнаружения значительно возрастает. Кроме того, даже опытным гематологам не всегда удается отличить парамиелобласт от лимфоцита. Поэтому при увеличении концентрации клеток в поле зрения и обнаружении типичных гемоцито- и миелобластов возрастает возможность своевременной диагностики лейкопенических форм острого лейкоза.

На рис. 1 показан общий вид лейкоконцентрата больной Б. с лейкопенической формой острого лейкоза (большое увеличение). Количество лейкоцитов в периферической крови — 1000.

Под нашим наблюдением находилось 9 больных с острым лейкозом (возраст 24—36 лет; мужчин — 3, женщин — 6).

У 6 чел. давность заболевания исчислялась 2—3 месяцами, заболевание выявлено впервые. До поступления в стационар они никакого лечения не получали. У остальных 3 больных давность заболевания — около года. До нашего обследования они лечились в стационарах переливаниями крови и витаминами. Цитостатических препаратов ни один больной не получал.

Острый миелоз был у 7 чел., острый гемоцитобластоз — у 2. Больные обследованы в общеклиническом плане. Кроме того, мы сопоставляли данные исследования периферической крови, взятой из пальца обычным способом, и концентрата лейкоцитов,

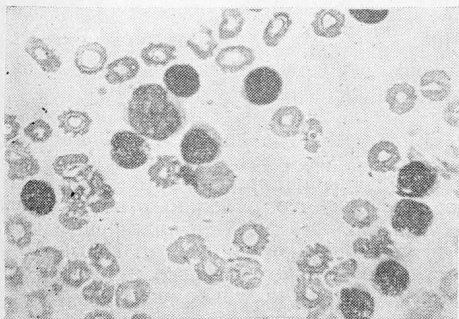


Рис. 1. Лейкоконцентрат больной Б. с острым лейкозом. Миелобласт и группа лимфоцитов. Анизопокилоцитоз. Окраска по Лейшману. 7×90 .

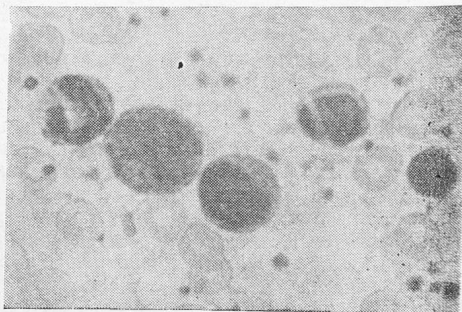


Рис. 2. Лейкоконцентрат больной К. с острым лейкозом. Промиелоцит, палочкоядерный нейтрофил и миелоцит и 2 лимфоцита. Окраска по Лейшману. 12×90 .

приготовленного из венозной крови по методу Н. И. Фокиной с 6% трилоном Б, а также последние — с данным анализом костномозгового пунктата. Полученные результаты обработаны статистически.

При первом исследовании периферической крови лейкопения определялась у 6 больных, лейкоцитоз — у 3. Однако при дальнейших исследованиях оказалось, что количественные показатели лейкоцитов очень нестойки, и на протяжении короткого времени лейкоцитоз легко сменялся лейкопенией, и наоборот.

При сопоставлении результатов многократных исследований периферической крови и лейкоконцентрата мы заметили, что многие клетки нейтрофильного ряда, особенно незрелые, встречаются в лейкоконцентрате у большего числа больных и в значительно большем проценте.

Так, в периферической крови гемоцитобласты (миелобласты) не были найдены у 2 больных, а у 7 их содержание составляло от 3 до 96%. В лейкоконцентрате бластные клетки обнаружены у всех больных от 7,2 до 94,8% ($P < 0,02$). Эозинофильно-базофильная диссоциация также была ярче выражена в лейкоконцентрате. Базофильные клетки в периферической крови отсутствовали, тогда как в концентрате лейкоцитов они регулярно встречались у 5 больных от 0,4 до 1%. Эозинофильные клетки в периферической крови установлены у 2 больных от 1 до 5%, а в лейкоконцентрате — у 4 от 0,2 до 2,2%. Лейкемический провал гораздо меньше выражен в лейкоконцентрате, чем в периферической крови: промиелоциты выявлены в периферической крови только у 1 из 9 больных острым лейкозом до 1% клеток, тогда как в концентрате лейкоцитов — у 7 от 0,2 до 7,8% (см. рис. 2). Нейтрофильные миелоциты обнаружены в периферической крови у 2 больных от 1 до 6%, а в лейкоконцентрате — у всех от 0,2 до 4,6%; нейтрофильные метамиелоциты найдены в концентрате лейкоцитов у всех больных от 0,2 до 3,6%, а в периферической крови только у 4 от 1 до 4%. Плазматические клетки в лейкоконцентрате встречались постоянно у всех больных от 0,2 до 5,6%, в периферической же крови — у 2 до 1%. В концентрате лейкоцитов часто можно было наблюдать также нормобласты, которые ни разу не встречались в периферической крови (рис. 3).

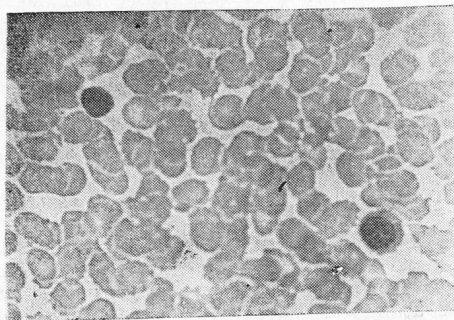


Рис. 3. Лейкоконцентрат больной М. с острым лейкозом. Полихроматный нормобласт и лимфоцит. Окраска по Лейшману. 7×90 .

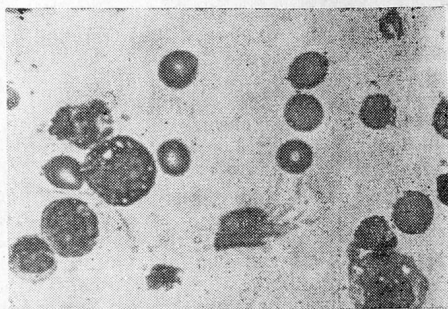


Рис. 4. Лейкоконцентрат больной И. с острым лейкозом. Вакуолизированная и дегенеративно измененная нейтрофильная клетка и разрушенная клетка. Окраска по Лейшману. 12×90 .

При качественном сравнении мазков периферической крови и концентрата лейкоцитов оказалось, что лейкоконцентрат дает гораздо больше возможностей изучать и структурные изменения клеток при лейкозе. Так, отчетливее становится диссоциация в созревании ядер и цитоплазмы лейкоцитов, чаще встречается гиперсегментация ядер нейтрофилов. Нередко можно было встретить гигантские формы нейтрофильных клеток, и только в концентрате лейкоцитов встречались нейтрофилы с токсической зернистостью цитоплазмы. Это, возможно, связано с тем, что у больных острым лейкозом при быстром разрушении патологических клеток многие из них еще могут содержаться в венозной крови, но уже не доходят до капилляров пальца. Кроме того, так как при лейкопенических формах острого лейкоза в периферическом русле часто мало лейкоцитов, не только качественные морфологические исследования, но даже и подсчет бывает очень затруднен.

Иллюстрацией к сказанному может служить рис. 4 (лейкоконцентрат больной И. с острым лейкозом), на котором видны вакуолизированные и дегенеративно измененные нейтрофильные клетки при совершенно нормальных эритроцитах, а также разрушенная клетка.

При сравнении концентрата лейкоцитов с пунктатом костного мозга было установлено, что в лейкоконцентрате регулярно обнаруживалось меньше бластных клеток

(ретикулярных клеток при $P < 0,05$ и миелобластов — гемоцитобластов при $P < 0,01$), но больше более зрелых клеток нейтрофильного ряда, чем в костном мозгу. Так, наблюдалось достоверное увеличение нейтрофильных миелоцитов ($P < 0,05$) и палочкоядерных клеток ($P < 0,05$). Это увеличение было относительным, так как многие бластные клетки были уже разрушены в венозной крови. Количество разрушенных клеток в лейкоконцентрате колебалось от 150 до 335, а в пунктате костного мозга — от 45 до 180 на 500 подсчитанных клеток. Попутно мы обратили внимание, что содержание лимфоцитов в лейкоконцентрате из венозной крови всегда было больше, чем в пунктате костного мозга ($P < 0,05$). Это объясняется поступлением лимфоцитов в венозное русло из лимфатической системы других органов.

Итак, сравнивая препараты концентрата лейкоцитов, стернального пунктата и периферической крови, можно сделать следующие выводы.

1. Методика получения концентрата лейкоцитов гораздо проще и менее травматична, чем стерральная пункция, и поэтому больше пригодна для динамического наблюдения за кровотворением.

2. Лейкоконцентрат не заменяет стеральной пункции, но дает возможность следить в динамике за изменениями кровотоения у больных острым лейкозом, не производя стеральной пункции, так как по клеточному составу лейкоконцентрат ближе к пунктату костного мозга, чем к периферической крови.

3. Метод концентрации лейкоцитов имеет большие преимущества перед исследованием периферической крови, так как дает возможность выявить большее количество патологических форм лейкоцитов и лучше изучить структуру этих клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирская Е. Б. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1964, 2. — 2. Емелина Л. И. Лаб. дело, 1966, 3. — 3. Поспелова Р. А. Метод лейкоконцентрации и его клиническое значение. Автореф. канд. дисс., М., 1967. — 4. Фокина Т. Н., Дубровская В. С., Свирина З. Л. Лаб. дело, 1964, 11.

УДК 616.24—006.6—089.87

О ЧАСТИЧНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ЛЕГКОГО ПРИ РАКЕ

Проф. Г. Л. Ратнер, В. И. Варгузина

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

В последнее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе появляется все больше работ, посвященных выбору объема резекций при первичном раке легкого. Одни авторы, сравнивая результаты операций после частичных резекций и пневмонэктомий, приходят к выводу, что лобэктомия может быть операцией выбора при первичном раке легкого; другие, выработав более широкие показания к лобэктомиям, прибегают к ним довольно часто, не противопоставляя их пневмонэктомиям. Целесообразность частичных резекций и показания к ним должны определяться изучением непосредственных и, главным образом, отдаленных результатов хирургического лечения первичного рака легкого.

С 1956 по 1965 г. в нашей клинике произведено 205 радикальных операций при первичном раке легкого, из них 125 пневмонэктомий и 80 частичных резекций (лобэктомий и билобэктомий). У всех больных отдаленные результаты прослежены в сроки свыше 5 лет. Число частичных резекций в клинике при раке легкого в последние годы увеличилось, что связано как с диагностикой более ранних форм рака легкого, так и с расширением показаний к частичным резекциям, особенно у пожилых и ослабленных больных.

Частичные резекции мы производили при I и II стадиях опухолевого процесса. В этих случаях делали радикальную лобэктомию — удаляли долю вместе с регионарными лимфатическими узлами. При III ст. периферического рака легкого мы прибегали к расширенным

лобэктомиям и билобэктомиям (при ограниченном врастании опухоли в соседние органы). Показания к частичным резекциям в этой стадии опухолевого процесса расширялись у больных с резко выраженной недостаточностью функции внешнего дыхания и сердечной деятельности, для которых пневмонэктомия являлась операцией большого риска.

В процессе частичных резекций легкого мы ни разу не наблюдали шока, рефлекторной остановки сердца, эмболии сосудов головного мозга, которые встречаются при пневмонэктомиях, особенно расширенных. Реже возникали и массивные кровотечения.

Послеоперационный период при частичных резекциях протекал значительно лучше, осложнения составили $36 \pm 5,3\%$, тогда как при пневмонэктомиях — $50 \pm 4,4\%$.

Осложнения, которые мы наблюдали после частичных резекций в раннем послеоперационном периоде, были обусловлены ателектазом и пневмонией в оставшихся долях легкого.

В позднем послеоперационном периоде удаление всего легкого также давало больше осложнений. Бронхиальный свищ и эмпиема плевральной полости после пневмонэктомий возникли в $30,7 \pm 4,09\%$, а после частичных резекций — в $18,2 \pm 4,26\%$. Кроме того, после частичных резекций они протекали значительно легче и редко (у 1 больного) приводили к летальному исходу. Пневмонэктомии даже в случае выполнения их при ограниченном раке легкого (I—II ст.) чаще осложнялись бронхиальными свищами и эмпиемами плевральной полости ($31,2 \pm 11,8\%$), чем лобэктомии ($13,6 \pm 5,16\%$).

Послеоперационная летальность при пневмонэктомиях составила $16,5 \pm 3,28\%$, а при лобэктомиях — $9,7 \pm 3,25$. Несмотря на успехи хирургии и анестезиологии, которые способствовали в последние годы резкому снижению послеоперационной летальности, после пневмонэктомий все же наблюдаются случаи смерти. Летальность после пневмонэктомий за последние 2 года составила $2,2\%$, в то время как после лобэктомий за это же время, несмотря на абсолютное увеличение числа частичных резекций, она снизилась до нуля.

Основными причинами летальных исходов у больных после пневмонэктомии по поводу первичного рака легкого были эмпиема плевральной полости и бронхиальный свищ (9), сердечно-сосудистая недостаточность (3), шок (2). После лобэктомий основной причиной смерти была пневмония (4).

Из 106 больных, выписанных из клиники после пневмонэктомии по поводу рака легкого, отдаленные результаты прослежены у 104. После лобэктомии отдаленные результаты прослежены у 73 из 74 больных. Умерли в разные сроки после выписки 125 человек, живы 52 (29 — после пневмонэктомий и 23 — после лобэктомий).

Продолжительность жизни больных в отдаленные сроки после частичных резекций по поводу первичного рака легкого оказывается не ниже, чем после удаления всего легкого. Свыше 5 лет после операции живут $40,5 \pm 5,9\%$ больных, которым была произведена лобэктомия (билобэктомия), и $36,0 \pm 5,07\%$ больных, которым была произведена пневмонэктомия.

Сравнение отдаленных результатов после пневмонэктомии и лобэктомии у больных с I и II ст. опухолевого процесса не выявило достоверных различий в продолжительности жизни этих больных. 5 лет после операции живет единственный больной, которому по поводу I ст. рака левого главного бронха произведена пневмонэктомия, и 4 из 5 больных ($80 \pm 17,8\%$), которым в этой стадии рака произведена лобэктомия.

Среди лиц, оперированных во II ст. рака легкого, свыше 5 лет живут $76,9 \pm 11,6\%$ больных после пневмонэктомии и $60,6 \pm 8,3\%$ больных

после лобэктомии. Таким образом, пневмонэктомии и лобэктомии у больных с I и II ст. опухолевого процесса дают одинаковые результаты.

При III ст. периферического рака отдаленные результаты после пневмонэктомий и лобэктомий существенно не отличаются. Свыше 5 лет живут $19 \pm 8,5\%$ больных после пневмонэктомии и $14,2 \pm 7,6\%$ после лобэктомии. При распространении периферического рака легкого на париетальную плевру, грудную стенку или другие соседние органы пневмонэктомия не являлась более радикальной операцией, чем лобэктомия.

У больных с III ст. центрального рака пневмонэктомия дает лучшие отдаленные результаты. 5-летняя выживаемость больных после удаления всего легкого выше ($34,4 \pm 6,5\%$), чем после лобэктомии ($12,5 \pm 11,6\%$). Лобэктомию у этих больных производили в случаях резкого нарушения функции внешнего дыхания, когда пневмонэктомия была невыполнима.

Изучение продолжительности жизни радикально оперированных больных в зависимости от гистологической структуры опухоли показало, что при всех гистологических формах рака легкого отдаленные результаты после лобэктомии были не хуже, чем после пневмонэктомии. После операций по поводу недифференцированных форм рака легкого свыше 5 лет жили $42,8 \pm 18,7\%$ больных, которым произведены лобэктомии, и $32,1 \pm 8,8\%$ больных, которым произведены пневмонэктомии. При аденокарциномах пятилетняя продолжительность жизни прослежена соответственно в $38,4 \pm 12,8$ и $25,0 \pm 17,0\%$, при плоскоклеточном раке — в $43,4$ и $41,7\%$. Поэтому мы считаем, что гистологическая структура опухоли в случае ограниченного рака легкого (I—II ст.) не может определять объем резекции.

Выполнение частичных резекций было чаще возможно при локализации опухоли в нижних долях легкого, что связано с анатомическим строением бронхиального дерева. Отдаленные результаты после этих операций были не хуже, чем после пневмонэктомии, так как возможные метастазы опухоли из этих долей в забрюшинные лимфоузлы все равно не удаляются при любом виде оперативного вмешательства.

Показания к частичным резекциям при первичном раке легкого, по нашему мнению, можно свести к следующим.

Радикальная лобэктомия (билобэктомия) показана:

- при I и II ст. периферического рака;
- при I и II ст. центрального рака с локализацией опухоли в сегментарном бронхе или устье сегментарных бронхов;
- при I и II ст. центрального рака с локализацией опухоли в дистальном отделе среднедолевого или нижнедолевого бронха у пожилых и ослабленных больных;

— при III ст. периферического рака справа в случае прорастания междолевой борозды, когда нет метастазов или имеются единичные метастазы в регионарных лимфоузлах (радикальная билобэктомия).

Расширенная лобэктомия (билобэктомия) показана:

— при III ст. периферического рака в случае ограниченного прорастания париетальной плевры и грудной стенки без метастазов в регионарных лимфоузлах;

— при III ст. периферического рака с метастазами в регионарных лимфоузлах и единичными метастазами в лимфоузлах средостения у больных с выраженной недостаточностью функции внешнего дыхания и сердечной деятельности, для которых пневмонэктомия является операцией «большого риска».

Лобэктомия целесообразна также в случаях паллиативных резекций, если опухоль с полостью распада служит очагом тяжелой интоксикации или причиной легочных кровотечений.

Таким образом, сравнивая непосредственные и отдаленные результаты после пневмонэктомий и частичных резекций при раке легкого, мы пришли к выводу, что небольшая частота осложнений, невысокая послеоперационная летальность и удовлетворительные отдаленные результаты делают лобэктомии обоснованным методом хирургического лечения первичного рака легкого у определенной категории больных. Пневмонэктомии и лобэктомии не следует противопоставлять друг другу. Правильный выбор их должен обосновываться соответствующими показаниями.

УДК 616.345—006.6—089

ОБ ОБЪЕМЕ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Доктор мед. наук проф. В. И. Парахоняк

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав. — проф. В. И. Парахоняк) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Рак толстой кишки в последние годы встречается все чаще и чаще. Если с 1950 по 1964 г. в нашей клинике было оперировано 188 больных с различной локализацией рака толстой кишки (кроме прямой), то за последние шесть лет — 149 больных, что говорит не только об улучшении диагностики и повышении интереса к этой форме ракового поражения с нашей стороны, но и об абсолютном росте рака толстой кишки.

В клинической практике приходится еще сталкиваться с запоздалой диагностикой данного заболевания и отсюда — с большим числом неоперабельных больных (34,2%). Так, из 149 больных, которые были оперированы за последние шесть лет, у 45 были сделаны паллиативные вмешательства и у 6 — пробные чревосечения.

Кроме того, несмотря на бурное развитие желудочно-кишечной хирургии, еще остается высоким процент летальности после операций на толстой кишке.

Успех оперативного лечения рака толстой кишки зависит от многих факторов, в частности от ранней диагностики, локализации опухоли по ходу кишечника, стадии заболевания, от возраста и тщательности подготовки больного к операции, выбора оперативного вмешательства с учетом распространенности опухоли внутри стенок кишки и регионального метастазирования, внимательного и должного послеоперационного ведения больного и в значительной степени — от подготовки хирурга, производящего это оперативное вмешательство. Исход лечения больных меньше зависит от метода операции, чем от качества ее выполнения. Этим в известной мере объясняется процентная разница послеоперационной летальности у различных хирургов.

Локализация злокачественной опухоли предопределяет характер и метод оперативного вмешательства, одномоментность или многомоментность операций.

Особенности строения и функции различных отделов толстой кишки обуславливают и различную частоту локализации злокачественных опухолей и их морфологическую структуру. Слева мы чаще встречаемся с эндофитными формами рака, которые протекают более злокачественно, чем экзофитные раки правой половины толстой кишки. По данным Г. Б. Быховского, правая половина толстой кишки поражается в 70—80%, а левая — в 14—24%. Другие же авторы [12, 15] указывают

на более частое поражение раковой опухолью левой половины толстой кишки.

Мы располагаем наблюдениями над 337 больными раком толстой кишки (за 1950—1970 гг.)¹. Правая половина кишки была поражена у 182 больных, левая — у 155. Наиболее часто были поражены слепая (92) и сигмовидная (98) кишки, исключая ректосигмоидный отдел, который был поражен у 28 больных.

Ближайшие и отдаленные результаты исходов после радикальных операций по поводу рака правой половины лучше, чем слева. Это объясняется различным объемом оперативных вмешательств при раке правой и левой половины толстой кишки. Операции на правой половине создают условия для радикального удаления первичной опухоли и регионарных метастазов. Операции на левой половине кишечника хирурги часто делают нерадикально, экономно, без учета возможного метастазирования и степени интратеночного распространения опухоли. Это обуславливает возможность рецидива ее и быстрое развитие метастазов в ближайшие сроки после операции.

Существует множество способов хирургических вмешательств по поводу рака толстой кишки, что указывает на различный подход хирургов к объему удаляемых тканей и технике исполнения самого оперативного пособия.

Первая радикальная операция осуществлена в 1833 г. Рейбардом по поводу рака сигмовидной кишки. За прошедшие с тех пор 138 лет хирургическое лечение опухолей толстой кишки претерпело большую эволюцию. К настоящему времени почти все хирурги пришли к единому мнению, что при правостороннем поражении раком толстой кишки необходима правосторонняя гемиколэктомия с широким иссечением клетчатки и лимфатических узлов. Целесообразным при этом является дополнение Л. М. Ратнера и Н. П. Кожевниковой, которые при запущенных формах рака слепой и восходящей части толстой кишки производят гемиколэктомию с созданием «малой брюшной полости», что позволяет удалять вместе с опухолью значительные участки передней брюшной стенки при прорастании в нее опухоли. Однако следует согласиться с А. М. Ганичкиным, что большое значение имеет не протяженность удаляемого участка кишки, а полнота удаления регионарных лимфатических узлов.

Наиболее сложным продолжает оставаться вопрос об оперативном лечении рака левой половины толстой кишки. Многие авторы предлагали свои оригинальные оперативные пособия, которые временно получали признание, а затем предавались забвению. К настоящему времени наиболее рациональными операциями при левосторонней локализации раковой опухоли считается: 1) одномоментная левосторонняя гемиколэктомия; 2) левосторонняя гемиколэктомия с предварительной цекостомией или колостомией; 3) одномоментная внутрибрюшная резекция сигмовидной кишки; 4) одномоментная комбинированная брюшно-анальная резекция прямой и сигмовидной кишки по Нисневичу—Петрову—Холдину; 5) одномоментная резекция сигмовидной кишки с выведением проксимального конца в виде одноствольного противоестественного заднего прохода и ушиванием дистального конца кишки наглухо (операция по Гартману); 6) одномоментная брюшно-анальная резекция сигмовидной кишки инвагинационным методом по Грекову-I; 7) двухмоментные резекции по Микуличу и Грекову-II с наружным отведением кишечного содержимого; 8) двухмоментная

¹ Наши наблюдения касаются больных из клиники общей хирургии, возглавляемой проф. А. И. Кожевниковым, и с 1970 г. — клиники госпитальной хирургии педиатрического факультета.

резекция кишки по Гохенеггу с внутренним отведением кишечного содержимого; 9) трехмоментная операция по Шлофферу.

В литературе трудно найти данные о преимуществе того или иного вида оперативного вмешательства. Лишь В. Н. Демин указывает на некоторые преимущества операций по С. А. Холдину и брюшно-анальных резекций дистального отдела сигмовидной кишки и прямой перед другими оперативными вмешательствами.

Мы считаем, что достаточный радикализм и отдаленный успех лечения больных могут быть достигнуты лишь тогда, когда вместе с первичной опухолью удаляется наибольшее число регионарных лимфатических узлов, а также при условии бережного обращения с опухолью в процессе ее удаления, чтобы не рассеивать раковые клетки в просвет кишки и по кишечным венам и тем самым избежать их имплантации по линии резекции.

Некоторые авторы рекомендуют в целях радикализма производить широкую резекцию толстой кишки с перевязкой нижнебрыжеечной артерии у места ее отхождения от аорты [18, 19, 20], что должно найти полное признание. Резекция левой половины толстой кишки, включая нисходящую, сигмовидную и часть прямой, создает обширный дефект в протяженности кишки, а мобилизация поперечно-ободочной и анастомозирование ее с прямой кишкой чреваты опасностью расхождения анастомоза.

В. М. Дурмашкин, изучавший сосудистую архитектуру толстой кишки, указывал, что не у всех больных возможно такое низведение из-за рассыпного типа строения сосудов. Поэтому многие хирурги, встретившись с такими трудностями, особенно в неклинических учреждениях, считают возможным производить экономные резекции, что неверно с онкологических позиций.

На основании личного опыта мы пришли к мнению о необходимости расширенных операций при раке толстой кишки с целью соблюдения радикализма. Нами предложена соответствующая схема² радикальных операций, которая предусматривает при правосторонней локализации опухоли производить правостороннюю гемиколэктомию, а при расположении опухоли в области селезеночного изгиба, нисходящего отдела ободочной кишки и проксимального отдела сигмовидной — левостороннюю. При поражении поперечно-ободочной кишки показана резекция почти всей или большей части ее с анастомозом в конце или с тонкокишечной вставкой, при поражении сигмовидной — резекция ее или операция Гартмана с последующей илеоколопластикой.

Обширные резекции правой и левой половины толстой кишки, предусмотренные данной схемой, диктуются не только стремлением к радикализму, но и непригодностью для анастомозирования участков восходящего и нисходящего отделов кишки, частично не покрытых брюшиной. Одновременно следует учитывать состояние толстой кишки к моменту операции. При явлениях кишечной непроходимости показаны, как правило, двухмоментные операции.

В таких случаях целесообразно при раковом поражении левой половины толстой кишки применять операцию по Гартману. Эта операция достаточно радикальна и позволяет сохранить всю прямую кишку или часть ее. В последующем при отсутствии рецидива и метастазов возможно осуществить пластическую замену дефекта толстой кишки и избавить больного от пожизненного противоестественного заднего прохода на животе.

На основании экспериментального изучения различных вариантов илеоколоректопластики [11] мы выполнили эту операцию у 19 больных, из них у 5 — при раковом поражении ректосигмоидного отдела. Наш

² Хирургия, 1970, 12.

клинический опыт показал, что техническая сложность и риск илеоколоректопластики несколько не больше, чем мобилизация на большом протяжении поперечно-ободочной кишки для низведения ее в малый таз и соединения с культей прямой кишки, а большая прочность швов между тонкой и толстой кишкой в сравнении с соустьями между отрезками толстой кишки общеизвестна.

ВЫВОДЫ

1. Улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения рака толстой кишки зависит от ранней и своевременной диагностики, состояния больного, локализация опухоли по ходу кишечника, продуманного выбора оперативного вмешательства, бережного оперирования, тщательной дооперационной подготовки и внимательного послеоперационного ведения больных.

2. Объем радикальных операций определяется распространенностью опухоли внутри стенок кишки и регионарного метастазирования; обязательно широкое иссечение первичной опухоли с удалением всего коллектора лимфатических узлов пораженного сегмента кишки.

3. С целью замещения обширных дефектов на протяжении толстой кишки при ее резекции, а также избавления больного от необходимости ношения пожизненного противоестественного заднего прохода возможно применение тонкокишечной пластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн Б. Л. Рак толстой кишки. Медгиз, Л., 1956.
2. Быховский Г. Б. В сб.: Злокачественные новообразования. Киев, 1937, 2.
3. Ганичкин А. М. Рак толстой кишки. Л., 1970.
4. Демин В. Н. Рациональные границы операций при раке ободочной и прямой кишок. Медицина, М., 1964.
5. Дурмашкин В. М. Тр. ГМИ им. С. М. Кирова, г. Горький, 1947.
6. Кожевников А. И., Шефтель А. Я. Тр. Всесоюз. конф. хирургов и анестезиологов. Л., 1959.
7. Кожевникова Н. П. Рак слепой и восходящей кишок. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1953.
8. Кузнецов В. А. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, 1960.
9. Кунцевич Д. Е. Рак толстой кишки. Вильнюс, 1965.
10. Петров Б. А. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматологов, анестезиологов, 1960.
11. Парахоняк В. И. Экспер. хир. и анестезиол., 1964, 2; Илеоколоректопластика при дефектах левой половины толстой кишки. Автореф. докт. дисс., Горький, 1967.
12. Хоранов А. Х. Хирургия, 1961, 2.
13. Hartmann H. XXX Congr. Franc. de chir., 1921, 411.
14. Jones F. E. Surg. Clin. North. Am., 1948, 28, 1159—1170.
15. Lahey F. H. Surg. Practice of the Lahey Clinic. Philadelphia—London, 1942, 466—479.
16. Lazar D. Chirurg., 1951, 22, 10, 457—461.
17. Portman F. Am. J. Surg., 1950, 80, 3, 318—323.
18. Ransom H. K. Arch. Surg., 64, 5, 707—725.
19. Rogers F. A. Am. J. Surg., 1957, 93, 5, 860—864.
20. Swinton N. W. Ibid., 1956, 92, 5, 724—734.

УДК 616.351—006.6—089

СИНХРОННАЯ ЭКСТИРПАЦИЯ ПОРАЖЕННОЙ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

Канд. мед. наук В. Б. Александров, И. М. Иноятов

Научно-исследовательская лаборатория по проктологии с клиникой МЗ РСФСР, Москва

Комбинированная брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с удалением всего дистального отдела ее вместе с жомом и леваторами сохраняет свое значение как единственный радикальный метод лечения рака прямой кишки, располагающегося на высоте до 6 см от ануса.

В лаборатории по проктологии с клиникой МЗ РСФСР за 1960—1969 гг. выполнено 350 одномоментных комбинированных экстирпаций прямой кишки с наложением одноствольного подвздошного ануса на сигму, что составляет 54% от числа всех

радикальных операций в клинике за эти годы. 150 больным произведена типичная операция Кеню—Майльса и 200—синхронная экстирпация прямой кишки.

Выделение всей прямой кишки связано с большим травмированием органов и тканей малого таза и промежности, длительными манипуляциями в брюшной полости и оставлением большой полости в малом тазу на месте удаленной прямой кишки. В результате после операции возникают осложнения более чем у 50% больных. Характер и частота операционных и послеоперационных осложнений, наблюдавшихся у наших больных, приведены в таблице.

Характер осложнения	Всего осложнений		В том числе			
	абс. число	%	при типичной операции по Кеню—Майльсу (150 больных)		при синхронной экстирпации прямой кишки (200 больных)	
			абс. число	%	абс. число	%
Шок	6	1,7	6	4,0	—	—
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	11	3,0	8	5,3	3	1,5
Тромбоэмболия легочной артерии и сосудов головного мозга	8	2,3	6	4,0	2	1,0
Пневмония	16	4,5	14	9,3	2	1,0
Механическая непроходимость кишечника	14	4,0	13	8,7	1	0,5
Перитонит	14	4,0	10	6,6	4	2,0
Парез кишечника	30	8,6	24	16,0	6	3,0
Эвентерация	2	0,7	1	0,75	1	0,5
Нагноение и некроз в области сигмостомы	8	2,3	4	2,6	4	2,0
Тяжелое нагноение в промежностной ране	45	12,9	38	25,3	7	3,5
Инфекция в области лапаротомного шва	20	5,7	14	9,3	6	3,0
Нарушение произвольного мочеиспускания	88	25,1	76	50,6	12	6,0
Цистит (клинические проявления)	48	13,7	37	24,8	11	5,5
Ранения мочеточников	4	1,1	3	2,0	1	0,5
Ранения уретры	4	1,1	2	1,3	2	1,0
Тромбофлебит нижних конечностей	7	2,0	6	4,0	1	0,5

Особого внимания требуют такие осложнения, как перитонит, парез и механическая непроходимость кишечника; шок, сердечно-сосудистая недостаточность и тромбоэмболии; воспалительные осложнения в промежностной ране и травмы мочеточников, которые в значительной степени определяют течение послеоперационного периода.

Операционный шок благодаря современному обезболиванию, улучшению оперативной техники, переливанию крови и кровезаменителей стал редким осложнением. Однако еще встречается постгеморрагический шок. У 6 больных, оперированных по Кеню—Майльсу в 1960—1965 гг., операционный период осложнился шоком, обусловленным профузным кровотечением из вен крестца или крупных сосудов боковых стенок таза. Остановить кровотечение глубоко в тазу, особенно когда оно возникает до завершения мобилизации прямой кишки, очень трудно. Кровопотеря при этом может достигать 1500—2000 мл и более и становится опасной для жизни больного. Такая опасность возникает и при нарушении принципа футляжности во время мобилизации кишки. В то же время хирург не всегда гарантирован от повреждения крупных сосудов таза при выделении кишки с опухолью, инфильтрирующей соседние органы. Такая опасность возникает и при нарушении принципа футляжности во время мобилизации кишки.

Перитонит осложнил послеоперационное течение у 14 наших больных. Первичный перитонит, когда осложнение развилось в результате инфицирования брюшной полости в процессе операции, был диагностирован у 5 больных. Еще у 9 больных перитонит был обусловлен непроходимостью кишечника, некрозом сигмостомы, релапаротомией, т. е. в большинстве своем какими-либо техническими погрешностями во время операции.

Типичная экстирпация прямой кишки сопровождается вскрытием просвета толстой кишки в брюшной полости. Дистальная культя прямой кишки длительный период (не менее 50—60 мин.) контактирует с брюшной полостью и клетчаткой таза. Как показали исследования, проведенные методом интраоперационных посевов с органов брюшной полости, у 20% больных при этом инфицируются прилежащие органы

и ткани. Таким образом, в самой методике операции заложена опасность инфицирования брюшной полости и клетчатки таза. Однако умеренное количество микроорганизмов, обсеменяющих брюшину и ткани, хорошее последующее промывание таза растворами антибиотиков и хорошая реактивность брюшины, как правило (но не всегда!), позволяют предотвратить развитие воспалительного процесса в брюшной полости.

Намного хуже складываются обстоятельства при повреждении кишки во время операции. Такие повреждения бывают весьма часто. В некоторых случаях они обусловлены явными техническими погрешностями, допущенными хирургом, весьма грубыми манипуляциями с кишкой, в других случаях кишка лопается по опухоли, как «зрелый плод», при малейшем потягивании за нее или надавливании даже со стороны, противоположной опухоли. Завершение мобилизации прямой кишки в брюшной полости в таких неблагоприятных условиях чревато опасностью обширной диссеминации инфекции в брюшной полости и в тазу и последующим развитием перитонита.

Естественно, что перед хирургией прямой кишки стоит задача исключения или сведения до минимума элемента случайности в послеоперационном течении с учетом вышеуказанных обстоятельств.

Послеоперационный парез кишечника развился у 32 оперированных больных. При изучении причин пареза кишечника у 150 больных нами отмечена определенная зависимость между продолжительностью операции, частотой возникновения пареза кишечника и его тяжестью.

После трудных операций, продолжавшихся более 3 часов, парез кишечника возникал особенно часто (у $\frac{1}{3}$ больных). И наоборот, при сокращении продолжительности операции до 1 часа 10 мин.—1 часа 30 мин, парезов кишечника не было.

При продолжительных и травматичных операциях комплекс патологических рефлекторных, механических, физических и бактериальных факторов является решающим звеном в патогенезе послеоперационных парезов кишечника.

Улучшение оперативной техники, отработка деталей операции при хорошей релаксации мышц брюшной стенки и диафрагмы сводят до минимума травму кишечника. После лапаротомии целесообразно придавать больному положение Тренделенбурга до 10—12°. При этом петли тонкого кишечника перемещаются в верхние отделы брюшной полости и не травмируются хирургом. Сокращение времени операции до 2 часов — 1 часа 20 мин. при прочих равных условиях очень благоприятно сказывается на функции кишечника после операции.

Механическая непроходимость кишечника, относящаяся к числу наиболее тяжелых осложнений, встретилась в 4,0% наших наблюдений (у 14 больных). Механический илеус чаще обуславливается спаечным процессом в брюшной полости. Типичным осложнением является также ущемление петли тонкой кишки за сигмостомой. Симптоматика механической непроходимости кишечника появляется на 3—6-й день после операции (в отдельных случаях — в более поздние сроки).

Спаечная непроходимость кишечника часто развивается вследствие инфицирования брюшной полости. У 6 больных (из 10) механический илеус возник в результате припаивания петли тонкой кишки к линии шва тазовой брюшины. В развитии спаечного процесса в тазу решающую роль играет проникновение инфекции из промежуточной раны в брюшную полость. Два обстоятельства способствуют этому: недостаточная герметичность однорядного шва брюшины тазового дна и нарушение оттока из глубины промежуточной раны, обусловленной тугой ее тампонадой. Для предупреждения острой механической непроходимости кишечника, развивающейся вследствие адгезивного процесса в тазу, следует тщательно ушивать брюшину тазового дна и отказываться от тугой тампонады промежуточной раны как метода лечения.

Во всех случаях может быть предупреждено и ущемление петли тонкой кишки за сигмостомой. Для этого надо подшить брыжейку мобилизованной сигмовидной кишки к париетальной брюшине боковой стенки живота 3—4 узловатыми шелковыми швами.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность и осложнения со стороны органов дыхания в значительной своей части являются отражением осложнений, развивающихся в брюшной полости. Высокое стояние диафрагмы, общая интоксикация, сопровождающаяся возбуждением больного, потеря жидкости и электролитов в результате пареза кишечника или перитонита приводят к острым циркуляторным нарушениям и пневмониям. В наших наблюдениях во второй группе больных (см. табл.) мы редко наблюдали эти серьезные осложнения даже при расширении показаний к операции.

Нами прослежено послеоперационное течение у больных при различной методике лечения промежуточной раны. Применялось тугое тампонирование промежуточной раны с мазью Вишневского, частичное ушивание раны с дренированием трубкой или рыхлым тампоном и ушивание промежуточной раны наглухо.

При тугом тампонировании нарушается отток из глубины раны, создаются обширные входные ворота для вторичной инфекции, искусственно увеличивается объем полости, в результате процесс заживления промежуточной раны бывает длительным. При этом в клиническом течении послеоперационного периода у большинства больных (у 62%) ведущей становится симптоматика инфекции в промежуточной ране с картиной в различной степени выраженной интоксикации. При частичном ушивании промежуточной раны такое неблагоприятное течение после операции наблюдалось у $\frac{1}{3}$ больных.

Инфекция в промежностной ране и тугая тампонада ее играют существенную роль в развитии некоторых других серьезных осложнений: непроходимости кишечника, нарушении функции мочевого пузыря, тромбозов нижних конечностей.

Для предупреждения указанных осложнений нами была применена у 119 больных методика бестампонного ведения промежностной раны с ушиванием ее наглухо и дренированием пресакрального пространства резиновой трубкой, проведенной через контрапертуру, с последующим отсасыванием жидкости и крови специальным вакуум-аппаратом малой мощности. При таком методе лечения промежностной раны послеоперационный период протекал намного лучше. Температура, как правило, была субфебрильной, а у многих больных — нормальной с первых дней после операции. Ни у одного из этих больных не было септического состояния или интоксикации, уже со 2-го дня после операции они чувствовали себя удовлетворительно.

Ушивание промежностной раны наглухо, по-видимому, является лучшим методом ее лечения, однако оно имеет свои показания и не всегда возможно. Нельзя ушивать промежностную рану наглухо, когда нет уверенности, что гемостаз произведен достаточно хорошо; если рана инфицирована вследствие повреждения прямой кишки в процессе мобилизации ее; при воспалительном процессе в параректальной клетчатке. В этих случаях следует рыхло тампонировать промежностную рану и частично ушивать ее.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что тугая тампонада промежностной раны в качестве метода ее лечения не должна применяться.

Все еще большое количество осложнений и неблагоприятных исходов после операции побудило нас искать не только отдельные приемы, но и оперативный метод в целом, который в какой-то степени мог бы уменьшить недостатки идеальной операции Кеню — Майльса. В связи с этим с 1966 г. мы применяем синхронную экстирпацию прямой кишки.

Техника операции заключается в следующем. После лапаротомии и ревизии брюшной полости хирург первой бригады лигирует нижние брыжеечные сосуды, производит лирообразный разрез брюшины таза и, закончив мобилизацию задней и боковых стенок прямой кишки, приступает к формированию отверстия в брюшной стенке для противоестественного анаса.

В этот же период хирург второй бригады производит пресакральную новокаиновую блокаду, выделяет переднюю стенку прямой кишки, пересекает леваторы и рассечением связки Вальдейера и нижних отделов передне-боковых связок завершает мобилизацию прямой кишки. Выделенную кишку погружают в стерильный полиэтиленовый пакет и через брюшную полость протягивают в отверстие, специально подготовленное для противоестественного анаса. После этого первая бригада хирургов восстанавливает брюшину тазового дна, ушивает брюшную стенку и фиксирует сигмовидную кишку, вторая ушивает рану промежности. После окончания операции пораженный отдел кишки отсекают.

Как показали наблюдения, синхронная экстирпация прямой кишки двумя бригадами хирургов имеет ряд несомненных преимуществ перед типичной операцией Кеню — Майльса и позволяет разрешить ряд проблем, стоящих перед хирургией рака прямой кишки. Эти преимущества заключаются в следующем: 1) операция протекает намного быстрее — даже в трудных случаях не превышает 1,5 часов, что значительно снижает шокотгенность вмешательства и травму органов брюшной полости; 2) на протяжении всей операции просвет толстой кишки не вскрывается в брюшной полости, таким образом предупреждается инфицирование брюшной полости и обширная диссеминация отторгнутых раковых клеток из просвета кишки; 3) при синхронной экстирпации прямой кишки нет характерного для операции Кеню — Майльса длительного контакта культи пересеченной кишки с клетчаткой промежностной раны, что позволяет в большинстве случаев ушивать промежностную рану наглухо; 4) формирование тазового дна проходит в благоприятных условиях над свободной полостью таза, и герметичное ушивание брюшины не встречает трудностей; 5) на протяжении всего вмешательства положение больного не меняется, в результате не возникают циркуляторные нарушения, столь характерные для операции по методу Кеню — Майльса; 6) синхронный метод обеспечивает лучшие подходы и лучший визуальный контроль во время операции, своевременно производится гемостаз и значительно уменьшается кровопотеря; при возникновении каких-либо осложнений или трудностей двум бригадам хирургов легче с ними справиться.

Как показывает анализ наших наблюдений (см. табл.), выполнение брюшно-промежностной экстирпации синхронно двумя бригадами хирургов значительно улучшило послеоперационное течение: уменьшилось количество осложнений, снизилась летальность до 5,0% (в 1969 г. она составила 2,8%); сроки пребывания больных в стационаре после операции сократились до 16—22 дней. Из 200 больных, оперированных по этому методу, умерло 10, причем причины смерти не были связаны с особенностями метода. На последние 78 операций было только 2 летальных исхода.

Наш опыт позволяет рекомендовать синхронную экстирпацию прямой кишки для широкого применения в клиникских и лечебных учреждениях как метод, улучшающий непосредственные результаты лечения рака прямой кишки.

О РЕЦИДИВАХ И МЕТАСТАЗАХ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ МАСТЭКТОМИИ

Проф. В. Р. Ермолаев, А. М. Пичугин

Кафедра военно-полевой хирургии (зав.—проф. В. Р. Ермолаев) и кафедра общей хирургии (зав.—проф. А. В. Бельский) Саратовского медицинского института

Местные рецидивы и отдаленные метастазы после операций по поводу рака молочной железы продолжают оставаться актуальной проблемой.

Материалом для настоящей работы послужили данные о 490 женщинах, больных раком молочной железы I, II и III стадии и радикально оперированных в различных стационарах города Саратова в течение 13 лет (с 1952 по 1964 г.), а впоследствии поступивших в Саратовский городской онкологический диспансер. Мы отбирали лишь больных с первичным раком молочной железы, диагноз у которых был подтвержден гистологическим исследованием. Наблюдения за больными проводили в течение 5 лет.

Прогноз у больных раком молочной железы в связи с рецидивом и метастазированием опухоли зависит от ряда факторов. Из 490 радикально оперированных больных при пятилетнем сроке наблюдения рецидивы опухоли отмечены у 48 (9,8%); у 36 из них, кроме того, были выявлены отдаленные метастазы, причем у 28 сначала были обнаружены рецидивы, а спустя некоторое время — метастазы, а у 8 — сначала метастазы, а затем рецидивы.

Частота рецидивов до некоторой степени зависела от стадии заболевания. Из 182 больных I ст. заболевания рецидивы возникли у 8 (4,4%), из 171 больной II ст. — у 20 (11,7%), из 137 больных III ст. — у 20 (14,6%).

Гистологическая структура опухоли также сказалась на частоте рецидивирования. Аденокарцинома дала рецидив в 14,1%, солидный рак — в 11,1%, скирр — в 8,8%, рак смешанной структуры — в 7,8%, рак прочих гистологических форм — в 3,5%. У больных в возрасте до 60 лет рецидивы наблюдались приблизительно одинаково часто (8—9%), а старше 60 лет — в 13,5% случаев.

43,8% рецидивов опухолей после радикальной мастэктомии обнаружено в течение 1-го года, 25% — на 2-й год и 6,2% — на 3-й. Таким образом, в течение 3 лет наблюдения выявлено 75% рецидивов, в сроки до пяти лет — 25%.

Из 48 больных с рецидивами рака молочной железы более 5 лет с момента радикальной мастэктомии жили 22 (45,8%), а с момента установления рецидивов — 12 (25%).

Значительно чаще после радикальной мастэктомии возникают метастазы опухоли; они в основном и определяют прогноз заболевания. При пятилетнем сроке наблюдения отдаленные метастазы опухоли были констатированы у 182 больных (37,1%). Частота метастазирования зависела от стадии заболевания во время операции. Так, при I ст. отдаленные метастазы опухоли возникли в 20,9%, при II — в 41,5%, при III — в 53,3%.

Гистологическая структура первичной опухоли и возраст оперированных существенно не сказывались на частоте метастазирования.

В 1-й год после операции метастазы выявлены у 67 больных (36,8%), в течение 2-го года число больных с метастазами возросло до 107 (58,8%), в течение 3 лет — до 132 (72,5%). Это подтверждает литературные данные о том, что отдаленные метастазы рака молочной железы

выявляются в основном в первые три года после радикальной мастэктомии, а главным образом — в течение 1-го года.

Как и следовало ожидать, метастазирование особенно бурно проходило при III ст. заболевания: 61,6% метастазов было зарегистрировано в 1-й год после радикальной мастэктомии.

Небезынтересен вопрос о частоте, локализации и сроках установления первых отдаленных метастазов рака молочной железы после радикальной мастэктомии. По нашим данным, метастазы чаще всего наблюдаются в легких и плевре (29,7%), в костях (26,4%), в отдаленных лимфатических узлах (25,3%), реже — в печени (9,9%), еще реже — в мягких тканях (3,3%), в органах брюшной полости и головном мозгу (по 2,7%).

В 1-й год после радикальной мастэктомии были выявлены все 5 случаев метастазов в головной мозг, 5 из 6 в мягкие ткани, 77,8% метастазов в печень, 41,7% в кости, 32,6% в отдаленные лимфатические узлы, 14,8% метастазов в легкие и плевру; в первые три года — все случаи метастазов в мягкие ткани, 88,9% метастазов в печень, 77,1% в кости, 73,9% в отдаленные лимфатические узлы, 59,3% в легкие и плевру, 40% метастазов в органы брюшной полости.

Мы пришли к выводу, что первичная раковая опухоль молочной железы смешанной гистологической структуры, скirrosный и солидный раки чаще всего дают метастазы в легкие и плевру, аденокарцинома — в кости, прочие редко встречающиеся гистологические формы — в отдаленные лимфатические узлы.

У 216 (44,1%) больных радикальная мастэктомия была выполнена без предварительной секторальной резекции, у 274 (55,9%) — после секторальной резекции, производимой с диагностической целью. У 62 из 274 больных (22,6%) радикальная мастэктомия производилась через различное время (в среднем через $11,5 \pm 8,5$ суток) после секторальной резекции. Отсрочка радикальной мастэктомии всегда была вынужденной и обуславливалась ошибками патогистологического заключения при срочном исследовании препарата (у 31 больной рак был выявлен лишь при гистологическом исследовании после обработки препарата методом парафиновой проводки) и категорическим отказом больных от мастэктомии в первые дни после биопсии (31 больная).

Из 212 больных, которым радикальная мастэктомия была произведена сразу после биопсии, у 193 (91,0%) раковая опухоль была полностью удалена при биопсии, а у 19 (9,0%) элементы злокачественного роста были найдены за пределами опухолевого узла при последующем гистологическом исследовании удаленной молочной железы. Из 62 больных, у которых радикальная мастэктомия была отсрочена, при биопсии раковая опухоль полностью была удалена у 58 (93,5%), у 4 (6,5%) злокачественные клетки были обнаружены и при гистологическом исследовании ткани молочной железы, удаленной через различное время (в среднем через $11,5 \pm 8,5$ суток) после биопсии.

С увеличением стадии заболевания увеличивается число больных, у которых после биопсии были обнаружены элементы злокачественного роста в удаленной впоследствии молочной железе, и соответственно увеличивается частота рецидивов и отдаленных метастазов (см. табл.).

Пятилетнее наблюдение показало, что у больных, у которых после биопсии были найдены раковые клетки в удаленной впоследствии молочной железе, при I ст. заболевания рецидивы возникли у 2, отдаленные метастазы — у 3 из 5; при II ст. — рецидивы у 5, отдаленные метастазы — у 6 из 7; при III ст. — рецидивы у 3, отдаленные метастазы — у 9 из 11. Следовательно, из 23 больных этой группы рецидивы наблюдались у 10, отдаленные метастазы — у 18.

В группе больных, у которых после биопсии в удаленной молочной железе раковые клетки не были выявлены, при I ст. заболевания реци-

**Зависимость частоты рецидивов и отдаленных метастазов
от распространения ракового процесса в молочной железе
в момент операции**

Стадия заболевания	Число больных, оперирован- ных с биоп- сией	Выявлено поражение молочной железы после биопсии		Результаты пятилетнего наблюдения			
				рецидивы		отдаленные метастазы	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I	151	5	3,3	7	4,6	29	19,2
II	90	7	7,8	10	11,1	35	38,9
III	33	11	33,6	4	12,1	14	42,4
Всего . . .	274	23	8,4	21	7,7	78	28,5

дивы обнаружены у 5 из 146 (3,4%), отдаленные метастазы — у 26 (17,8%); при II ст. — рецидивы у 5 из 83 (6,0%), отдаленные метастазы — у 29 (34,9%); при III ст. — рецидивы у 1 из 22, отдаленные метастазы — у 5. Всего из 251 больной этой группы рецидивы наблюдались у 11 (4,4%), отдаленные метастазы — у 60 (23,9%).

Итак, у больных, у которых после биопсии были обнаружены раковые клетки в удаленной молочной железе, местные рецидивы и отдаленные метастазы встречались значительно чаще, чем у больных, у которых после биопсии раковые клетки в молочной железе не были найдены.

Из 182 больных с отдаленными метастазами рака молочной железы после радикальной мастэктомии более 5 лет жили 48 (26,4%), а после выявления метастазов — 7 (3,8%), все остальные больные умерли в основном в первые 6—18 месяцев после выявления у них метастазов.

Мы изучили также влияние электрохирургического метода операций и рентгенотерапии в составе комбинированного лечения на возникновение местных рецидивов и отдаленных метастазов рака молочной железы. Оказалось, что электрохирургический метод лечения и рентгенотерапия не способствуют уменьшению количества рецидивов и метастазов рака молочной железы после радикальной мастэктомии и не улучшают отдаленных результатов лечения.

УДК 616.351—006.6—089—612.015.348

СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ В БЛИЖАЙШИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

М. Н. Елисеев

*Первая кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. М. Аминев) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

В последние годы в связи с развитием анестезиологии придается большое значение изучению особенностей состояния больного в ближайший послеоперационный период. В многочисленных исследованиях, посвященных этой проблеме, обнаружено, в частности, уменьшение общего белка сыворотки крови после операции по поводу рака и язвенной болезни желудка [1, 7], а также после холецистэктомии, после операции по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки [8] и других оперативных вмешательств [2, 5], происходящее в основном на 3—5—7-е послеоперационные сутки. Степень этих изменений различна. Чем более травматичной была операция и чем значительнее кровопотеря при ней, тем более глубокими были нарушения белкового обмена.

Мы изучали фракционный состав белков сыворотки крови у больных раком прямой кишки. Нас интересовало отклонение белкового обмена от нормы, наблюдаемое до опе-

рации и непосредственно после операции (на операционном столе). Больных обследовали на операционном столе до и после операции, на 1—2—3—5—7-й послеоперационные дни. Общий белок определяли рефрактометрически, белковые фракции сыворотки крови — методом электрофореза на бумаге по Флин и Мейо. Кроме того, в сыворотке крови определяли остаточный азот, 20 свободных аминокислот, аминотрансферазы, альдолазу, K, Na, Cl, что характеризовало сопряженность нарушений белкового обмена с нарушениями солевого обмена, в частности K и Na.

Чтобы судить о нарушениях протеинового обмена при заболевании раком прямой кишки, необходимо прежде всего установить норму белков сыворотки крови. Мы обследовали 20 лиц пожилого возраста и обобщили данные литературы. Полученные нами показатели не идут в разрез с литературными, что дает нам возможность вывести средние величины нормального содержания белка и белковых фракций сыворотки крови.

У страдающих раком прямой кишки наблюдается незначительное снижение общего белка сыворотки крови, отчетливое снижение количества альбуминов (до 80%) и повышение количества глобулинов. Наиболее существенные изменения претерпевает α_1 -фракция, которая составляет 0,64%, что соответствует 183% нормы. Содержание остальных глобулиновых фракций увеличено в меньшей степени (на 12—29%).

Непосредственно после операции резко падает уровень общего белка, уменьшается содержание альбуминов и всех глобулиновых фракций. Это может быть обусловлено прежде всего большой кровопотерей и травматичностью экстирпации прямой кишки (несмотря на адекватное восполнение кровопотери) и обуславливает необходимость переливания в послеоперационном периоде крови, плазмы и гидролизатов белков. Видимо, несмотря на адекватное переливание крови во время операции, мы не в состоянии компенсировать потерю белков сыворотки крови. В ближайший послеоперационный период уровень белка продолжает уменьшаться, что говорит о глубоком нарушении белковообразовательной функции печени.

Количество общего белка неуклонно уменьшается, равно как и альбуминов. Содержание α -глобулинов приходит к норме к 3-му послеоперационному дню и продолжает повышаться (α_1 -фракция достигает 0,72, α_2 — 1,07, или 112,5 и 121,69% исходного уровня). β - и γ -глобулины составляют соответственно 82,75 и 78,4% нормы. На 7-й послеоперационный день происходит некоторое повышение общего белка сыворотки крови в основном за счет глобулинов.

Направленность изменений относительного содержания белков сыворотки крови в целом соответствует направленности их абсолютного содержания.

ВЫВОДЫ

Исследование белков сыворотки крови электрофоретическим методом дает возможность более точно определять степень поражения, тяжесть заболевания, а также и характер протекания послеоперационного периода у больных, перенесших экстирпацию прямой кишки.

Резко выраженная послеоперационная гипопроотеинемия, а также гипоальбуминемия свидетельствуют о неблагоприятно протекающем послеоперационном периоде.

Переливание крови во время операции не может компенсировать потерю белков сыворотки крови.

Возникающая глубокая послеоперационная гипопроотеинемия и гипоальбуминемия указывают на нарушение протеиногенной функции печени в ближайший послеоперационный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгаков П. П. Хирургия, 1960, 4.—2. Кадошук Т. А. Вестн. хир., 1961, 9.—3. Кашевник Л. Д., Горбенко Л. П. Вопр. онкол., 1950, 5.—4. Капланский С. Я. Успехи совр. биол., 1945, т. 19, в. 3.—5. Медведев Н. П. Биохимические нарушения при хирургических операциях и их коррекция. Казань, 1967.—6. Лапин М. Д. Груд. хир., 1960, 4.—7. Ориновский Б. М. Хирургия, 1963, 6.—8. Остроумов А. Б. Динамика общего белка, белковых фракций, глюкостероидов, липостероидов при некоторых видах острой хирургической патологии органов брюшной полости. Автореф. канд. дисс., Казань, 1965.—9. Ойвин И. А. Пат. физиол. и экспер. тер., 1958, 4.—10. Ойвин И. А., Смоличев Е. П. О скорости восстановления белкового состава сыворотки крови (электрофоретическое исследование). Докл. АН Таджикской ССР, 1954, в. 12.—11. Потехин Д. Е. К клиническому значению изменений устойчивости белкового комплекса кровяной сыворотки при патологических состояниях организма. Автореф. канд. дисс., 1954.—12. Троицкий Г. В. и Тарасова Л. С. Вопр. мед. химии, 1956, т. 26.—13. Троицкий Г. В. и Сорокина Д. А. Укр. биохим. журн., 1957, 3.—14. Шахбазян Е. С. В кн.: Вопр. предоперационной подготовки и послеоперационного периода. Медгиз, М., 1953.—15. Феннингер Л., Медер Б. В. В кн.: Успехи в изучении рака. Медгиз, М., 1956.

т. 2. — 16. Antweiler H. S. Die Quantitative Elektrophorese in der Medizin. Berlin, 1957, 39—40, 44—48. — 17. Gitter A. Taschenbuch Klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1957. — 18. Mider G. B., Alling E. L., Morton S. S. Cancer, 1950, 3, 56—58. — 19. Miller B., Eri L. Surg. Gynec. Obstet., 1956, 102, 487. — 20. Peterman M. S., Hogness K. R. Cancer., 1948, 1, 100—102. — 21. Schneiderbauer A. Wien. med. Wschr., 1954, 104, 95. — 22. Tarver A., Reinhardt W. O. J. Biol. Chem., 1947, 187, 259. — 23. Wurman F., Wunderly C. Die Bluteiweisskörper des Menschen. Stuttgart, 1952; Die Blutciweisskörper des Menschen. Basel, 1957.

УДК 616.613—003.7—036.65

О РЕЦИДИВНОМ НЕФРОЛИТИАЗЕ

*Проф. Г. Д. Вилявин, доктор мед. наук В. Е. Кузьмина,
канд. мед. наук О. П. Никитина*

*Институт хирургии им. А. В. Вишневского (директор — акад. АМН СССР проф.
А. А. Вишневский) АМН СССР*

В последние годы все чаще появляются сообщения о повторных оперативных вмешательствах при нефролитиазе.

Н. А. Лопаткин (1970) считает, что необходимость в повторных операциях возникает в результате нерадикальности первой операции, что рецидивы в большинстве своем являются ложными, так как не все конкременты или их отломки извлекаются при первом вмешательстве. С. Д. Голигорский (1970) объясняет возрастающую частоту повторных операций стремлением хирургов к проведению органосохраняющих операций.

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского с 1961 по 1970 г. наблюдалось 34 больных (14 мужчин и 20 женщин в возрасте от 9 до 67 лет) с рецидивным нефролитиазом. 15 больных были первично оперированы в других лечебных учреждениях и 19 — в Институте хирургии. У 9 больных были одиночные рецидивные камни, у 10 — множественные и у 15 — коралловидные; у 16 — правосторонние, у 7 — левосторонние и у 11 — двусторонние.

21 больной обратился в Институт хирургии с рецидивами камней после оперативного вмешательства на сроках от 2 мес. до 2 лет, 7 — от 3 до 5 лет и 6 — от 6 до 10 лет.

У больных выявлены следующие сопутствующие заболевания: холецистит, гепатит, язвенная болезнь — у 13, нарушения минерального и жирового обмена — у 5, дисфункция яичников, диабет, тиреотоксикоз — у 7, облитерирующий эндартериит нижних конечностей, стенокардия, инфаркт миокарда, стеноз митрального клапана — у 9, травмы, ожоги — у 14, пневмонии, экссудативный плеврит, туберкулез легких — у 5.

Мы фиксируем внимание на перенесенных и сопутствующих заболеваниях потому, что они могут иметь определенное значение как предрасполагающие факторы рецидивного камнеобразования.

За последние 5 лет под нашим наблюдением было 8 больных с глубокими ожогами 20—40% поверхности тела, осложненными нефролитиазом. Образование камней происходило в стадии септико-токсемии или ожогового истощения у больных с обширными вяло гранулирующими поверхностями, с микробной флорой на ранах и в моче типа гемолитического стафилококка, синегнойной палочки или протеуса, устойчивых ко всем антибиотикам. Для улучшения репаративных процессов этим больным назначали дополнительно гормонотерапию. Преднизолонотерапия сопровождалась ошелачиванием мочи и снижением функции коры надпочечников. 5 больным была произведена пиелоуретеролитотомия. Повторное образование камней прекращалось только после полного заживления ран и отмены преднизолона. По-видимому, решающим для образования мочевых камней у обожженных больных являлось наличие длительно не заживающих ран с обильной флорой типа синегнойной палочки, протеус вульгарис и гемолитического стафилококка, устойчивых ко всем антибиотикам, на фоне ошелачивания мочи преднизолоном и длительного постельного режима.

Основными симптомами рецидивного уролитиаза у наших больных были тупые ноющие боли в поясничной области, упорная лейкоцитурия, общая слабость, пониженный аппетит.

У повторно поступивших больных наряду с калкулезом отмечены явления пиелонефрита (у 27) и пионефроза (у 7).

В посеве мочи у больных выявлены гемолитический стафилококк (у 8), протеус вульгарис (у 16), синегнойная палочка (у 4), смешанная флора в симбиозе с протеом (у 6).

Протеус и стафилококк разлагают мочевины с образованием аммиака, что изменяет реакцию и химизм мочи. Щелочная реакция мочи вызывает быстрый рост камней-фосфатов, которые после оперативного удаления обычно рецидивируют.

Антибактериальная терапия, длительное время проводимая после первичного оперативного удаления камня, вызывала улучшение общего состояния больных, уменьшение лейкоцитурии, что расценивается как положительный результат консервативного лечения. В действительности же часто развивается резистентность микробной флоры к антибиотикам, и это способствует рецидивному камнеобразованию.

30 больным с рецидивным камнеобразованием в Институте хирургии выполнена уретеро-пиело-нефро-литотомия, причем 4 из них оперированы под местной гипотермией (проф. А. А. Вишневский), и 4 произведена нефрэктомия.

Применение локальной гипотермии (обкладывание почки стерильным льдом со снижением температуры почки по ее поверхности до $+24, +26^{\circ}$) при повторных операциях предохраняет почку от последствий ишемии, связанной с пережатием почечной ножки.

Гипотермия позволяет произвести широкий доступ к камням секционными разрезом почки и под контролем глаза полностью удалить из чашечно-лоханочной системы множественные или ветвистые коралловидные камни без большой травмы паренхимы.

Быстрое удаление рецидивных камней способствует устранению или предупреждению почечной недостаточности.

В нашем Институте имеется установка к проведению органосохраняющих оперативных вмешательств, особенно при рецидивных двусторонних коралловидных камнях, осложненных пиелонефритом.

У 2 наших больных с двусторонним нефролитиазом и хронической почечной недостаточностью с выраженной азотемией повторное оперативное вмешательство было произведено на обеих почках с интервалом между двумя операциями от 1 до 6 месяцев.

После повторных органосохраняющих оперативных вмешательств рецидивы наступают чаще, чем после первичных.

В наших наблюдениях первичные пиело-нефро-литотомии дали рецидивы в 17%, а повторные оперативные вмешательства — в 44%.

Результаты оперативного лечения рецидивного нефроуретеролитиаза представлены в таблице.

Результаты оперативного лечения рецидивного нефролитиаза

Вид камней	Оперированы	Выздоровели	Рецидив	Летальный исход
Одиночные	9	7	2	—
Множественные	10	6	4	—
Коралловидные	15	5	9	1
Всего	34	18	15	1

ВЫВОДЫ

1. К рецидивному камнеобразованию предрасполагают эндокринные нарушения (диабет, тиреотоксикоз), травма, ожоги и заболевания желудочно-кишечного тракта (гепатит, холецистит, язвенная болезнь).

2. Для профилактики нефролитиаза следует соблюдать большую осторожность при назначении больным ожоговой болезнью гормональных препаратов (преднизолон).

3. При наличии конкремента рекомендуется длительно проводить антибактериальную терапию до и после операции. Обнаружение в посевах мочи протея или синегнойной палочки является показанием к немедленному удалению рецидивного камня.

4. При рецидивах камней необходимо стремиться к органосохраняющим операциям, даже при нарушении функции почки. Нефрэктомии следует проводить только по строгим показаниям.

УДК 616.61—002.3—003.7—615.779.9

МОРФОЦИКЛИН В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

А. Ф. Учугина, М. В. Красильникова, Р. М. Усова

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. И. Кукош) и кафедра микробиологии (зав. — проф. Е. И. Житова) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

При пиелонефрите инфекционно-воспалительный процесс локализуется не только в почечной лоханке и чашечках, но и в паренхиме почки с преимущественным поражением интерстициальной ткани. Для излечения требуются высокие дозы антибиотиков

как в моче, так и в крови, ибо инфекция в межуточной ткани подвергается действию антибактериальных препаратов только гематогенным путем. В этом отношении практически чрезвычайно ценным оказался новый антибиотик морфоциклин (метилморфо-линтетрациклин). Он имеет широкий спектр антимикробного действия, эффективен в отношении и грамположительных, и грамотрицательных микробов. Наиболее ценное свойство морфоциклина — высокая растворимость в воде, достигающая 1,5 г/мл, что позволяет вводить его внутривенно.

Биологическая активность морфоциклина — в среднем 600 ед. в 1 мг. Особенно высокая концентрация морфоциклина при его внутривенном введении создается в моче — до 200 ед./мл, что имеет существенное значение для терапии пиелонефрита.

Морфоциклин получали 135 больных хроническим калькулезным пиелонефритом (51 мужчина и 84 женщины). В возрасте до 30 лет было 15 чел., от 31 до 50 лет — 77, от 51 до 65 лет — 43.

У 79 больных хронический пиелонефрит сочетался с нефролитиазом; у 67 из них были одиночные камни в почке, у 12 — в мочеточнике. Все больные этой группы были оперированы с целью восстановления нарушенного пассажа мочи (удаление камня, устранение деформаций, стриктур мочеточника и пр.). В послеоперационном периоде проводили лечение морфоциклином.

Вторую группу составили 56 больных хроническим пиелонефритом, оперированных в клинике 1—2—3 и даже 6 лет назад по поводу камней почек и мочеточников. 34 чел. подверглись пиелолитотомии, 12 — уретеролитотомии, 10 — нефрэктомии. Больные состояли на диспансерном учете в клинике в связи с хроническим пиелонефритом, многократно лечились разнообразными антибактериальными препаратами, пользовались курортным лечением. Однако ликвидировать пиелонефрит у этой группы больных не удалось, несмотря на отсутствие рецидивов камней в почках. Все 56 больных этой группы были госпитализированы в клинику повторно для терапии морфоциклином.

Морфоциклин применяли по 150 000 ед. 2 раза в сутки внутривенно в 40% растворе глюкозы в течение 5—7 дней. Одновременно давали витамины С и В.

Послеоперационный период у всех получавших морфоциклин протекал гладко. Ни у одного больного не было нагноения раны. Отмечалось быстрое улучшение общего состояния.

После лечения морфоциклином у 54,1% больных количество лейкоцитов в суточной моче снизилось до нормы, у 45,9% число Аддиса резко уменьшилось. У 73% больных активные лейкоциты, клетки Штернгеймера — Мальбина в моче не обнаружены, у 27% найдены единичные клетки.

В процессе лечения высеваемость бактерий мочи по сравнению с результатами первичных исследований снизилась до 15%. Большая часть выделявшихся штаммов утратила чувствительность к антибиотикам группы тетрациклина.

Каких-либо специфических изменений в гемограмме после лечения морфоциклином не выявлено. Увеличения числа эозинофилов не отмечалось. Ускоренная РОЭ после лечения сохранилась у 69 из 93 больных.

Мы не наблюдали также нарушений функций пищеварения, изменения аппетита, покраснения языка и т. д. при лечении морфоциклином в указанных дозах. Лишь у отдельных больных была тошнота, 2 больных жаловались на головокружение. У ряда больных после внутривенных инъекций было уплотнение вен без воспалительной реакции.

Приведенные данные позволяют заключить, что морфоциклин является весьма эффективным лечебным средством в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом.

Лучшие результаты мы получили при применении морфоциклина тотчас после оперативного удаления камней и восстановления пассажа мочи. При хроническом пиелонефрите с длительным сроком заболевания результаты лечения значительно хуже, так как у ряда больных развиваются необратимые морфологические изменения в почках. Однако и в этих случаях снижение воспалительного процесса в почках путем внутривенного введения морфоциклина следует считать оправданным.

УДК 616.61—615.9

ОТРАВЛЕНИЕ НЕФРОТОКСИЧЕСКИМИ ЯДАМИ

Ш. А. Мухаметзянов

6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Острая почечная недостаточность при отравлениях встречается довольно часто, и летальность при них, несмотря на современные методы лечения, остается высокой.

А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1963), К. Т. Овнатян и сопр. (1968) и другие считают, что шок, ведущий к ишемии и аноксии почек, является основной причиной

острой почечной недостаточности при всех видах отравления, но не исключено и прямое нефротоксическое действие яда на почку, а также участие аллергического компонента. Наиболее часто острая почечная недостаточность развивается при отравлениях кислотами и щелочами, солями тяжелых металлов, антифризом, барбитуратами, алкоголем и его дериватами, фосфорорганическими соединениями, хлорированными углеводородами, салицилатами и сульфидами, растительными ядами (грибы) и др.

Мы наблюдали 33 больных с отравлениями нефротоксическими ядами. Виды отравления и исходы представлены в таблице.

Результаты лечения больных с острой почечной недостаточностью при отравлении

Наименование яда	Число больных	Выздоровели	Умерли	Количество гемодиализов
Сулема	6	3	3	16
Тормозная жидкость	5	—	5	10
Уксусная эссенция	5	3	2	6
Алкоголь, его дериваты	4	4	—	11
Четыреххлористый углерод	3	3	—	4
Ацетон	2	2	—	5
Сульфаниламиды	2	1	1	8
Барбитураты	1	1	—	—
Хлорофос	1	—	1	—
Соляная кислота	1	1	—	1
Неизвестный яд	3	2	1	2
Всего	33	20	13	63

Начальный период острой почечной недостаточности во многом зависел от характера интоксикации, количества принятого ядовитого вещества, поражения других органов и полноты неотложной терапии. Общими для всех больных, независимо от характера отравления, являлись различные по степени тяжести гемодинамические нарушения, тошнота и рвота, боли в животе, олигурия и изменения состава мочи. Клинически выявлялись следующие синдромы: 1) поражение центральной нервной системы — от легкой формы до тяжелой токсической комы с очень скудной очаговой симптоматикой или отсутствием ее, иногда с наличием судорожного синдрома за счет гипоксии и отравления или развитием нервно-мышечного блока — параличей (отравление барбитуратами, алкоголем и его дериватами, хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями); 2) нарушения гемодинамики, обычно проявляемые развитием сосудистой недостаточности (отравление уксусной эссенцией, солями тяжелых металлов); 3) нарушения дыхания как центрального (отравления барбитуратами, алкоголем), так и периферического происхождения — механическая асфиксия за счет паралича мышц глотки и гортани вследствие нарушения нервно-мышечной проводимости (отравление фосфорорганическими соединениями); 4) гемолитический синдром, различный по выраженности (отравления уксусной эссенцией); 5) нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта — явления стоматита, гастрита с кровавой рвотой, энтероколиты с профузными поносами (отравления солями тяжелых металлов, соляной и уксусной кислотами).

В последующем, в периоде олигоанурии, в клинической картине преобладала почечная или печеночно-почечная недостаточность с более или менее однотипными симптомами быстро развивающейся острой уремии с присущими ей клиническими и гуморальными проявлениями.

Вьет, Йоргенсон (1965) на основании данных гистологического исследования (пункционной биопсии почек) и функциональных тестов у больных с нефрологическими поражениями пытались установить этиологию острой почечной недостаточности. По их мнению, разделяемому С. Д. Голигорским и Н. Т. Тереховым (1969), различить происхождение анурии по этим данным невозможно.

Период олигоанурии у наблюдавшихся нами больных характеризовался поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени и почек. Длительность этого периода не находилась в какой-либо зависимости от характера отравления и соответствовала тяжести клинического течения острой почечной недостаточности и степени морфологических изменений в почках.

Пользуясь классификацией В. А. Аграненко, мы выделили 3 формы тяжести клинического течения острой почечной недостаточности, развившейся при отравлениях.

У 7 больных со средней тяжестью клинического течения олигоанурия продолжалась от 1 до 5 дней, мочевины плазмы колебалась в пределах 80—150 мг%, были кратковременные и незначительные водно-электролитные нарушения.

У 20 больных течение острой почечной недостаточности было тяжелым, олигоанурия длилась 7—9 дней, уровень мочевины плазмы был в пределах 200—300 мг% с суточным приростом в 20—40 мг%. Водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие были значительно нарушены.

У 6 больных было крайне тяжелое клиническое течение с резко выраженными симптомами уремической интоксикации (мочевина плазмы крови достигала 500—550 мг%, креатинин — 19 мг%), олигоанурия длилась до 15 и более дней. Суточный прирост мочевины плазмы составлял 50—80 мг%. Отмечались глубокие водно-электролитные нарушения (гипергидратация, гиперкалиемия с понижением Са, Na и Cl в крови) с метаболическим ацидозом, выраженная анемия с гипопроотеинемией.

Неотложная помощь в связи с отравлением, которую больные получали в различных лечебных учреждениях, заключалась в промывании желудка, введении антибиотиков, протившоковых и дезинтоксикационных средств.

С момента поступления в клинику на ранних сроках в связи со стойкой гипотонией протившоковая терапия сочеталась с мероприятиями по нейтрализации и выведению яда из организма.

В основе патогенеза отравления солями тяжелых металлов лежит воздействие их на тиоловые сульфгидрильные группы клеточных протеинов. Антидоты — унитиол, димеркаптол и др., благодаря содержанию в них тиоловых групп, способны связывать тяжелые металлы и освобождать ферментные системы от яда, чем содействуют его элиминации из организма.

Терапия отравлений фосфорорганическими соединениями основывалась на сочетании применения двух типов противоядий: 1) холинолитических средств, блокирующих холинорецепторы, благодаря чему создается препятствие для токсического действия на них эндогенного ацетилхолина, накапливающегося в синапсах вследствие прекращения под влиянием фосфорорганического соединения его энзиматического распада; 2) реактиваторов холинэстеразы, действие которых сводится к восстановлению активности ингибированной фосфорорганическим соединением холинэстеразы и тем самым — к нормализации обмена ацетилхолина.

При отравлении барбитуратами, алкоголем и его дериватами применяли бемеград. Мероприятия по выведению яда из организма были направлены на усиление естественных процессов очищения путем форсирования диуреза (водная нагрузка, ошелачивание плазмы, диуретики, низкомолекулярные декстраны), а также промываний желудка и сифонных клизм. При такой терапии выздоровели 2 больных. Методы внепочечного очищения — обменное переливание крови (у 4 больных), а также ранние гемодиализы (у 4 больных) нашли применение при интоксикации химическими веществами, свободно циркулирующими в кровяном русле и не связывающимися с белками и липидами (метилловый и этиловый спирты, хлорированные углеводороды, барбитураты, а также сулема в первые часы отравления на фоне массивной антидотной терапии — унитиола до 60—80 мл).

В периоде олигоанурии мы проводили следующие консервативные мероприятия: внутривенное введение 4% раствора двууглекислой соды для борьбы с ацидозом и 2,4% раствора эуфиллина с целью улучшения почечного кровотока и стимуляции диуреза; введение больших доз (100—200 мл) 40% раствора глюкозы с инсулином и витаминами для нормализации водно-электролитного равновесия, а также восстановления энергетических потерь организма; при умеренной гипокальциемии и гиперкалиемии — введение глюконата кальция в сочетании с глюкозой и инсулином для стимуляции перехода калия из внеклеточного во внутриклеточный сектор; анаболические гормоны (тестостерон-пропионат, нерабол) для снижения катаболизма и антибиотики (пенициллин, сигмомоцилин, морфоциклин) для профилактики инфекции. Все больные получали высококалорийную и легко усвояемую диету, состоящую из углеводов и жиров, с резким ограничением белка (1500—2000 кал). Включение последнего регулировалось в зависимости от восстановления диуреза и исчезновения уремии.

При прогрессирующей анемии переливали свежечитратную кровь (не более 3—4-дневной давности).

При неэффективности консервативной терапии проводили гемодиализ, показанием к которому служили, наряду с клинической картиной выраженной уремической интоксикации, и значительные биохимические изменения в крови: азотемия — уровень мочевины плазмы 250 и более мг%, гиперкалиемия — 6,5 и более мэкв/л с дисэлектролитемией; гидремия и ацидоз.

27 больным проведено 63 вено-венозных гемодиализа на аппарате «Искусственная почка».

Из 33 больных, находившихся в клинике на лечении по поводу острой почечной недостаточности вследствие различных отравлений, выздоровело 20, умерло 13. Причиной смерти в 5 случаях была острая печеночно-почечная недостаточность, в 4 — отек легких и пневмония, в 2 — желудочное кровотечение, в 2 — сердечно-сосудистая недостаточность.

В заключение следует подчеркнуть, что острая почечная недостаточность при различных отравлениях встречается довольно часто, и своевременное проведение всего комплекса современных способов лечения, включая и гемодиализ, позволяет спасти многих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голигорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1969.— 2. Овнатян К. Т., Серняк П. С., Софронов В. Я., Новосад П. В., Мусаелова Н. И., Коваленко Н. В. Врач. дело, 1968, 12.— 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.

УДК 616.3—612.015.3

ОБ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

А. Г. Опарин

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

Общеизвестна роль пищеварительной системы в осуществлении трофической функции организма. Отдельные патологические состояния желудочно-кишечного тракта могут привести не только к нарушению всасывания продуктов обмена, но и к изменению биосинтеза витаминов, составляющих простетические группы коферментов, которые участвуют в окислительно-восстановительных процессах. Отсюда изучение состояния обменно-ферментативных процессов при заболеваниях указанной системы имеет, очевидно, определенное значение как в понимании тяжести заболевания, так и в выборе эффективной терапии.

О снижении количества SH-групп при раке желудка сообщают А. В. Павлюшук (1961) и др., при гастрите — Ф. Г. Коробейник (1967) и др., при язвенной болезни — В. Г. Нарубанов (1964), В. Г. Коробейник (1967) и др., при холецистите — С. Я. Капланский и А. В. Азявич (1962) и др. Данные о количественном содержании ваката кислорода при язвенной болезни несколько противоречивы. В частности, Ф. Г. Коробейник (1967), В. Г. Морозов (1969) обнаружили увеличение содержания недоокисленных продуктов в моче при всех формах течения данного заболевания, П. Ф. Демидюк (1959), Ж. М. Ваврик (1969) — только при осложненной форме течения язвенной болезни.

Мы изучали состояние межуточного обмена у страдающих хроническими гастритами, язвенной болезнью, раком желудка, болезнью оперированного желудка и холециститами.

Представляло интерес изучение влияния отдельных методов лечения (диетотерапии, витаминов группы В, РР, ганглиолитиков, спазмолитиков, седативных средств, а также радикальной операции — резекции желудка на различных сроках ее проведения) на обменные процессы.

Общее содержание SH-групп в сыворотке крови мы определяли в мг% цистеина по методу Г. А. Узбекова, количество недоокисленных продуктов (ваката кислорода — VO) в крови — по Роману, в моче — по Б. М. Брину. Одновременно вычисляли коэффициент недоокисления (КН).

Под нашим наблюдением было 128 мужчин и 31 женщина в возрасте от 20 до 60 лет и в качестве контрольной группы — 30 практически здоровых лиц. Большую часть составляли пациенты с язвенной болезнью желудка (6) и двенадцатиперстной кишки (80). Повышенная кислотообразующая функция желудка констатирована у 48 больных, у остальных она была нормальной или пониженной. Прямой рентгенологический симптом «ниши» найден у 36 больных, у 50 обнаружена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. У 21 из них был сопутствующий холецистит, они составили 2-ю группу. В 3-ю группу включены 18 чел. с хроническими гастритами (6 с нормальной и повышенной кислотообразующей функцией и 12 — с пониженной), в 4-ю — 16 чел. с болезнью оперированного желудка (по поводу язвенной болезни), в 5-ю — 13 больных раком желудка, в 6-ю — 26 больных с обострением хронического бактериального холецистита.

Результаты наших исследований показали, что у всех больных в период обострения заболевания уменьшено содержание SH-групп в крови. Наибольший их дефицит найден при раке желудка ($351,01 \pm 15,40$ мг% ц. при норме $520,03 \pm 14,96$). Значительный недостаток в количестве SH-групп отмечается также у больных с осложненной язвенной болезнью ($382,55 \pm 14,60$ мг% ц.), гастритами с пониженной секреторной функцией. Несколько меньше снижается концентрация SH-групп у больных с оперированным желудком (до $400,94 \pm 14,86$ мг% ц.), неосложненной формой язвенной болезни (до $409,06 \pm 7,00$ мг% ц.) и холециститами (до $416,09 \pm 11,61$ мг% ц.).

В процессе лечения одновременно с улучшением состояния пациентов (критериями

служили исчезновение болевого синдрома, диспепсических расстройств и т. д.) во всех группах, за исключением больных раком желудка, повышалось содержание SH-соединений крови. Однако ни в одной группе оно не достигало нормы (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Количественное содержание SH-групп в сыворотке крови

Заболевание	n	До лечения, M ± m	После лечения, M ± m	Степень достоверности
Неосложненная язвенная болезнь	65	409,06 ± 7,00	492,20 ± 5,26	P < 0,001
Осложненная язвенная болезнь	21	382,55 ± 14,60	481,10 ± 8,50	P < 0,001
Гастриты	18	395,61 ± 9,85	462,28 ± 9,83	P < 0,001
Рак желудка	13	351,01 ± 15,40	349,13 ± 8,87	P > 0,05
Болезнь оперированного желудка	16	400,94 ± 14,86	462,13 ± 13,09	P < 0,01
Холециститы	26	416,09 ± 11,61	488,30 ± 9,68	P < 0,001
Контроль	30	520,03 ± 14,96		

Результаты наших исследований согласуются с данными И. Л. Билич (1967). Количество недоокисленных продуктов крови у больных выше, чем у контрольной группы (табл. 2). Наибольшие цифры ваката кислорода отмечены при болезни оперированного желудка и при раке желудка. С наступлением ремиссии средние показатели недоокисленных продуктов в крови достигают верхней границы нормы, за исключением больных раком желудка.

Т а б л и ц а 2

Показатели ваката кислорода крови в мг%

Заболевание	n	До лечения, M ± m	После лечения, M ± m	Степень достоверности
Неосложненная язвенная болезнь	65	232,25 ± 9,80	154,45 ± 6,60	P < 0,001
Осложненная язвенная болезнь	21	199,14 ± 13,48	146,86 ± 6,40	P < 0,001
Гастриты	18	261,10 ± 17,77	158,90 ± 9,04	P < 0,01
Рак желудка	13	270,12 ± 13,55	253,06 ± 16,15	P > 0,05
Болезнь оперированного желудка	16	280,06 ± 18,27	154,13 ± 8,43	P < 0,001
Холециститы	26	202,40 ± 11,36	148,15 ± 6,46	P < 0,001
Контроль	30	114,09 ± 8,06		

Параллельное наблюдение за содержанием недоокисленных продуктов в моче показало, что наибольшее количество VO — у больных с оперированным желудком ($15,31 \pm 0,90$ г); несколько меньше ваката кислорода у больных с опухолью желудка ($14,20 \pm 1,50$ г при норме $10,01 \pm 0,80$).

По мере наступления ремиссии количество выделяемых с мочой недоокисленных продуктов снижается. Однако у больных с осложненной формой язвенной болезни, с оперированным желудком это снижение менее выражено, а при раке желудка сдвигов в содержании VO в моче не выявлено.

Наиболее точным показателем состояния окислительных процессов является коэффициент недоокисления (КН) — отношение VO суточной мочи к ее остаточному азоту (Ю. Гефтер и В. Н. Смилович, 1958, и др.). Самые высокие цифры КН наблюдались у больных раком желудка ($1,90 \pm 0,14$ при норме $1,20 \pm 0,16$). Значительное повышение КН отмечено также у больных с оперированным желудком ($1,65 \pm 0,16$) и осложненной язвенной болезнью ($1,73 \pm 0,13$); несколько меньше оно у пациентов с неосложненной язвенной болезнью ($1,60 \pm 0,05$).

В результате терапии в большинстве групп произошло снижение показателя КН: у больных гастритами — с $1,42 \pm 0,08$ до $1,36 \pm 0,07$; холециститами — с $1,48 \pm 0,09$ до $1,32 \pm 0,05$, неосложненной язвенной болезнью — с $1,60 \pm 0,05$ до $1,36 \pm 0,03$. При осложненной язвенной болезни коррекция наступает медленно, и КН остается к концу лечения повышенным ($1,42 \pm 0,08$). Еще медленнее идет снижение КН у больных с оперированным желудком ($1,57 \pm 0,09$). При раке желудка положительной динамики не отмечено.

Таким образом, изменения в окислительно-восстановительных процессах наиболее выражены при раке желудка. С нарастанием стадии заболевания они усугубляются.

У пациентов с оперированным желудком показатели обменных процессов с большим трудом поддаются коррекции и не достигают нормальных цифр. При язвенной болезни степень нарушения окислительно-восстановительных процессов зависит от формы ее клинического течения. Патологические сдвиги наиболее выражены при осложненном варианте течения. При гастрите эти изменения яснее проявляются в период секреторной недостаточности и в значительной степени улучшаются после курса терапии.

ВЫВОДЫ

1. У всех исследованных пациентов с заболеваниями пищеварительной системы в момент обострения констатируется более или менее резкое угнетение окислительно-восстановительных процессов. Уменьшение концентрации SH-групп, увеличение недоокисленных продуктов нарастали по мере усугубления функциональных и анатомических изменений в желудке.

2. Наблюдение за динамикой содержания SH-групп, ваката кислорода крови и мочи, коэффициента недоокисления дает возможность судить об эффективности назначенной терапии. Перечисленные параметры рекомендуется использовать в дифференциальной диагностике отдельных заболеваний органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейро-гуморальной регуляции и обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.— 2. Ваврик Ж. М. Клини. мед., 1969, 1.— 3. Демидюк П. Ф. Нов. хир. арх., 1959, 5.— 4. Коробейник Ф. Г. Врач. дело, 1967, 3.— 5. Морозов В. Г. В кн.: Сб. научн. работ. Чебоксары, 1969, вып. 4.— 6. Нарубанов П. Г. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 10.— 7. Павлющик А. В. Там же, 1961, 11.

УДК 612.423—616.381.1

РОЛЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА

М. М. Миннебаев, проф. М. А. Ерзин, доц. И. А. Салихов, Ю. Е. Микусев

Кафедра патологической физиологии (зав.— проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Лимфатическая система является той базой, на которой разворачиваются реакции организма во время инфекционного процесса [4]. Она теснейшим образом связана с кровообращением, а биохимия лимфы — с биохимией крови [8]. Несмотря на то, что лимфатическая система принимает участие во всех жизненно важных обменных процессах (обмен воды, электролитов, белков, жиров, ферментов и гормонов), наши знания о функциональной роли лимфатической системы в патогенезе той или иной болезни совершенно недостаточны. И хотя есть много данных о гемодинамических сдвигах при остром перитоните [17, 20, 24, 25], встречаются лишь единичные и противоречивые сообщения о состоянии лимфообращения при этой патологии [14, 16]. Между тем проблема лимфоциркуляции при перитоните представляет большой интерес, так как брюшина, площадь которой равна 50—100% общей площади кожного покрова, является причиной большой экссудации в воспаленную область, что может в течение 24 часов привести к перемещению в брюшную полость от 4 до 12 л богатой белками и электролитами жидкости [20]. От функционального состояния лимфатических капилляров в участке воспаления, их резорбционной способности и транспортной функции во многом зависит восстановление состава и объема циркулирующей крови. Кроме того, лимфатические сосуды, обладая способностью резко расширяться, могут депонировать большое количество жидкости (следует учесть, что и в нормальных условиях количество лимфы в лимфатических сосудах равно объему

циркулирующей крови), что создает условия для развития тяжелых циркуляторных расстройств [5, 9, 11, 13, 15, 21, 22].

Для выяснения роли лимфообращения в патогенезе воспалительного процесса в брюшной полости мы в опытах на 80 собаках и 65 кроликах изучали течение экспериментального перитонита в условиях перевязки и дренажа грудного лимфатического протока, а также скорость лимфотока из грудного протока в норме и на разных сроках развития перитонита (через 3, 6, 12 часов и в первые 4 суток). В каждой опытной группе было по 8 собак, в контрольной — 12. Разлитой перитонит в эксперименте вызывали введением в брюшную полость флогогенной смеси, состоящей из 30% взвеси собачьего кала (0,5 мл на кг веса животного) и медицинского скипидара (0,02 мл/кг). За 30 мин. до введения флогогенной смеси животным под кожу инъецировали 0,5 мл/кг 1% раствора морфина. Лимфоток изучали в условиях острого опыта канюлированием грудного протока у места его впадения в венозный угол и выражали в мл/кг веса животного за 1 час.

Результаты исследований представлены в таблице.

Динамика лимфотока (в мл/кг/час) при перитоните

В норме	Сроки перитонита						
	3-й час	6-й час	12-й час	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки
1,12 ± 0,11	0,74 ± 0,12	1,59 ± 0,13	0,81 ± 0,04	1,33 ± 0,046	1,60 ± 0,09	1,53 ± 0,15	1,11 ± 0,12
	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,01	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,05	P < 0,05

У здоровых собак количество вытекающей из грудного протока лимфы составляет $1,12 \pm 0,11$ мл/кг/час, т. е. 268 мл лимфы за сутки у собаки весом в 10 кг. При перитоните наблюдаются резкие фазовые изменения в лимфотоке. Через 3 часа после введения флогогенной смеси обнаружено значительное замедление лимфотока — до 0,74 мл/кг/час (60% исходной величины); через 6 часов — резкое увеличение: до 1,59 мл/кг/час (т. е. по сравнению с 3-часовым уровнем — на 220%); через 12 часов — вновь замедление до $0,81 \pm 0,04$ мл/кг/час, т. е. до уровня, существенно не отличающегося от 3-часового. В последующие 3 суток от начала перитонита отмечается значительное ускорение лимфотока — в 2 и более раз по сравнению с 3- и 12-часовыми сроками и в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем. На 4-е сутки перитонита скорость лимфотока снижается до нормы.

Фазовые изменения в лимфотоке в первые 12 часов от начала перитонита (резкое замедление, ускорение и вторичное замедление), вероятно, соответствуют различным стадиям шоковой фазы перитонита. По-видимому, на этом этапе развития перитонита сдвиги в лимфообращении обусловлены фазовыми изменениями в деятельности органов и отдельных функциональных систем, контролирующих процессы лимфообразования и транспорта (нарушения гемодинамики и нервно-эндокринной регуляции сосудистого тонуса, деятельности органов дыхания, моторной функции желудочно-кишечного тракта). Определенное значение в изменениях лимфообращения мы также придаем кортикостероидам. С одной стороны, нами установлено, что в сроки от 3 до 10 часов от начала перитонита резко увеличивается количество 17-ГОКС в периферической крови, тогда как в фазе тяжелого, «цветущего» перитонита на сроках 24—48 часов от начала заболевания происходит интенсивное достоверное снижение 17-ОКС плазмы в результате истощения функциональных возможностей коры надпочечников. С другой стороны, внутривенное и внутримышечное введение гидрокортизона сопровожда-

ется достоверным ускорением лимфотока и повышением концентрации общего белка в лимфе грудного протока [6, 7]. Постепенное и значительное ускорение лимфотока в последующие сроки перитонита, по-видимому, соответствует динамике изменений процессов сосудистой проницаемости и резорбции лимфатическими капиллярами, дренирующими брюшную полость, и отражает процессы компенсации, направленные на восстановление как объема плазмы крови, так и ее белкового состава.

При перитоните максимальное ускорение лимфотока составляет 150% (по сравнению с нормой). Следует учитывать, что определенное количество экссудата из брюшной полости резорбируется в правый грудной лимфатический проток [18]. Наши опыты с одновременной канюляцией левого и правого грудного лимфатических протоков показали, что у собак с перитонитом скорость лимфотока через правый грудной проток почти в 2 раза меньше, чем через левый. Поскольку суточное количество образующегося экссудата при перитоните намного превышает величину лимфатической резорбции через основные лимфатические коллекторы, то, вероятно, на определенных этапах развития перитонита возможно возникновение динамической лимфатической недостаточности как результат нарушения нейро-гуморальных механизмов регуляции процессов резорбции и транспорта лимфатическими сосудами.

В опытах с перевязкой грудного протока у места его впадения в венозный угол наибольшая летальность от перитонита наблюдалась в группе животных, у которых экспериментальный перитонит был вызван в тот же день или через 1—2 суток после перевязки им грудного протока, тогда как через 3 и более суток после перевязки грудного протока летальность от перитонита у животных опытной и контрольной групп существенно не отличалась. Одной из причин большой летальности животных, у которых экспериментальный перитонит был вызван в тот же день или через 1—2 суток после перевязки им грудного протока, является застой лимфы в паренхиме органов брюшной полости и присоединение так называемого серозного воспаления по Эппингеру, в результате чего резко нарушаются процессы метаболизма в паренхиматозных элементах органов (в особенности в печени и кишечнике). На более поздних сроках после перевязки грудного протока (через 3 и более суток) отток лимфы, по-видимому, осуществляется как через лимфo-венозные анастомозы, так и через анастомозы между лимфатическими сосудами левого и правого грудных протоков.

Дренаж грудного протока на всех сроках перитонита увеличивает число летальных случаев, что связано, видимо, с потерей большого количества белка, жидкости, электролитов, ферментов и в особенности адаптивных гормонов — кортикостероидов. Это находится в соответствии с представлениями о преимущественно лимфатическом транспорте кортикостероидов из надпочечников в общую циркуляцию [19, 27].

В случае экзогенной компенсации потери с лимфой жидкости, белков, электролитов, гормонов дренаж грудного протока при перитоните рационален, так как токсические продукты обмена, тканевого распада появляются в лимфе в более ранние сроки, чем в крови.

Кроме того, в ранние сроки развития воспалительного процесса (в первые 6 часов) несовершенство барьерно-фиксирующей способности очага воспаления и ускорение лимфотока усугубляют развивающуюся бактериемию и токсемию [10, 12, 25, 26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Г. Б. Азербайдж. мед. ж., 1961, 2.—2. Гусач П. П. Булл. эксп. биол. и мед., 1959, 9.—3. Доронина Н. К. Воен.-мед. ж., 1961, 8.—4. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Медгиз, М.,

1952.—5. Иосифов Г. М. Arch. Anat. u. Physiol. Anat. 1906, Abt. 68.—6. Курочкин В. И., Миннебаев М. М. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1964, 6.—7. Миннебаев М. М. Там же, 1966, 3.—8. Петровский В. В. О роли лимфатических сосудов в кровообращении. Медгиз, 1960.—9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, М., 1966.—10. Рзаев Н. А. Роль лимфатической системы в регуляции белкового обмена между кровью и тканями. Автореф. докт. дисс., Баку, 1966.—11. Смирнов Д. А. Патол. физиол. и эксп. терап., 1960, 5.—12. Фарманов Р. Т. Об участии лимфатич. системы в формировании «антиожогового иммунитета». Автореф. докт. дисс., Баку, 1970.—13. Малек П. Вopr. патофизиол. лимфат. системы. Прага, 1963.—14. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. 1957.—15. Alican F., Hardy J. Surg. Gynec. Obst., 1961, 113, 743.—16. Bangham A. D. a. o. Britt. J. exp. Path., 1953, 24, 1, 1.—17. Clowes G. H., Vucinic M. Ann. Surg., 1966, 163, 6, 866—889.—18. Courtice F., Simmonds W. Physiol. Review., 1954, 34, 419.—19. Daniel P. M. Lancet, 1963, 7293, 1232—1234.—20. Davies J. H. Ann. Surg., 1967, 33, 9, 673.—21. Fazzini G. Acta Chir. Ital., 1964, 20, 7, 493.—22. Gelmi G. e. a. Acta Chir. Ital., 1963, 19, 9, 643.—23. Hendry W. S. e. a. Exp. Med. Surg., 1966, 24, 303.—24. Lamis P. A. Am. J. Surg., 1966, 32, 11, 751.—25. McMaster P., Hudack S. J. exp. Med., 1932, 56, 239.—26. Miles A. A., Miles E. M. Brit. J. Exp., 1943, 24, 95; J. path. bact., 1958, 76, 1, 21—35.—27. Stark E. a. o. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1962, 21, 4, 347.

УДК 616.441—616—097

ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ В ГЕЛЕ

Б. С. Синяков, А. П. Калинин

Лаборатория иммунологии (зав.—проф. В. В. Городилова) Московского научно-исследовательского онкологического института им. П. А. Герцена и хирургическое отделение (зав.—проф. П. И. Махов) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского

В настоящее время плодотворно развивается новое направление в эндокринологии — иммунопатология. Заболевания, вызванные появлением в организме аутоантигенов и биосинтезом аутоантител, называют аутоиммунными. Известно, что при некоторых поражениях щитовидной железы нарушается проницаемость стромы ее фолликулов, и в кровь попадает цельный тиреоглобулин. Это вызывает ответную иммунную клеточно-гуморальную реакцию: наблюдается инвазия щитовидной железы лимфоидными элементами, образуются тиреоглобулиновые антитела, поступающие в кровь [3, 15].

Используя ряд иммунологических реакций (реакцию преципитации в геле, реакцию непрямой гемагглютинации, методику флуоресцирующих антител, цитотоксический тест и др.), многие авторы выявляли аутоантитела у больных с различными формами тиреоидной патологии [4, 12, 14, 16]. Было предложено использовать этот феномен с диагностической целью.

Чаще всего (от 85 до 96%) аутоантитела к тиреоглобулину обнаруживаются при лимфоматозной струме Хашимото, хроническом неспецифическом тиреоидите, первичном гипотиреозе [4, 7, 9]. В отношении нетоксического узлового зоба данные авторов разноречивы. Некоторые исследователи вообще не определяли при этом заболевании тиреоглобулиновых аутоантител даже при использовании высокочувствительной реакции пассивной гемагглютинации [8, 9, 14], другие находили их у большинства больных [4, 5].

Нами исследованы сыворотки от 140 больных различными заболеваниями щитовидной железы с целью выявления циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину. Иммунологическим тестом являлась полумикромодификация реакции преципитации в геле по Ухтерлони [2]. В качестве антигена мы использовали экстракты щитовидной железы людей, погибших в результате травмы. Экстракты приготавливали из расчета 1:3 (1 часть ткани и 3 части физиологического раствора).

Зоб Хашимото был у 30 чел., узловой нетоксический зоб — у 47, острый тиреоидит — у 7, подострый тиреоидит — у 9, рак щитовидной железы — у 8, хронический неспецифический тиреоидит — у 39. Мужчин было 8, женщин 132. Большинство больных во всех группах было в возрасте от 41 до 60 лет.

Длительность заболевания во всех группах, за исключением больных острым и подострым тиреоидитом, колебалась от 3,5 до 20 лет. Этот факт важен с той точки

зрения, что длительность патологического процесса в щитовидной железе оказывает влияние на высоту титра аутоантител [17].

Результаты реакции преципитации по выявлению аутоантител к тиреоглобулину в сыворотке больных представлены в таблице.

**Результаты реакции преципитации с сыворотками
исследованных больных**

Результат реакции	Форма заболевания						Всего
	зоб Хашимото	узловой зоб	острый тиреоидит	подострый тиреоидит	рак щитовидной железы	хронический тиреоидит	
Положительный	21	0	0	2	2	21	46
Отрицательный	9	47	7	7	6	18	94

При зобе Хашимото в большинстве случаев определяются циркулирующие аутоантитела, при узловом нетоксическом зобе их, как правило, нет. При этом надо особо подчеркнуть, что из 9 больных с зобом Хашимото, у которых аутоантитела не определялись, у 5 ранее реакция была положительной (на фоне лечения тиреоидином и лидазой). Лишь последующее патогенетическое лечение этих больных кортикостероидными препаратами привело к уменьшению зоба и иммунологической перестройке организма, выразившейся в падении титра аутоантител к тиреоглобулину, вплоть до полного исчезновения циркулирующих аутоантител [9, 10, 11].

Такое иммунологическое различие между сходными по клиническому течению заболеваниями представляется чрезвычайно важным в проведении дифференциальной диагностики, особенно в том отношении, что нетоксический узловой зоб является предраковым процессом [1, 6, 11], и при нем показано оперативное лечение.

Повторное иммунологическое исследование 16 больных (4 с зобом Хашимото и 12 с хроническим неспецифическим тиреоидитом), леченных различными препаратами (микройод, мерказолил, дийодтирозин, трийодтиронин, тиреоидин, лидаза), не выявило у них снижения титра циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину.

ВЫВОДЫ

1. Выявлено иммунологическое различие между сходными по клиническому течению узловым нетоксическим зобом и зобом Хашимото, что важно для дифференциальной диагностики и последующего лечения.

2. Иммунологическое исследование больных при тиреоидной патологии является методом объективного контроля целесообразности проводимой заместительной гормональной и патогенетической терапии этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Алтыбаев У. А. Мед. журн. Узбек., 1962, 3.—2. Гусев А. И., Цветков В. С. Лаб. дело, 1961, 2.—3. Золотаревский В. Б. Вестн. АМН СССР, 1963, 11.—4. Раскин А. М. Там же, 1965, 10.—5. Семеонов Л. Клинико-иммунологические изменения при различных заболеваниях щитовидной железы до и после операции. Автореф. докт. дисс., М., 1966.—6. Серов С. Ф. Тр. Ин-та клин. и exper. хир. АН Каз. ССР, 1962, 8.—7. Сидоров К. А., Дыгин В. П. Тер. арх., 1967, 2.—8. Синяков Б. С. Материалы IX молодежи. научн. конф. МНИОИ им. П. А. Герцена, М., 1966.—9. Хайкина М. Б. Аутоиммунные процессы при заболеваниях щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—10. Милку Шт. Терапия эндокринных заболеваний. Бухарест, 1962, т. 1.—11. Frasson U. Acta chir. Ital., 1962, 18, 2, 171.—12. Hjort T. Acta pathol. microbiol. scand., 1963, 58, 4, 429.—13. Roitt I., Doniach D. Proc. roy. Soc. Med. 1957, 50, 11, 958.—14. Roitt I., Doniach D., Campbell P., Hudson R. Lancet, 1956, 271, 6947, 820.—15. Rose N., Witebsky E. J. Immunol., 1956, 76, 6, 417.—16. Witebsky E., Rose N. Ibid., 1956, 76, 6, 408.—17. Witebsky E., Rose N., Terplan K., Paine J., Egan R. J. Am. Ass., 1957, 167, 1439.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СВЕЖИХ И НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИАФИЗА БЕДРА

Проф. А. В. Барский, доц. Н. П. Семенов

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. В. Барский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

В клинике общей хирургии Куйбышевского медицинского института за 15 лет (1955—1969) находились на лечении 1348 больных с различными переломами трубчатых костей, в том числе 188 (145 мужчин и 43 женщины в возрасте от 3 до 83 лет) — со свежими и несросшимися переломами диафиза бедра.

Переломы в сочетании с повреждением других органов были у 50 больных (26,5%): в комбинации с черепно-мозговыми травмами — у 22, с переломами таза — у 5, с повреждениями прочих органов — у 1 и с сопутствующими повреждениями прочих органов — у 22. Закрытых переломов было 165, открытых — 23. Левое бедро было повреждено у 94 больных, правое — у 92, оба — у 2.

Консервативное лечение свежих переломов диафиза бедра, осуществлявшееся в основном наложением скелетного и липкопластырного вытяжения (лишь 11 больным была наложена кокситная гипсовая повязка), было применено у 107 больных. 37 из них в последующем были прооперированы, так как консервативное лечение не привело к успеху.

С 1960 г. в клинике более широко применяется метод внутрикостного остеосинтеза металлическим стержнем.

Оперативному лечению подверглись 118 больных со свежими и несросшимися переломами диафиза бедра, которым произведено 130 операций.

Методы остеосинтеза, примененные при различных видах переломов диафиза бедра и их последствий, представлены в таблице.

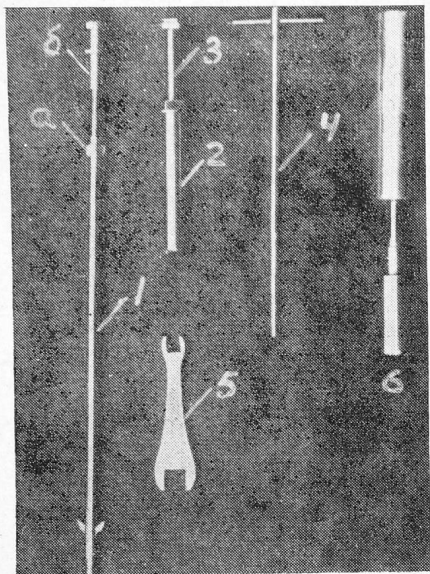
Методы остеосинтеза при различных видах переломов бедра

Методы остеосинтеза	Свежие переломы	Несрастающиеся переломы (до 3 месяцев)	Несросшиеся переломы (более 3 месяцев)	Ложные суставы		Неправильно сросшиеся переломы	Всего
				щелевидные	с диастазом		
Внутрикостный металлический остеосинтез	38	26	—	—	—	8	72
Внутрикостный металлический остеосинтез + аутопластика	—	—	12	6	2	—	20
Реконструктивные операции + аутопластика	—	—	5	—	—	—	5
Боковой компрессионный остеосинтез	2	—	—	—	—	—	2
Фиксатор В. И. Фишкина	—	5	—	—	—	—	5
Клиновидная резекция кости и фиксатор В. И. Фишкина	—	—	—	—	—	5	5
Внутрикостный остеосинтез стержнем нашей конструкции	—	16	—	2	—	—	18
Реконструктивные операции (костный замок Дега) + стержень нашей конструкции	—	—	—	—	—	3	3
Всего	40	47	17	8	2	16	130

Достоинство внутрикостного остеосинтеза металлическим стержнем при лечении переломов бедра заключается в том, что он избавляет больного от продолжительного ношения тяжелой гипсовой повязки или от длительного пребывания в постели (при скелетном вытяжении). Больные рано встают на ноги, дозированно нагружают конечность; обеспечивается возможность раньше приступить к лечебной гимнастике, массажу и тепловым процедурам.

Вместе с тем при внутрикостном остеосинтезе с использованием стержней ЦИТО, Я. Г. Дуброва, Н. Н. Еланского и др. нередко наблюдается замедленная консолидация и несращение перелома. Мы столкнулись с несращением переломов бедра у 12 больных; у 5 из них несращение сопровождалось переломом металлического стержня.

Учитывая вышеизложенное, мы с 1963 г. используем при лечении переломов и ложных суставов бедра компрессирующий стержень В. И. Фишкина, который в 1966 г. был нами реконструирован (см. рис.). Видо-



Погружной фиксатор с анкерным устройством нашей конструкции и его приспособления.

1 — фиксатор (а — площадки-фиксаторы, б — натяжная гайка), 2 — торцовый ключ, 3 — фиксатор торцового ключа, 4 — торцовый ключ для анкерного устройства, 5 — накладной ключ, 6 — тарирующий ключ.

Из 10 больных с ложными суставами бедра у 8 выполнен внутрикостный остеосинтез трубчатым стержнем ЦИТО с дополнительной экстрамедуллярной остеопластикой аутотрансплантатом и у 2 — внутрикостный компрессионный остеосинтез металлическим стержнем нашей конструкции. У всех больных после операции наступила консолидация.

2 больным со свежими закрытыми косыми переломами диафиза бедра произведен закрытый боковой компрессионный остеосинтез болтами-гайками с упорными втулками с последующим лечением на шине Белера.

Скелетное вытяжение было применено у 94 больных. Больные находились в стационаре от 27 до 83 дней, в среднем 37,3 дня. Здесь следует учесть, что 26 больных были в возрасте до 20 лет, а 37 после скелетного вытяжения были оперированы, за счет чего и уменьшилась продолжительность пребывания больных в стационаре.

Из числа больных, леченных только скелетным вытяжением, хорошо сформированная костная мозоль через 90—100 дней после перелома установлена у 31, умеренно выраженная — у 20, тень костной мозоли — у 8. У 5 больных из этой группы сращение перелома не наступило, и в дальнейшем им был произведен внутрикостный остеосинтез металлом в сочетании с аутопластикой.

Из 64 больных со свежими и несросшимися переломами (с давностью перелома до 3 месяцев), которым был произведен внутрикостный остеосинтез стержнем ЦИТО, на 90—100-й день хорошо сформированная костная мозоль определялась у 38, умеренно выраженная — у 14, слабо выраженная — у 12. Среднее пребывание больных на койке составило 27,4 дня. У всех больных, которых предварительно лечили скелетным вытяжением, костная мозоль была слабо развита. В дальнейшем сращение переломов у этих больных не было достигнуто, а у 5 из них возник перелом стержня. Всем 12 больным в последующем произведен остеосинтез металлическим стержнем с аутопластикой. Все 16 больных, оперированных по поводу неправильно сросшихся переломов, после операции выздоровели.

Среди мер профилактики послеоперационных осложнений мы придаем главное

значение атравматичности операции, бережному отношению к мягким тканям, тщательному укрытию костных фрагментов мягкими тканями.

При открытых переломах мы широко применяем антибиотики местно, а в послеоперационном периоде в течение первых 7 дней внутриаптериально вводим антибиотки широкого спектра действия, 1% раствор хлористого кальция по 300—400 мл ежедневно.

После операций по поводу закрытых переломов диафиза бедра осложнений не было.

Из 23 больных с открытыми переломами бедра у 3 в послеоперационном периоде возникло осложнение в виде остеомиелита. Благодаря указанным мероприятиям воспалительный процесс у всех 3 больных был купирован.

Стержни после операции мы извлекали в сроки от 6 месяцев до 1 года после подтверждения сращения перелома рентгенографией.

ВЫВОДЫ

1. Показанием к раннему оперативному лечению свежих переломов диафиза бедра является отсутствие соприкосновения отломков при поперечном переломе со смещением на всю ширину и по длине, а также со смещением по ширине больше чем на половину диаметра кости (у взрослых) и интерпозиция мягких тканей как при поперечных, так и при косых переломах.

2. При соответствующих показаниях ранняя операция — в первые 7 дней после перелома — создает более благоприятные условия для сращения.

3. Внутрикостный фиксатор В. И. Фишкина и внутрикостный компрессирующий фиксатор нашей конструкции позволяют создать плотный, устойчивый остеосинтез, что обеспечивает первичное заживление костной раны.

4. Для ускорения формирования костной мозоли при несрастающихся и несросшихся переломах бедра следует шире использовать в дополнение к металлоостеосинтезу пристеночный аутоотрансплантат.

УДК 616—001.17—615.38/39

ПРЯМЫЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ ПРИ ОЖОГАХ

Ал. К. Атанасов

Ожоговая клиника (зав.—доц. Д. Ранев) Института скорой помощи им. Н. И. Пирогова (София)

В последние годы вновь усилился интерес к прямому переливанию крови. Многие авторы подчеркивают высокую его эффективность по сравнению с трансфузиями консервированной крови. Так, Ф. А. Даниелян (1963), применив прямые гемотрансфузии у больных с ожогами, подчеркивал, что прямое переливание приводит к более быстрому улучшению общего состояния больных. Прямые переливания крови при ожогах применяют Ф. К. Папазов (1965), С. И. Выскубенко (1966), В. И. Бабюк (1966), указывая на их высокий терапевтический эффект.

Кровь, перелитая этим способом, обладает высокой бактерицидной активностью и имеет максимальное содержание витаминов, белков и электролитов.

Мы использовали прямые переливания крови в комплексе лечебных мероприятий у 28 больных в возрасте от 3 до 60 лет с преимущественно глубоким ожогом от 10 до 40% поверхности тела и у 15 примерно одинаковых по тяжести больных — переливание консервированной крови со сроком хранения от 9 до 20 дней.

Распределение больных по возрасту и распространенности ожога показано в таблице.

Возраст больных, лет	Прямое переливание			Трансфузия консервиро- ванной крови		
	процент обожженной поверхности					
	11—20	21—30	31—40	11—20	21—30	31—40
3—14	3	6	6	3	3	3
14—18	—	1	1	1	—	—
18—60	2	5	4	2	3	3

Прямые переливания крови обладают несомненно более выраженным дезинтоксирующим и стимулирующим действием. Они способствуют нормализации сна и аппетита, снижению диспепсических явлений и улучшению общего состояния. Более быстро восстанавливается количество эритроцитов и сывороточного белка (рис. 1), быстрее устраняется состояние анемии и гипопроteinемии.

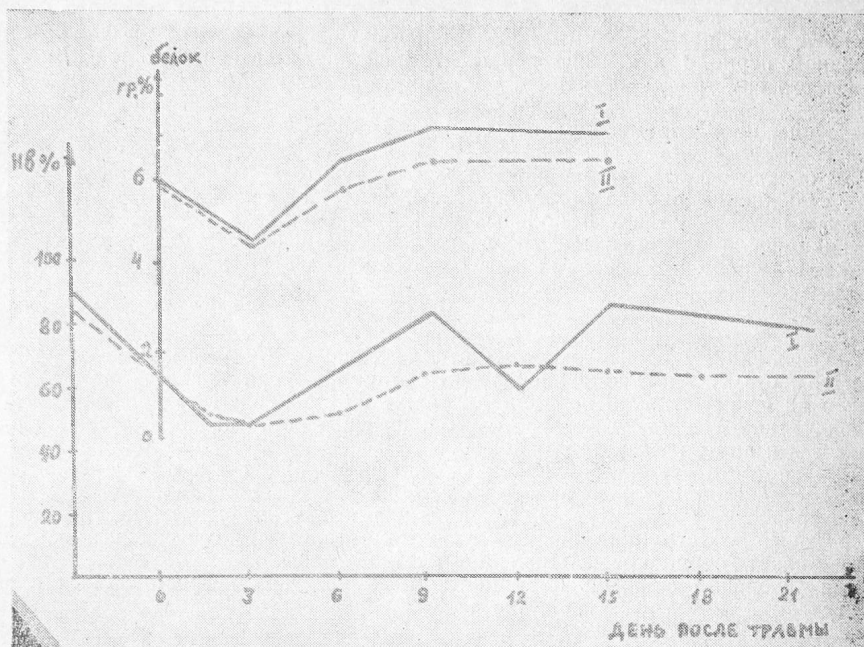


Рис. 1. Количество гемоглобина и сывороточного белка в зависимости от срока заболевания и метода гемотрансфузии.
I — прямое переливание; II — трансфузия консервированной крови.

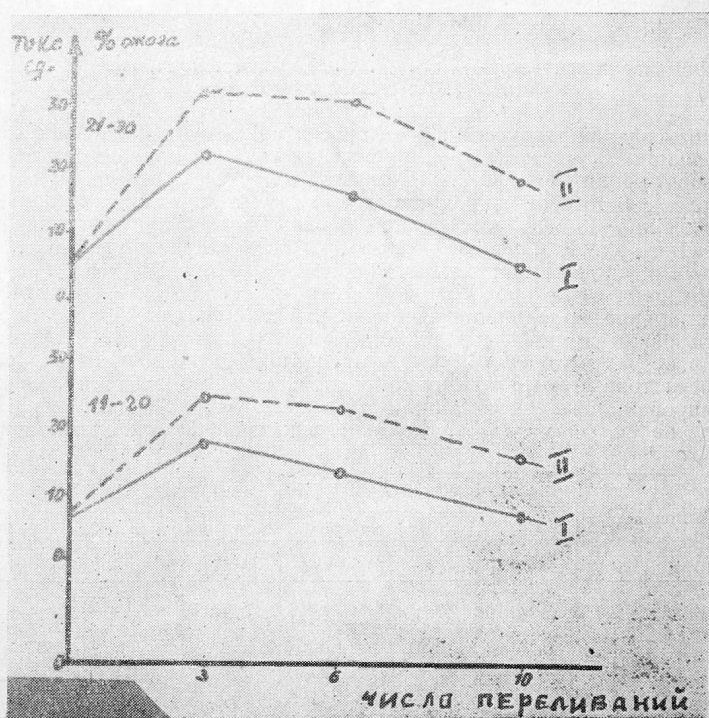


Рис. 2. Токсичность сыворотки крови в зависимости от метода переливания.
I — прямое переливание; II — трансфузия консервированной крови.

Под влиянием ожоговой травмы повышается токсичность сыворотки крови. Рост токсичности прямо пропорционален тяжести ожога и зависит от времени начала и характера терапии. Уровень токсичности оказывается наиболее высоким к 6—9-му дню после травмы при благоприятном течении заболевания. Под влиянием прямых гемотрансфузий кривая токсичности не достигает такой высоты, как при переливаниях консервированной крови, и быстрее снижается (рис. 2).

Таким образом, мы можем утверждать, что прямые переливания крови обладают более высокими дезинтоксигирующими свойствами. При тяжелых ожогах прямые гемотрансфузии оказываются методом выбора гемотерапии в комплексном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. Термические поражения. Медицина, Л., 1966.
2. Бабюк В. И. Ортопед., травм. и протез., 1966, 4.
3. Вискубенко С. И. Вopr. радиологии и гематологии. Томск, 1965.
4. Даниелян Ф. А. Материалы научн. конф. по проблеме заготовки и перелив. крови. Л., 1963.
5. Папазов Ф. К. Материалы IV научн. конф. Дон. ж. д. Донецк, 1965.

УДК 616.831.9—002—002.5

О ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ У ВЗРОСЛЫХ

Доц. Е. Е. Полушкина

Курс туберкулеза (зав. — доц. Е. Е. Полушкина) Ижевского медицинского института, Республиканское противотуберкулезное объединение (главврач — Г. В. Шатрова)

При ранней диагностике, своевременном комплексном лечении с включением туберкулостатической терапии выздоровление при туберкулезном менингите стало довольно закономерным явлением. Однако еще наблюдаются и случаи с летальным исходом.

Некоторые отличия проявлений туберкулезного менингита у взрослых, особенности его течения в настоящий период, когда возможно его возникновение у больных различными формами туберкулеза, чаще на фоне неполноценного лечения туберкулостатическими препаратами, иногда приводят к поздней диагностике, заставляют внимательно анализировать каждый случай заболевания туберкулезным менингитом.

Мы изучили истории болезни 56 взрослых больных туберкулезным менингитом (38 мужчин и 18 женщин), которые находились на лечении в стационаре республиканского противотуберкулезного объединения с 1947 г.

20 больных были в возрасте до 20 лет, 16 — от 21 до 30 лет, 9 — от 31 до 40 лет, 10 — от 41 до 50 лет и 1 — старше. 30 больных проживали в городах, 26 — в сельской местности. Разницы в заболеваемости по сезонам года не было. 18 чел. поступили на 1-й неделе заболевания, 8 — на 2-й, 5 — на 3-й и 25 — на 4-й и позже. У 39 больных была базилярная форма туберкулезного менингита, у 9 — менинго-энцефалит, у 8 — спинальная форма. У 15 больных туберкулезный менингит сочетался с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких, у 3 — с очаговым, у 8 — с инфильтративно-пневмоническим, у 10 — с фиброзно-кавернозным, у 3 с первичными формами. У 9 чел. одновременно с поражением легких обнаружены внелегочные формы туберкулеза. У 18 в мокроте определено миковыделение.

По течению болезни в половине наблюдений можно выделить типичный вариант, у 9 больных было острое начало заболевания, у остальных клинические проявления не были ярко выражены, и первоначально диагностировались другие заболевания.

Наиболее характерно атипичное течение заболевания у больных туберкулезом, которые принимали туберкулостатическую терапию: у них проявление туберкулезного менингита первоначально принимали за лекарственную непереносимость.

Первым и наиболее постоянным симптомом болезни является головная боль, которая отмечалась всеми больными, чаще в лобной зоне; интенсивность головных болей нарастала в вечернее и ночное время и усиливалась при световых и звуковых раздражителях.

Рвоты не было только у 3 больных. У 42 больных температурная кривая имела интермиттирующий характер, у 4 — гектический, у 10 был субфебрилитет. Нормализация температуры у большинства больных произошла почти одновременно с нормализацией ликвора.

Менингеальные симптомы были у всех больных, однако у трети они не были яркими.

Глазодвигательный нерв был поражен у 49 больных, отводящий — у 42, периферический паралич лицевого нерва был у 35. Другие проявления, как и указанные выше, встречались в самых различных вариациях.

У большинства больных данные анализа спинномозговой жидкости укладывались в типичные для туберкулезного менингита сдвиги. Наблюдались некоторые отличия состава ликвора у больных, лечившихся в последнее пятилетие. Ксантохромное окрашивание жидкости встретилось только у 3 больных, опалесценция — у 2, у остальных ликвор был прозрачным. Клеточные элементы у больных, лечившихся пункционным методом, чаще были в пределах 1000/3, преобладали лимфоциты, количество белка достигало 2‰. Число клеточных элементов в ликворе 3 больных, которых лечили беспункционным методом, в последние 3 года превышало 2000/3, количество белка в этих же порциях превышало 2‰; мы не могли выделить особенностей течения туберкулезного менингита у этих больных, нарушения циркуляции спинномозговой жидкости; не было и резкого повышения внутричерепного давления. При первичной пункции, проведенной в стационаре, паутинообразная пленка не была определена в ликворе 2 больных. У всех 56 больных выявлено умеренное снижение хлоридов и сахара в ликворе. Микобактерии туберкулеза в ликворе обнаружены у 7 больных.

Следует отметить, что у больных, поступивших после 1960 г., изменения гемограмм были менее выражены, чем до этого. При сочетанных поражениях мозговых оболочек с легочным и внелегочным туберкулезом определялся умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг и лимфопения.

Для выздоровевших средний срок пребывания в стационаре равнялся 8 месяцам при минимуме в 4 месяца и максимуме в 14 месяцев.

Продолжительность пребывания больных с летальным исходом была равна 3—44 дням. 2 из 14 умерших находились в стационаре 7 месяцев, туберкулезный менингит протекал у них на фоне прогрессирующего легочного процесса.

Наилучшие результаты лечения больных были достигнуты в 1966, 1967 и 1968 гг., когда все поступившие в стационар больные выздоровели, и остаточные изменения были наименьшими. Больные, лечившиеся в этот период, от момента поступления до выписки из стационара непрерывно получали стрептомицин (до 120,0), ГИНК (до 300,0) и ПАСК (до 1700,0) с включением гормонотерапии и всего комплекса лечения больных туберкулезным менингитом.

Применение туберкулостатической терапии значительно повлияло на исходы туберкулезного менингита. Если в доантибактериальный период смертность больных приближалась к 100%, в настоящее время, при своевременной диагностике и правильном лечении, она должна быть в дальнейшем сведена к нулю.

Исходы лечения таковы: за 1947—1949 гг. поступило 7 больных, все они погибли (в этот период туберкулостатическая терапия еще не применялась); с 1950 по 1960 г. в стационаре находилось 24 больных, умерло из них 5. В этот период туберкулостатическая терапия применялась короткими курсами с введением стрептомицина эндолумбально; с 1961 по 1969 г. в стационар поступило 25 больных, умерло 2. Все больные получали комплексное лечение с включением туберкулостатической терапии, и только 2 больным стрептомицин вводили эндолумбально (при поздней диагностике и безуспешном лечении в первые дни после поступления).

Наш сравнительно малочисленный материал не мог подтвердить указываемой многими авторами сезонности заболевания туберкулезным менингитом, не удалось выявить и уменьшения частоты рвоты у больных более старшего возраста. Невыясненной остается и причина более высокого клеточного сдвига у больных, лечение которых проводилось беспункционным методом; не было обнаружено особенностей течения или нарушения циркуляции спинномозговой жидкости.

В последние годы результаты лечения больных туберкулезным менингитом улучшились, хотя еще наблюдаются и летальные исходы, особенно если менингит протекает на фоне прогрессирующего легочного туберкулеза.

Знакомство врачей общей лечебной сети с ранними проявлениями туберкулезного менингита, с особенностями его течения в настоящий период позволит своевременно выявлять это грозное заболевание и более эффективно проводить лечение.

УДК 616.12—007.2—616—073.7

ВЕКТОРКАРДИОГРАММА ПРИ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

В. В. Осипов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Для выяснения ценности ВКГ в дифференциальной диагностике аортальных пороков нами было обследовано 80 больных приобретенными пороками сердца (42 женщины и 38 мужчин в возрасте от 17 до 60 лет).

У 35 из них преобладала недостаточность полулунных клапанов аорты в сочетанном аортальном или аортально-митральном пороках (1-я группа) и у 45 — сужение устья аорты в указанных пороках (2-я группа). У всех больных пороки сердца были ревматической этиологии.

БКГ регистрировали векторкардиоскопом ВЭК-01 (чувствительность аппарата — 1 мВ = 20 мм, диапазон частот — от 0 до 250 гц) по методике И. Т. Акулиничева. ЭКГ снимали в 10 отведениях (3 стандартных, аVF, 6 грудных). Кроме того, проводили полное клиническое обследование (фонокардиографию, электрокимографию, поликардиографию, верхушечную кардиографию, рентгеноскопию грудной клетки).

Анализ БКГ обеих групп показал, прежде всего, увеличение площади петли QRS у 30 из 35 больных 1-й гр. и у 38 из 45 больных 2-й гр.

У больных с преобладанием недостаточности полулунных клапанов площадь петли QRS колебалась от 6 до 35,5 см², составляя в среднем $10,4 \pm 0,99$ см².

У больных со стенозом устья аорты площадь петли QRS в среднем равнялась 9,7 см², а у 1 достигала 32,5 см². Максимальный вектор QRS был увеличен (3—8 мВ) у 32 больных недостаточностью аортальных клапанов. На БКГ 37 больных 2-й гр. максимальный вектор QRS колебался от 3 до 6,8 мВ, т. е. также был увеличен.

Петля QRS БКГ у 54 из 80 больных была довольно длинной, относительно узкой. Максимальный вектор QRS у этих больных был направлен влево и назад и в ряде случаев достигал 100—160 мм, а в среднем равнялся $84,6 \pm 0,99$ мм (рис. 1). На БКГ 43 больных дуга центростремительного колена петли QRS была выпячена назад и влево.

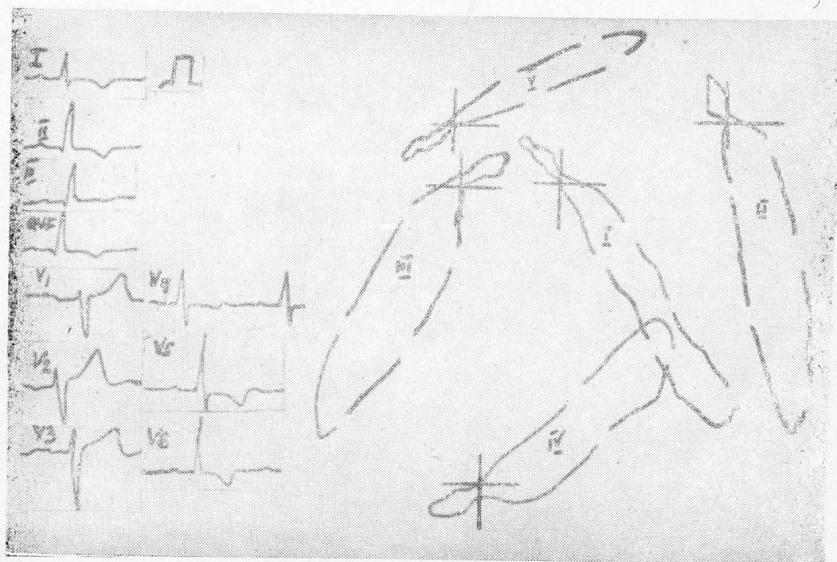


Рис. 1.

У 4 больных площадь петли QRS не превышала 5 см², а максимальный вектор QRS колебался от 1,3 до 2 мВ. На ЭКГ этих же больных амплитуда зубца Rv₆ была выше, чем Rv₄₋₅, но не превышала нормы. Интервал S—T был несколько ниже изоэлектрической линии, а зубец T был двухфазным (—+).

На 21 БКГ петля QRS_I записывалась по часовой стрелке, у 25 больных петля QRS_V записывалась против часовой стрелки. Во II, III и IV проекциях направление записи изменялось не часто.

Незамкнутость петли QRS наблюдалась у 63 из 80 больных. Дискордантность петли T по отношению к петле QRS определялась у 65 больных, что проявлялось в увеличении угла между максимальными векторами QRS и T (75—177°). На ЭКГ этих же больных интервал S—T ниже изоэлектрической линии и отрицательный или двухфазный зубец T был зарегистрирован у 55 больных, а у 10 интервал S—T был на изоэлектрической линии и зубец T положительный. У 10 больных была увеличена площадь петли QRS до 30,2 см², угол расхождения между максимальными векторами QRS и T колебался от 40 до 70°, отмечалось незамыкание петли QRS, в то время как на ЭКГ не было данных, которые бы свидетельствовали о выраженной гипертрофии левого желудочка (рис. 2). Петля T на БКГ 48 больных была увеличена и удлинена, максимальный вектор иногда достигал 22 мм.

Величина площади петли QRS соответствует увеличению ЭДС миокарда. Л. И. Фогельсон указывает, что величина ЭДС пропорциональна массе сердечной мышцы. При

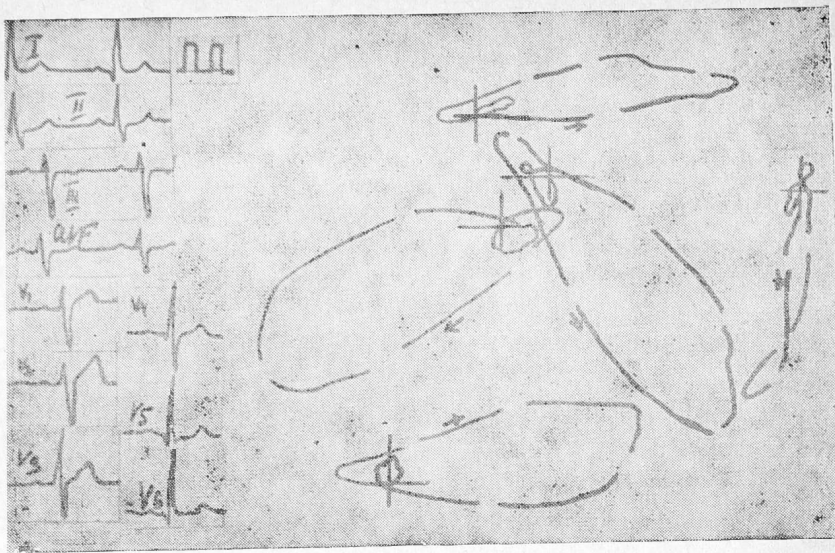


Рис. 2.

стенозе устья аорты или недостаточности аортальных клапанов развивается гипертрофия левого желудочка, что в свою очередь приводит к увеличению ЭДС миокарда и, следовательно, к увеличению векторов, отражающих повышенные электрические потенциалы гипертрофированных мышечных волокон. Чем обширнее гипертрофированный отдел сердца, тем больше площадь петли QRS.

В. С. Гасилин отмечает, что на поражение полулунных клапанов аорты указывает значительное увеличение и уширение петли QRS ВКГ вследствие гипертрофии левого желудочка при малоизмененных формах и пространственном расположении петли QRS. Э. А. Кянджунцева и В. И. Маколкин, М. И. Кечкер считают уширение петли QRS и образование выпуклой дуги центростремительного ее колена, ориентированной назад и влево, характерными особенностями ВКГ при гипертрофии левого желудочка, что подтверждается и нашими данными. По М. И. Кечкер, у больных с хронической сердечной недостаточностью II или III ст. площадь петли QRS ВКГ не превышала $5,2 \text{ см}^2$. У части наших больных с площадью петли QRS до 5 см^2 была хроническая сердечная недостаточность I ст., и такая небольшая площадь петли QRS, очевидно, связана с развившимся кардиосклерозом, что привело к уменьшению ЭДС миокарда.

Запись петли QRS по часовой стрелке в I проекции и против часовой стрелки в V проекции, удлиненная петля QRS при гипертрофии левого желудочка [5] являются характерной чертой порока клапанов аорты. Данные наших исследований соответствуют вышеуказанному.

М. Б. Тартаковский считает, что незамкнутость петли QRS наблюдается у здоровых лиц только в I и III проекциях, тогда как при развитии гипертрофии левого желудочка она может встретиться во всех проекциях. У части больных при незамкнутой петле QRS ЭКГ-метод в обычных отведениях не выявил снижения сегмента S—T. Следовательно, на ВКГ признаки нарушения реполяризации могут обнаруживаться раньше, чем на ЭКГ, на что указывали Вольф и соавт., Венгер, М. И. Кечкер, М. Б. Тартаковский, В. Г. Попов и В. И. Маколкин. Изменение положения петли T встречается почти одинаково часто как при сужении аортального отверстия, так и при недостаточности полулунных клапанов аорты, что приводит к увеличению угла между максимальными векторами QRS и T.

ВЫВОДЫ

1. На поражение полулунных клапанов аорты и устья аорты указывает значительное увеличение площади петли QRS ВКГ вследствие гипертрофии левого желудочка.
2. При пороке клапанов аорты довольно часто наблюдается выбухание центростремительного колена петли QRS влево и назад.
3. Наиболее характерным для аортальных пороков, кроме увеличения площади петли QRS, является незамыкание петли QRS и увеличение угла расхождения между максимальными векторами QRS и T.

4. ВКГ чаще, чем ЭКГ, способствует диагностике гипертрофии левого желудочка, особенно на ранних стадиях ее развития, но не дает достоверной информации для дифференциальной диагностики недостаточности полудунных клапанов аорты и стеноза устья аорты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. Медгиз, 1960.—
2. Гасилин В. С. В кн.: Тр. Куйбышевского мед. ин-та, т. 20, 1962; Векторкардиография. Куйбышев, 1963.—
3. Гасилин В. С. и Миронова Ю. П. Клини. мед., 1960, 6.—
4. Кечкер М. И. Там же, 1960, 6; Тер. арх., 1962, 10.—
5. Кечкер М. И. и Шургай Ш. И. Клини. мед., 1958, 8.—
6. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. Там же, 1960, 6.—
7. Попов В. Г. и Маколкин В. И. Кардиология, 1969, 6.—
8. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Медгиз, Л., 1958; Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964; Тер. арх., 1960, 7.—
9. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957.—
10. Wengler R. Klinische Vectorcardiographie. Darmstadt, 1956.—
11. Wolff L., Richman J. L., Soffe A. M. Am. Heart J., 1954, 47, 2, 161—173.

УДК 616.24—002—616.24—002.5

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИИ И ТУБЕРКУЛЕЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Б. Д. Гиршов, И. Л. Баркан

Противотуберкулезное объединение № 6 Ленинского района г. Ленинграда (главврач — В. Н. Рижинашвили)

Необходимость дифференциации пневмонии и туберкулеза легких в практической работе врача встречается довольно часто. В последние годы диагностика этих заболеваний стала более трудной. Это связано с тем, что различие в клиническом течении пневмонии и туберкулеза сгладилось. С одной стороны, участились случаи вяло текущих пневмоний, с другой — увеличилось число лиц с малыми формами туберкулеза. Образованию затяжных и хронических форм пневмоний способствует ряд факторов, из которых главными являются изменение микрофлоры и беспорядочный прием антибиотиков. Установлено, что наиболее частыми возбудителями пневмоний в настоящее время являются стафилококк и стрептококк, а не пневмококк.

На нашем материале у 92% больных пневмониями выявлена устойчивость к одному или нескольким наиболее часто употребляемым антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, биомидин, тетрациклин).

Раннее применение антибиотиков приводит к неравномерности развертывания воспалительного процесса. Вследствие этого рентгенологическая картина пневмонии становится нетипичной, что создает дополнительные диагностические затруднения.

Атипичность клинической картины туберкулеза связана, по-видимому, с изменением реактивности организма под влиянием вакцинации и ревакцинации БЦЖ; иной стала и структура выявляемых больных благодаря массовым осмотрам по раннему выявлению.

Сближение клинико-рентгенологической картины пневмоний и туберкулеза ведет к ошибкам в диагностике, а следовательно, к зачислению больных с атипичным течением пневмоний в группу туберкулезных больных и назначению им ненужного и дорогостоящего лечения.

Особые трудности возникают при заболевании неспецифической пневмонией больных со старым туберкулезом легких. В этих случаях необходимо исключить обострение туберкулезного процесса.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, что является наиболее важным при проведении дифференциальной диагностики пневмоний и туберкулеза в таких трудных случаях. В этом отношении наш материал представляет определенный интерес, так как у подавляющего числа больных с пневмониями при направлении в стационар подозревался туберкулез легких. Подозрение основывалось на следующем: 1) затяжное течение болезни, несмотря на лечение антибиотиками; 2) верхнедолевая локализация процесса; 3) бессимптомное течение болезни, выявляемое при профилактической флюорографии.

Для сравнительной оценки клинического течения пневмоний и туберкулеза мы подвергли анализу 252 больных, находившихся на обследовании и лечении в стационаре тубообъединения Ленинского района Ленинграда. У 104 больных были пневмонии и у 148 — впервые выявленный очаговый и инфильтративный туберкулез легких. Больных с пневмониями в возрасте до 30 лет было 29, от 30 до 50 лет — 21 и старше — 44; больных с туберкулезом — соответственно 74, 53 и 21 чел.

Клиническое течение. Для пневмоний характерно острое начало с высокой температурой и значительным количеством жалоб (60,5%); у туберкулезных больных

острое начало отмечено лишь в 7%, бессимптомное течение — в 54%. При пневмониях значительно чаще изменено дыхание и наблюдаются катаральные явления. При неспецифических процессах физикально-акустические данные выражены ярче и динамика их скоротечнее. При туберкулезе они скудные или вообще отсутствуют.

При пневмониях чаще определяются высокие цифры РОЭ при нормальном или несколько повышенном лейкоцитозе (63,4%). У туберкулезных больных в большинстве случаев (72,3%) РОЭ и лейкоцитоз в пределах нормы. При пневмониях изменения в гемограмме держатся дольше, нередко до полного рассасывания очага. У туберкулезных больных нормализация картины крови наступает довольно быстро, значительно опережая анатомическую эволюцию.

Мы изучили градуированные туберкулиновые пробы. У больных с пневмониями папула 15 мм и более была лишь в 15,4%, тогда как у туберкулезных — в 50%, и у 7 из них были особенно пышные реакции (везикулы с лимфангоитом).

Рентгенологические данные. При пневмониях очаговые тени были у 23 больных, инфильтрации — у 61, в том числе с распадом — у 21, перибронхиальные изменения и лимфогемостаз — у 20.

Ретроспективный анализ нашего материала позволяет выделить некоторые особенности рентгенологической картины: а) интенсивность очаговых теней при пневмониях меньше, чем при туберкулезе. При туберкулезе очаги нередко имели полиморфный характер и были разной очерченности, так как имели различную давность. При пневмониях очаги однородные с нечеткими контурами; б) у больных с пневмониями отмечалось резкое расширение, нечеткость, избыточность легочного рисунка. У туберкулезных больных изменение рисунка было обычно в месте локализации очагов. Лишь при инфильтратах и инфильтративной вспышке очагового процесса видна отводящая «дорожка» к корню; в) у больных с пневмониями чаще наблюдалась реакция со стороны корня, чем при туберкулезе.

Динамика процесса. При туберкулезе рентгенологически заметное рассасывание определяется не ранее 2—3-месячного срока лечения, лишь в некоторых случаях может наступить более быстрая динамика за счет уменьшения гиперергической реакции вокруг очагов. Однако в последующем довольно долго отсутствует какая-либо динамика. При пневмониях обратное развитие процесса начинается в более ранние сроки: 9—12 дней.

Рентгенологическая динамика процесса у больных с пневмониями и туберкулезом приведена в таблице.

приведена в таблице.

Срок	Начало рассасывания		Полное рассасывание	
	число больных			
	пневмония	туберкулез	пневмония	туберкулез
До 2 недель	48	0	28	0
До 1 месяца	31	0	30	0
В течение 1—2 месяцев	25	16	23	0
В течение 2—3 месяцев	0	55	3	0
Свыше 3 месяцев	0	41	2	3
Без динамики	0	36	0	0
Итого	104	148	86	3

Мы полагаем, что при назначении больным курса противотуберкулезного лечения необходимо на первых порах производить частые рентгенологические исследования, чтобы не пропустить момента начала рассасывания инфильтрата. Установление факта раннего обратного развития процесса, наряду с другими клиническими данными, должно явиться поводом для пересмотра диагноза и изменения намеченного лечения. Мы неоднократно были свидетелями разбора больных, у которых изменения в легких, расценивавшиеся вначале как туберкулезные, через 2 месяца полностью исчезали. Однако отсутствие раннего рентгенологического контроля и проведение противотуберкулезной терапии не давали права с полной уверенностью отвергать туберкулезную природу заболевания, что и вызывало ряд затруднений в дальнейшем ведении больных.

ВЫВОДЫ

1. Сближение клинико-рентгенологической картины пневмоний и туберкулеза приводит к дополнительным трудностям при дифференциальной диагностике и является причиной диагностических ошибок.

2. Важное значение для распознавания этих заболеваний имеют следующие показатели: а) острое начало заболевания и более выраженные физикально-акустические данные при пневмониях; б) рассасывание пневмонической инфильтрации в более ранние сроки, как правило, в течение 2—4 недель.

3. При назначении курса противотуберкулезной терапии необходимы контрольные рентгенологические исследования в ранние сроки для исключения неспецифической природы заболевания.

ПРИМЕНЕНИЕ НИТРОФУРАНА В ГИНЕКОЛОГИИ

И. Д. Львовская

Акушерско-гинекологическая клиника (зав. — проф. А. М. Фой) лечебного факультета Саратовского медицинского института и гинекологическое отделение 1-й Городской клинической больницы им. В. И. Ленина (главврач — Ю. Я. Гордеев)

По данным нашей клиники и кафедры микробиологии (зав. — проф. С. И. Шеришорина), среди возбудителей воспалительных заболеваний женской половой сферы ведущее место занимают стафилококки (45%), а также кишечная палочка (29,8%); на долю стрептококков падает лишь 15,3%, у 9,8% больных из шеечного канала были выделены другие микроорганизмы. Все выделенные микроорганизмы оказались нечувствительными ко многим антибиотикам: 77,9% — к тетрациклину, 77,1% — к тетраамицину, 74,8% — к биомицину, 60,3% — к пенициллину, 40,5% — к эритромицину, 33,6% — к стрептомицину, 26% — к левомицетину. Микробов, резистентных к нитрофурановым препаратам, не было выявлено. Резистентными к ним оказались лишь 4 выделенных штамма протей.

По нашим многолетним данным, местное подведение средств антибиотического действия непосредственно к воспалительному очагу имеет значительные преимущества перед другими вариантами парентерального использования антибиотиков. Наш опыт свидетельствует о высокой эффективности подобного местного использования средств нитрофуранового ряда (фурагин, фуразолидон и др.), подводимых после пункции заднего свода влагалища и отсасывания выпота при экссудативных параметритах, пельвиоперитонитах, а также при пиосальпинксах. Фурагин вводят в количестве 100 мл раствора. Отмечается резкое укорочение (примерно вдвое) лихорадочной стадии заболевания и пресечение дальнейших выпотных процессов, а также прекращение болей. Еще более эффективно сочетанное введение одного из нитрофурановых препаратов с пенициллином благодаря синергизму их антибактериальных влияний. Для предупреждения болевых ощущений нитрофураны вводят через задний свод влагалища вместе с новокаином (50 мл 0,25% раствора). Ряду больных терапию пункционным методом проводили повторно. Все это дало возможность раньше начать физиотерапевтическое лечение.

Весьма положительные результаты были получены нами при ректальном капельном введении 200—250 мл фурагина (1 : 13000) у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки в острой и подострой стадиях. Необычно быстро исчезали болевые ощущения, укорачивался лихорадочный период заболевания. Побочных влияний нитрофуранов не было обнаружено и при данном методе введения препарата.

Столь же эффективно профилактическое использование нитрофуранов в оперативной гинекологии. До начала их использования в течение ряда лет частота нагноения швов в нашей клинике колебалась от 0,7 до 0,9%. Оставление в брюшной полости одного из нитрофуранов (на новокаине), иногда в сочетании с пенициллином, привело к снижению данного показателя до 0,3%, а в 1969—1970 гг. на 1500 чревосечений — до 0,12%. Уменьшилось число случаев и других осложнений инфекционной этиологии (серомы, инфильтраты в культях, пневмонии, перитонизм и др.). До внедрения в практику нитрофуранов частота их достигала 7%. В настоящее время эти осложнения не превышают 2,06%, а за последние 2 года — 0,6%. Отрицательного побочного действия нитрофураны не оказывали.

Таким образом, широкое использование нитрофуранов в консервативной и оперативной гинекологии можно считать рациональным и эффективным.

УДК 618.1—006.6—615.361.65

ПРИМЕНЕНИЕ 17-ОКСИПРОГЕСТЕРОНКАПРОНАТА ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Проф. Л. Ф. Шинкарева, асс. А. И. Наговицына

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

Среди существующих методов лечения больных эндометриозом в последние годы особое внимание привлекает гормонотерапия.

Экспериментальными и клиническими наблюдениями было установлено, что рост и развитие эндометриозных гетеротопий происходят на фоне нарушения гормонального равновесия в организме женщины. При этом большая роль принадлежит повышению экскреции эстрогенных гормонов и недостаточной функции гормона желтого тела.

Морфологические исследования яичников женщин, страдающих эндометриозом, показали, что желтые тела часто отсутствуют, и лишь иногда в яичниках можно наблюдать остатки старых желтых тел.

Баркас (1939) и Гудман (1946) в экспериментах на животных установили антиэстрогенное действие прогестерона, что, естественно, послужило основанием к применению гормона желтого тела для лечения больных эндометриозом.

По мнению Е. И. Кватера (1951), В. С. Фриновского, Л. К. Савицкой (1960), Гофмана (1962), В. И. Бодяжиной (1967), В. П. Баскакова (1966), при лечении прогестероновыми препаратами больных эндометриозом эффект проявляется обычно в уменьшении болей при менструации, улучшении общего состояния.

А. С. Толстых, применявший для лечения больных внутренним эндометриозом матки прегнин, также отмечал улучшение общего состояния и уменьшение болей в динамике лечения.

Одним из недостатков прогестерона является его непригодность для длительного лечения из-за быстрого разложения и выделения.

В последние годы исследования фармакологов были направлены на изыскание синтетических прогестагенных веществ, обладающих замедленным метаболизмом и длительным прогестативным действием. Таким препаратом оказался синтетический прогестаген 17-оксипрогестеронкапронат.

К сожалению, клинических наблюдений по применению оксипрогестеронкапроната пока мало. М. С. Тодорцева (1969) успешно лечила 17-оксипрогестеронкапронатом дисфункциональные маточные кровотечения, аменорею, климактерический невроз, Л. Г. Пашенко (1968) — гиперпластические процессы эндометрия, К. С. Шароухова (1970) — рак эндометрия.

Экспериментальные исследования свидетельствуют, что оксипрогестеронкапронат обладает выраженным прогестероновым действием, направленным на эндометрий. Под влиянием оксипрогестеронкапроната наступают секреторные преобразования слизистой, задерживается развитие гиперпластических процессов в эндометрии, а также диссоциации между стромой и железами, предупреждается преждевременная отслойка эндометрия.

Указанные обстоятельства послужили основанием к применению 17-оксипрогестеронкапроната для лечения 32 больных генитальным эндометриозом (возраст — от 20 до 55 лет). Внутренний эндометриоз матки был у 20 больных, шейки матки — у 3, влагалища — у 2, позадишеечный — у 2, яичника — у 4, полипоз эндометрия — у 1. Наружный эндометриоз встречался у женщин 20—30 лет.

Позднее начало менструации — в 16—18 лет — установлено у 14 больных, в 14—15 лет — у 18.

26 женщин неоднократно имели беременность и рожали, 4 страдали вторичным бесплодием и 2 — первичным. Последняя беременность закончилась у 7 больных родами, у 15 — искусственным абортom. 8 больных в прошлом подвергались операциям (1 — по поводу внематочной беременности, у 1 было кесарево сечение, у 5 — надвлагалищная ампутация матки и у 1 — удаление матки и левых придатков).

Для больных генитальным эндометриозом типично расстройство менструальной функции — гиперполименорея, сочетающаяся у 25 женщин с прогрессирующей альгодисменореей. У больных с эндометриозом шейки матки наблюдалось «кровемазание» за 3—5 дней до менструации, усиливающееся в дни ожидаемой менструации и продолжающееся после менструации в течение 3—5 дней.

Таким образом, нарушение менструальной функции являлось одним из основных симптомов заболевания. Почти все больные эндометриозом любой локализации жаловались на боли в животе, которые протекали резко индивидуально — от едва ощутимых до мучительных, иррадиирующих в поясницу, влагалище, прямую кишку, конечности. Особенно ярко болевые ощущения выражены у больных с наружным эндометриозом. Боли во всех случаях были циклическими, усиливались во 2-й фазе, особенно обострялись накануне, во время и в первые дни после менструации и стихали лишь на 4—7-й день менструального цикла.

Характерным во всех наблюдениях было циклическое увеличение матки и очагов эндометриозных гетеротопий.

При позадишеечной локализации эндометриоза, в ректо-вагинальной перегородке, у больных нарушалась функция кишечника, возникали запоры, боли при акте дефекации и пр.

Наряду с клиническими методами исследования и динамическим изучением состояния гениталий, нами для подтверждения диагноза были широко использованы функциональные методы исследования, симптом «папоротника», «зрачка», гистеросальпингография, биопсия доступных эндометриозных образований, цитологическое исследование содержимого полости эндометриозных гетеротопий.

По тестам функциональной диагностики у 7 женщин был установлен двухфазный менструальный цикл с недостаточностью 2-й фазы, у 19 — гиперэстрогенный ановуляторный по типу персистенции фолликула и у 6 — по типу атрезии фолликула. Кариопикнотический индекс у больных с гиперэстрогенным типом кольпоцитогаммы удерживался на уровне 48—86% в течение всего времени наблюдения.

При гистологическом исследовании 16 соскобов эндометрия на фоне крайнего полиморфизма железистых образований отражали в извращенном виде различные этапы

пролиферативной фазы: железистую, железисто-кистозную, гиперплазию эндометрия, полипоз эндометрия, раннюю стадию пролиферации, и лишь в 4 случаях эндометрий соответствовал дню менструального цикла со слабо выраженной секрецией маточных желез.

Развитие эндометриоза обусловлено рядом причин, среди которых важная роль принадлежит длительной эстрогенной насыщенности организма и нарушению коррелятивной связи в системе гипоталамус — гипофиз.

В поисках рациональных методов лечения мы применили 17-оксипрогестеронкапро-нат у 32 больных с генитальным эндометриозом. Препарат вводили по 125 мг внутримышечно раз в неделю (всего 20 инъекций). 12 больных мы лечили в течение месяца, 14 — от 2 до 3 месяцев и 6 — от 4 до 5 месяцев.

Нормализация менструального цикла произошла у 18 больных, уменьшение болевого синдрома — у 17, уменьшение кровопотери — у 14, укорочение продолжительности кровотечения — у 16.

Уменьшение матки и эндометриодных образований наступило у 8 женщин и полное выздоровление у 2.

Под влиянием лечения стихают пролиферативные процессы во влагалищном эпителии, снижается количество поверхностных клеток. Клетки промежуточных слоев влагалищного эпителия в первые же месяцы лечения оказываются доминирующими.

Карниопикнотический индекс с 86—90% снижается до 18—30% и стойко удерживается на этих цифрах в течение всего времени лечения. Базальная температура тела представляется в виде ломаной кривой, с незначительным подъемом во 2-й фазе менструального цикла.

Наши наблюдения еще немногочисленны, однако положительный эффект, полученный нами у всех 32 больных с генитальным эндометриозом, позволяет считать лечение 17-оксипрогестеронкапроном эффективным и патогенетически обоснованным.

УДК 618.15—007.271—089.844

КОЖНЫЙ КОЛЬПОПОЭЗ ПРИ АТРЕЗИИ ВЛАГАЛИЩА ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Доц. Л. А. Козлов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, научный консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Кулашова

Образование искусственного влагалища при полном заращении его на почве лучевой терапии представляет практический интерес, но почти не освещено в литературе. Поэтому приводим собственное наблюдение.

Г., 32 лет, поступила 28/III 1969 г. по поводу атрезии влагалища. В 1961 г. ей была произведена простая экстирпация матки с придатками (диагноз: хорионэпителиома матки с метастазом на передней стенке влагалища). В послеоперационном периоде, протекавшем без осложнений, она получила полный курс сочетанной лучевой терапии. Все последующие годы была на амбулаторном наблюдении. В 1963 г., ввиду появившегося в культе влагалища уплотнения, получила курс рентгенотерапии. Начиная с 1968 г. стала чувствовать боли и неудобство при половых сношениях. За последнее время боли при половых сношениях значительно усилились, что и заставило обратиться в клинику.

Наружные половые органы без особенностей, вход во влагалище ведет в небольшое (1,5 см) углубление, которое заканчивается слепо и никаких отверстий не содержит. При надавливании пальцем в этой области отмечается резкая болезненность. При исследовании через прямую кишку на месте влагалища и в малом тазу никаких образований не выявлено. В проекции влагалища рубцовых уплотнений нет.

Решено сделать искусственное влагалище по принятой в клинике методике¹.

Операция произведена 15/IV 1969 г. под местной инфильтрационной анестезией. Следует отметить, что ткани на месте влагалища довольно легко расслаивались, и образовался канал длиной 10 см. В глубине его обнаружилась белесоватая плотная перепонка — рубец культи влагалища. На стенках раневого канала слизистой оболочки влагалища не обнаружено. Таким образом, можно с уверенностью говорить о заращении влагалища, а не о склеивании его стенок. В канал с помощью пластмассового каркаса введены кожные лоскуты толщиной 0,5 мм, снятые дерматомом с наружной поверхности левого бедра.

Послеоперационное течение без осложнений, мочеиспускание самостоятельное, стул на 5-й день с клизмой. Каркас удален на 9-й день, приживление кожных лоскутов полное. В дальнейшем — ежедневный туалет влагалища спринцеванием с риванолом

¹ П. В. Маненков. Итоги клинического опыта. Казань, 1968.

и смазыванием 1% синтомициновой эмульсией; ношение пластмассового пеллота. На донорскую рану на 2-й день была наложена повязка с 1% синтомициновой эмульсией, отошедшая самостоятельно на 10-й день ввиду полной эпителизации раны.

При выписке (на 37-й день) влагалище длиной 10 см, свободно пропускает два пальца, стенки тонкие, податливые, безболезненные. Влагалищные зеркала входят свободно, дефектов на стенках нет, цвет их в верхней части розоватый, а в нижней — белесоватый. Отмечается болезненность малых половых губ.

Разрешены половые сношения. Для предупреждения стриктуры влагалища рекомендовано продолжать планомерное ношение пеллота.

Последующие осмотры — через 2,5—4,5—8 и 12 месяцев со дня операции. Самочувствие хорошее. Половые сношения совершаются нормально. Пеллот пациентка вставляет 1 раз в неделю на ночь. И при половых сношениях, и при введении пеллота ощущает боли в области преддверия влагалища, но менее интенсивные, чем до операции.

Вульва обычного вида и цвета, рубцов и уплотнений нет. При надавливании пальцем в области задней спайки, ладьевидной ямки и задней половины большой и малой половых губ справа выявляется зона повышенной чувствительности и болезненности. Вход во влагалище и влагалище свободно пропускают 2 пальца на глубину 11 см, стенки влагалища влажные, мягкие, податливые, безболезненные, в малом тазу уплотнений нет. При осмотре ложкообразными зеркалами влагалище в верхней половине розовое, а в нижней — белесоватое. Реакция содержимого нейтральная; флора кокковая, скудная; эпителиальные клетки — безядерные, единичные поверхностные и промежуточные. Дефекта эпителиального покрова, рубцовых изменений и сужения влагалища нет. Г. оставлена без пеллота и осмотрена через сутки. Диаметр влагалища, длина стенок и их консистенция не изменились; по-прежнему болезнен вход во влагалище.

Итак, применив кожный кольпопоз у женщины с атрезией влагалища после лучевой терапии, мы добились хорошего анатомического и функционального эффекта. Каких-либо сужений или рубцовых изменений, о которых так много говорят противники кожного кольпопоза, даже в условиях облученных тканей не возникло. Однако не была полностью устранена болезненность в области преддверия влагалища. Вначале предполагалось, что она возникает от пространственного несоответствия органов при половом сношении, и создание искусственного влагалища ее устранило. Но, как выяснилось в дальнейшем, эта болезненность сохранилась даже при хорошо функционирующем искусственном влагалище и при отсутствии видимых изменений тканей. Вероятно, причиной ее являются какие-то изменения в тканях, возникшие на почве облучения. В настоящее время применяются анестезирующие мази.

УДК 611—018.86—618.15—007.271—089.844

МОРФОГЕНЕЗ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН¹

Канд. мед. наук Н. Л. Капелюшник

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) и № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра гистологии (зав. — доц. Д. В. Бурнашева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

На кафедре акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа разработан простой и безопасный метод искусственного образования влагалища с пластикой капроновым ситом на полистиленовом протекторе (Казанский мед. ж., 1965, 3). Экспериментальные и клинические наблюдения показали, что капроновое сито становится матрицей, по ячейкам которой идет формирование сначала молодой грануляционной, а затем зрелой соединительной ткани и эпителиальная выстилка искусственного канала.

Для установления функции образованного таким методом влагалища мы изучали иннервацию его слизистой. В доступной нам литературе публикаций подобных работ нет.

Материалом для исследования служила слизистая оболочка новообразованного влагалища, взятая у 14 больных из различных отделов и на разных сроках наблюдения (от 1 месяца до 7 лет). Для выявления нервных элементов были применены методы Бильшовского — Грос и Хабонеро, а для определения холинэстеразы — Келле-Фриденвальда.

Уже через месяц после операции в слизистую искусственного влагалища вырастают сосуды и по их ходу — пучки различной толщины, состоящие из безмякотных нервных волокон. На этих сроках наблюдения нервные волокна не доходят еще до сосочков многослойного плоского эпителия, но имеют характерные признаки роста: извитость, натекания нейроплазмы и колбы роста на концах растущих осевых цилиндров.

¹ Доложено 12/XI 1970 г. на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани.

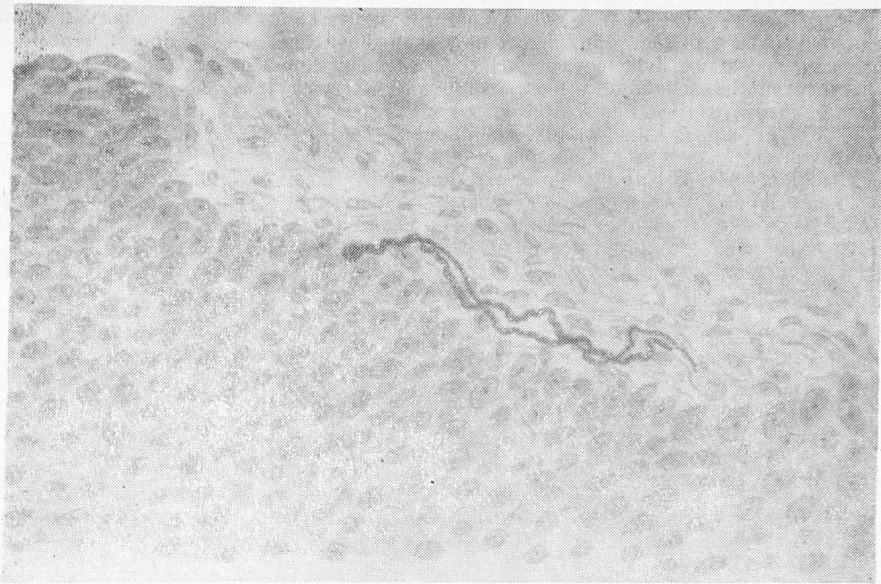


Рис. 1. Нервное волокно с колбой роста под многослойным плоским эпителием слизистой искусственного влагалища через 1 месяц после операции. Метод Бильшовского — Грос. Увеличение — 400.

Через 1,5 месяца после операции на фоне выраженных признаков регенерации и роста нервных волокон отмечается некоторая деструкция их. Большинство нервных волокон спирально извиты, образуют петли, намотки из тонких безмякотных волокон в виде спирали Перрончито; некоторые из них неодинаковой толщины, неравномерно импрегнированы, с участками распада.

Через 2,5 месяца большая часть нервных волокон имеет уже ровные контуры, отдельные волокна достигают покровного эпителия и формируют под ним свободный рецепторный аппарат в виде клубочков и кустиков.

На сроках 6 месяцев и более отмечено прорастание терминалей в толщу эпителия, главным образом в базальный слой. Развитие иннервации слизистой оболочки полностью

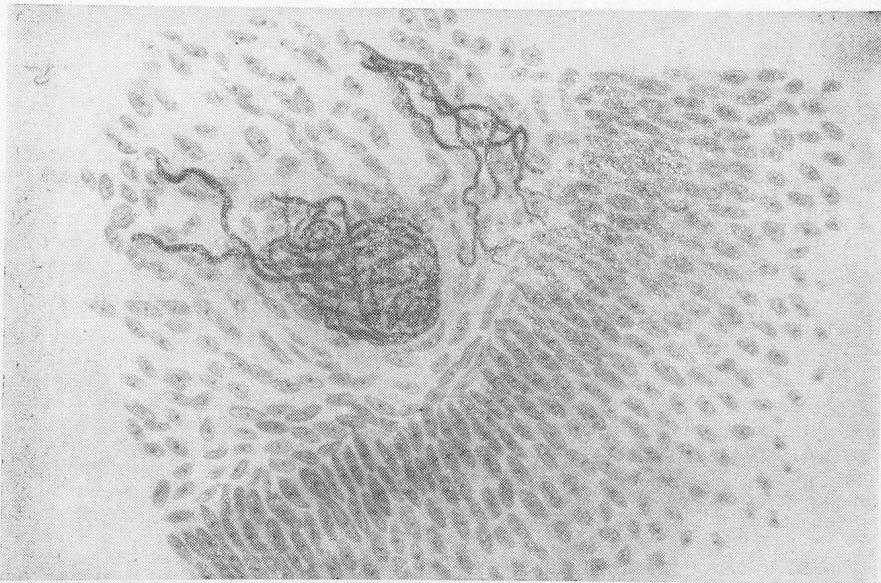


Рис. 2. Клубочковидный рецептор в слизистой искусственного влагалища через год после операции. Метод Бильшовского — Грос. Увеличение — 400.

заканчивается ближе к году после кольпопозза. К этому сроку сформированы 2 нервных сплетения: глубокое и подэпителиальное; они взаимосвязаны между собой. Кроме того, выявляется значительное количество свободных рецепторов с небольшим ветвлением и сложно устроенные несвободные инкапсулированные клубочки.

Таким образом, к 10—12 месяцам после кольпопозза заканчивается невротизация слизистой искусственного влагалища. На сроках 1—1,5 и более лет после операции нервные элементы и особенно рецепторный аппарат количественно увеличиваются и качественно видоизменяются. Кроме свободных кустовидных и клубочковидных рецепторов на этих сроках формируются сложно устроенные чувствительные приборы, клубочки и генитальные тельца, снабженные глеей и капсулой. Кустовидные рецепторы залегают на всех уровнях слизистой, терминали их становятся более протяженными, а иногда создаются рецепторные поля, особенно в сосочковой соединительной ткани под эпите-

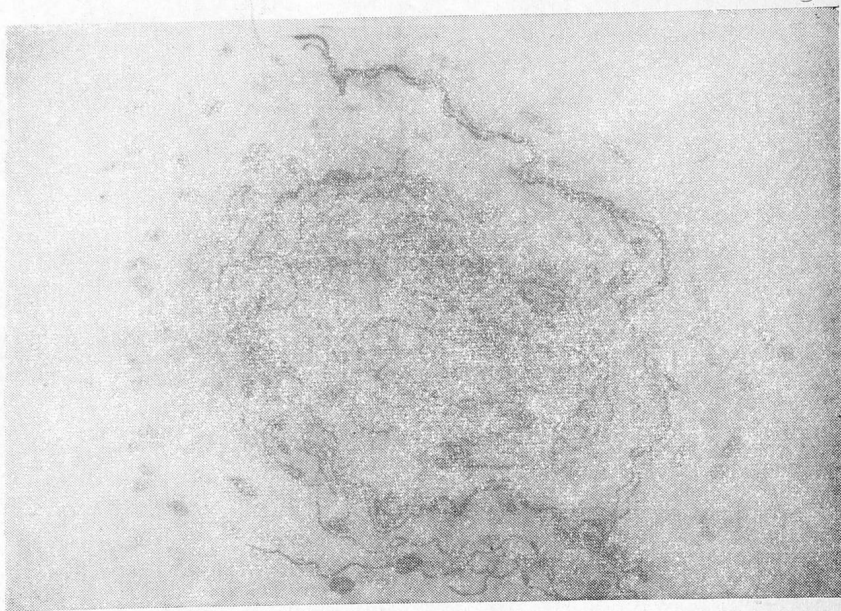


Рис. 3. Генитальное тельце в слизистой искусственного влагалища через 1,5 года после операции. Метод Биельшовского — Грос. Увеличение — 400.

лием. Богато представлена на этих сроках и интраэпителиальная чувствительная иннервация, терминали ее достигают поверхностных слоев эпителия. Выявлено значительное количество поливалентных рецепторных приборов.

На дальнейших сроках существования искусственного влагалища (5—7 лет) нервный аппарат его качественно не меняется. Можно говорить о большем или меньшем количестве нервных волокон и образуемых ими рецепторных приборов в каждом конкретном случае. Имеется полная организация нервных структур, присущих слизистой влагалища здоровых женщин.

Наличие такой богатой афферентной иннервации слизистой искусственного влагалища должно способствовать восприятию самых разнообразных раздражений: химических, тактильных, механических типа давления.

Применение гистохимической реакции по Келле-Фриденвальду на выявление холинэстеразы с субстратом ацетилтихолинйодида показывает преимущественное содержание ацетилхолинэстеразы в большинстве нервных волокон глубокого нервного сплетения, тогда как при применении бутирилтихолинового субстрата конечного осадка не выпадало. В связи с этим холинергические нервные волокна глубокого нервного сплетения можно рассматривать как парасимпатические и частично афферентные. Остальные нервные волокна, входящие в состав сплетений, по-видимому, относятся к симпатическим, т. е. имеют адренергическую природу. Следует отметить, что на ранних сроках регенерации нервных элементов ацетилтихолинэстераза содержится в них в незначительном количестве, что определяется по слабой степени окрашивания на месте выпадения конечного осадка реакции.

Таким образом, невротизация слизистой искусственного влагалища, по нашим наблюдениям, заканчивается к 10—12 месяцам после кольпопозза. Через год и более после операции мы находим не только хорошо развитые сосудисто-нервные сплетения, но и разнообразные рецепторные приборы от свободных кустовидных аппаратов до сложно устроенных несвободных инкапсулированных клубочков, часть которых является

генитальными тельцами. Наличие такой богатой афферентной иннервации слизистой искусственного влагалища говорит о функциональной полноценности ее, способствующей восприятию самых разнообразных раздражений: химических, тактильных, механических типа давления.

УДК 618.146—006.6

ВНУТРИЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ РАК И ПРЕКЛИНИЧЕСКИЕ СТАДИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

З. В. Мавлютова

Казанский городской онкологический диспансер (главврач — И. Б. Нагимов). Научный руководитель — проф. З. Ш. Гилязутдинова

Профилактика рака шейки матки находится в центре внимания онко-гинекологической службы. Своевременное выявление и лечение рака *in situ* предотвращает развитие инвазивного рака шейки матки.

Настоящая работа посвящена изучению преклинического рака (микроканцер) шейки матки, развившегося на фоне рака *in situ*.

Мы обследовали 137 больных, направленных в диспансер из различных женских консультаций республики с гистологически установленным диагнозом — рак *in situ* шейки матки. Все больные были взяты на учет.

В возрасте от 20 до 30 лет было 7 женщин, от 31 до 40 лет — 53, от 41 до 50 лет — 38, от 51 до 60 лет — 36 и старше — 3. 22 женщины были в менопаузе, у остальных менструальная функция была сохранена. У 130 больных в анамнезе были беременности и роды, причем у 46 из них роды протекали с разрывами шейки матки. Необходимо отметить, что из этих больных 117 предъявляли определенные жалобы, а у 20 патология шейки матки была выявлена при профилактическом осмотре. По данным анамнеза, у 117 женщин периодически проводилось лечение шейки матки, причем у 6 была осуществлена электрокоагуляция эрозии шейки матки без предварительной биопсии.

11 женщин считали себя больными до 1 года, 9 — до 3 лет, 9 — до 6 лет, 5 — до 9 лет и 18 — более 10 лет. У остальных заболевание шейки матки выявлено впервые. 89 больных жаловались на бели и незначительные боли внизу живота, а 16 отмечали контактные кровянистые выделения из половых путей. У 10 женщин рак *in situ* сочетался с другими заболеваниями гениталий: у 4 — с миомой матки, у 3 — с эндометриозом яичников, у 2 — с гиперплазией эндометрия и у 1 — с параовариальной кистой.

У 21 больной найдено начало инвазивного рака на фоне рака *in situ* (15,5%). 3 женщины подвергнуты сочетанной лучевой терапии, 18 — расширенной экстирпации матки с двусторонней лимфаденэктомией и последующим наружным облучением на гамма-терапевтическом аппарате ЛУЧ-1. Причем при гистологическом исследовании окружающей клетчатки и лимфоузлов у 2 из них обнаружены метастазы в лимфоузлы из obturatorной ямки с одной стороны. В настоящее время они клинически здоровы.

У 77 женщин установлен рак *in situ*, у 41 диагноз не был подтвержден. Отсутствие рака *in situ* в 36 случаях можно было объяснить полным удалением патологического очага при ранее проведенной биопсии. У 3 женщин за рак *in situ* была принята дисплазия эпителия и у 2 — децидуальная реакция и пролиферация эпителия (биопсия у этих 2 женщин была проведена при беременности).

Лечение рака *in situ* у 77 больных мы проводили с учетом клинического течения, распространенности процесса, возраста, желания иметь детей, сопутствующих заболеваний. У 16 больных произведена простая экстирпация матки, у 2 — лучевая терапия, у 52 — электрокоагуляция шейки матки, у 6 — высокая ампутация шейки и у 1 — электрокоагуляция шейки. После электрокоагуляции шейки матки конфигурация шейки восстановилась, эпителизация ее была полной.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 121 женщины (сроки — от 1 до 5 лет). Каждые 2—3 месяца больные подвергались осмотру и цитологическому исследованию мазков.

У 119 женщин достигнуто полное выздоровление. У 2 из них через год после электрокоагуляции наступила беременность, одной произведен аборт с благоприятным исходом, у другой женщины беременность закончилась срочными родами без травматизации шейки матки. У 2 больных был выявлен рецидив рака *in situ* с очагами инвазивного роста: у одной из них, 48 лет — через 3 года после электрокоагуляции шейки матки, у другой, 45 лет — через 8 месяцев после электрокоагуляции шейки матки.

Анализ нашего материала позволяет нам рекомендовать следующее: 1) считать обязательным комплексное обследование больных с подозрением на рак *in situ* шейки матки с целью своевременного выявления преклинического рака; 2) лечение рака *in situ* следует проводить индивидуально: больным старше 40—45 лет, особенно при наличии атрофических и рубцовых изменений шейки матки, целесообразно произвести

простую экстирпацию матки с придатками, а в более молодом возрасте — электроконизацию шейки матки с последующим гистологическим изучением серийно-ступенчатых срезов удаленной ткани; 3) больных после электроконизации шейки матки по поводу рака *in situ* необходимо подвергать кольпоскопическому и цитологическому контролю в онкодиспансере в течение 3 лет.

УДК 618.214—616.5—003.92

ВЕДЕНИЕ РОДОВ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Доц. М. А. Давыдова, Л. М. Тухватуллина

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

Основной причиной разрывов матки служат патологические изменения ее, среди которых первое место занимают послеоперационные рубцы. Поэтому оценка состоятельности послеоперационного рубца на матке приобретает большое значение. Эффективным методом определения полноценности рубца на матке является двойное контрастирование и гистерография. Однако рентгенография применима до наступления беременности, к тому же она, к сожалению, еще не получила должного распространения. Во время родов для этой же цели рекомендуют проводить гистерографию, но и этот метод еще широко не используется (главным образом вследствие недостатка соответствующей аппаратуры). Таким образом, практический врач в основном поставлен перед необходимостью судить о состоятельности рубца на матке при прогрессирующей беременности и в родах только по клинической картине. Между тем именно от качества рубца зависит решение вопроса о возможности самопроизвольных родов или производстве кесарева сечения во избежание разрыва матки по рубцу.

Показаниями к операции кесарева сечения при наличии рубца на матке являются: 1) анатомически узкий таз при доношенной беременности; 2) функционально неполноценный рубец; 3) неокрепший рубец (по мнению разных авторов, рубец можно считать окрепшим, если после операции прошло от 2 до 5 лет).

Из этих 3 показаний первое принято всеми акушерами-гинекологами. Действительно, если первая операция кесарева сечения была произведена из-за несоответствия между предлагающей частью плода и анатомически узким тазом, то в последующих родах при доношенной беременности весьма велик риск разрыва матки. Второе показание бесспорно, однако трудность заключается в установлении критерия неполноценности рубца. Спорным, по нашему мнению, является третье показание, ибо состояние рубца не может определяться временем, прошедшим после операции. И вряд ли не окрепший в первые месяцы после операции рубец станет полноценным с годами. Мы также считаем ошибочной тактику искусственного прерывания беременности по поводу «неокрепшего рубца», ибо искусственный аборт ни в коей мере не может способствовать укреплению рубца. Мы рекомендуем в течение 2 лет после операции предохраняться от беременности, но если она наступит в этот период, то не считаем нужным прерывать ее из-за «неокрепшего рубца».

При наличии рубца на матке операцию кесарева сечения производим по первым двум из перечисленных показаний.

Под нашим наблюдением находилось 45 женщин с рубцом на матке, из них 35 — после кесарева сечения и 10 — после различных операций.

У 8 женщин показанием к ранее перенесенному кесареву сечению служило центральное предлежание плаценты, у 3 — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, у 9 — суженный таз (II ст.), у 9 — функционально узкий таз, у 1 — упорная слабость родовой деятельности, у 1 — самопроизвольно заживший пузырно-влагалищный свищ после наложения акушерских щипцов и у 4 причина неизвестна. У 32 женщин операция была произведена 1 раз и у 3 — дважды. Корпоральное кесарево сечение было произведено у 29 женщин и истмическое — у 6, из них у 3 — по Гусакову.

Что касается других операций на матке, то 6 женщин перенесли миомэктомию, 1 — удаление добавочного беременного рога, 1 — глубокое иссечение интерстициальной части маточной трубы и 1 — ушивание матки после перфорации. У 1 женщины было 2 операции на матке: ушивание разрыва матки со стерилизацией и пересадка ампулярных отделов труб в матку по поводу вторичного бесплодия.

В возрасте до 30 лет было 22 женщины, от 31 до 40 лет — 21 и старше — 2. 23 женщины рожали через естественные родовые пути, 22 были первородящими.

У 34 женщин послеоперационный период протекал гладко, у 11 были осложнения: у 2 — расхождение послеоперационной раны на брюшной стенке, у 1 — кровотечение с последующим пятикратным выскабливанием стенок полости матки и у 8 — повышение температуры выше 38°.

У 5 женщин после операции прошло не более года, у 12 — от года до 2 лет, у 12 — от 2 до 3 лет, у 8 — от 3 до 4 лет и у 8 прошло 5 лет и более.

Настоящая беременность протекала без осложнений у 34 женщин и осложнилась у 11. У 6 был угрожающий выкидыш, у 3 — периодические боли внизу живота и у 2 при беременности 35—36 недель произошел разрыв матки по рубцу: у 1 полный вследствие разведения рубца плацентой и у 1 неполный.

Заблаговременно госпитализированы 35 женщин, 1 была доставлена с полным разрывом матки по рубцу и 9 поступили в роды.

17 женщин были назначены на кесарево сечение в предполагаемый срок родов или с началом родовой деятельности. У 9 из них показанием к операции был суженный таз II ст., у 6 — несостоятельность рубца и у 2 — поперечное положение плода. Хотя поперечное положение плода при наличии рубца на матке не может считаться строгим показанием к операции, мы не решились вести роды консервативно, опасаясь возможности разрыва матки по рубцу при повороте плода. При лапаротомии рубец на матке у обеих рожениц оказался едва заметным на глаз. В литературе описан случай классического поворота плода за тазовый конец при поперечном положении его с благоприятным исходом у роженицы с рубцом на матке после кесарева сечения. В будущем в подобных случаях мы решили выбрать метод родоразрешения дифференцированно.

Из 6 женщин с предполагаемым неполноценным рубцом на матке у 3 предположение подтвердилось, а у 3 рубец мы даже не могли обнаружить. Следовательно, перечисленные выше клинические признаки не всегда указывают на неполноценность рубца.

Послеоперационный период осложнился септикопиемией со смертельным исходом у 1 женщины, у остальных протекал без осложнений. Все дети живы.

К самостоятельным родам были допущены 26 женщин. Признаками угрожающего разрыва мы считали болезненность рубца, особенно вне схватки, первичную и вторичную слабость родовой деятельности, не поддающуюся лечению, ухудшение состояния плода и роженицы. Последний признак часто отсутствует даже при свершившемся разрыве, так как обычно он бывает неполным и бескровным, если не затрагивает плаценту.

Понятно, слабость родовой деятельности может быть независимо от наличия рубца на матке. Поэтому при слабости родовых сил такого характера мы стимулировали роды общепринятыми методами, за исключением окситоцина. Неэффективность стимуляции оценивали как признак несостоятельности рубца, и роды завершали лапаротомией.

У 6 рожениц в первом периоде родов было заподозрено начало разрыва по рубцу, произведена лапаротомия с благоприятным исходом для матерей и детей. Диагноз подтвердился у 5 рожениц, у 1 рубец оказался в хорошем состоянии. На операцию пошли из-за поведения роженицы, которая жаловалась на сильные боли в животе вне и во время схваток, не давала пальпировать брюшную стенку, требовала сделать операцию.

У 20 рожениц роды закончились самостоятельно. Продолжительность родов у первородящих была от 13 до 25 часов, у повторнородящих — от 8 до 19 часов. Головное предлежание плода было у 19 женщин, тазовое — у 1, и плод родился мертвым. Остальные дети живы, минимальный вес 3100,0, максимальный 4300,0.

Кровопотеря у 19 женщин была в пределах нормы, при ручном обследовании разрыв матки у них не обнаружен. У 1 роженицы в последовом периоде появилось кровотечение, и при ручном отделении плаценты был выявлен неполный разрыв матки по рубцу. Произведено ушивание разрыва со стерилизацией. Исход благоприятный.

Интерес представляет исход родов у женщины, у которой кесарево сечение было сделано из-за несоответствия между головкой плода и суженным тазом (истинная конъюгата — 9—9,5 см). Она была доставлена во втором периоде родов, и через 50 мин. родился живой мальчик весом 3800,0. Исходя из этого наблюдения, мы пришли к заключению, что при суженном тазе и наличии рубца на матке операцию кесарева сечения следует производить только после полного открытия шейки матки при выявлении несоответствия между подлежащей частью плода и тазом матери.

Итак, из 45 беременных с рубцом на матке у 2 произошел разрыв матки во время беременности, у 6 — во время родов, у 17 произведено кесарево сечение и 20 родили сами.

Все разрывы произошли после корпорального кесарева сечения; у одной женщины наряду с таким разрывом были разрывы на месте имплантации труб в матку. Давность после операции — от 1,5 года до 8 лет.

Определение полноценности послеоперационного рубца на матке имеет огромное значение, операция кесарева сечения остается серьезным вмешательством и чревата грозными осложнениями, показания к ней необходимо всесторонне оценивать.

Несомненно, большое значение приобретает работа в женской консультации по профилактике разрывов матки по рубцу. Женщины с рубцом на матке должны быть на учете, и перед допущением новой беременности следует определить полноценность рубца с помощью гистерографии или двойного контрастирования матки. Надо считать обязательной заблаговременную госпитализацию до родов всех беременных с рубцом на матке. Надлежит обратить серьезное внимание на установление более строгих показаний к первой операции кесарева сечения. Необходимо строго соблюдать все мероприятия против инфекции, совершенствовать технику операции кесарева сечения. Показания к повторной операции также следует всесторонне оценивать.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

А. У. Гайфуллин

Кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Нами было исследовано психическое и физические развитие 90 детей в возрасте от 9 до 13 лет, родившихся в условиях акушерской патологии. Основной упор мы делали на изучение особенностей становления личности и характера, уровня интеллектуального развития, наличия тех или иных симптомов нарушения высшей нервной деятельности. При опросе родителей особое внимание обращалось на течение беременности, перенесенные матерью в этот период инфекционные и другие заболевания, прием ею во время беременности плодонизгоняющих средств и на другие факторы, могущие неблагоприятно воздействовать на развивающийся плод.

О характере акушерской патологии мы судили по данным архивных материалов родильных домов. У всех 90 детей была асфиксия в родах. В 58 случаях причиной ее послужила первичная слабость родовой деятельности у матери, в 19 — обвитие пуповины вокруг шейки плода, в 9 — затяжные роды в связи с тазовым предлежанием или поперечным положением плода и в 4 — эклампсия беременных в родах.

В связи с патологией родов и внутриутробной асфиксией плода проведены следующие операции: наложение щипцов (10), наложение вакуум-экстрактора (6), кесарево сечение (3).

24 ребенка (26,6%) с раннего возраста отставали в физическом и умственном развитии; у 4 была диагностирована олигофрения в степени имбецильности, у остальных — олигофрения в степени дебильности. При обследовании констатирована неспособность детей к отвлеченному мышлению, недостаточное развитие функций восприятия, внимания и памяти. Отставание касалось также и речевой функции. Эти дети поздно начинали говорить, а в дальнейшем у них наблюдалось косноязычие, шепелявость, неправильное произношение слов. Каких-либо дефектов телосложения не было обнаружено, но обращала на себя внимание недостаточная координированность движений, затруднения при выполнении дифференцированных двигательных актов, маловыразительная, бедная мимика. Неврологическое обследование выявило у 19 из этих детей наличие рассеянной «микроорганической» симптоматики. Рентгенографически в половине случаев установлено усиление сосудистого рисунка и рисунка пальцевидных вдавлений на своде черепа. При ЭЭГ-исследовании обнаружены общемозговые изменения в виде дизритмии корковых потенциалов; очаговой патологии не найдено. Изучение акушерского анамнеза показало, что это были дети, родившиеся в состоянии тяжелой асфиксии продолжительностью свыше 10—12 мин. По данным историй родов у 6 детей было обвитие пуповиной шейки плода, у 18 женщин была первичная слабость родовой деятельности. Чем более продолжительным было состояние асфиксии, тем значительнее в последующем проявлялись признаки умственного недоразвития.

20 детей (22,3%) страдали различными формами временной задержки умственного развития, у 5 из них был психо-физический инфантилизм. Изучение историй родов позволило установить, что состояние асфиксии у этих детей было менее продолжительным (до 5—6 мин.) и быстро купировалось медицинскими мероприятиями. В интеллектуальном развитии эти дети отставали от своих сверстников, но у них не было таких отчетливых форм недостаточности процессов мышления и абстрагирования, недоразвития обобщающей функции речи, как у больных олигофренией. У этих детей не отмечено также выраженных нарушений моторики, наблюдалось лишь запаздывание в сроках становления фразовой речи и тонких, дифференцированных двигательных актов, в способности устанавливать скрытые смысловые связи. В виду временной задержки темпов умственного развития этим детям приходилось дублировать начальные классы общеобразовательной школы; вопрос о переводе во вспомогательную встал лишь в двух случаях в связи с явлениями социально-педагогической запущенности, которая осложнила клиническую картину.

У 5 больных (5,6%) были эпилептические припадки (у 2 малые и у 3 большие) с тонической и клонической фазами и частотой до 6—12 раз в год. В 4 случаях течение родов осложнялось первичной слабостью родовой деятельности, долгим стоянием головки в полости малого таза, явлениями нарастающей асфиксии плода, в связи с чем была предпринята операция наложения акушерских щипцов. Таким образом, у данных детей прослеживается прямая зависимость возникновения эпилептических припадков от наличия длительно протекающей внутриутробной асфиксии совместно с воздействием родовой травмы.

У 41 ребенка (45,5%) интеллектуальное развитие было нормальным. Большая часть их успешно обучалась в общеобразовательных школах. Но у 15 были жалобы на головные боли, в раннем возрасте отмечалась вялость, явления астении, они чаще болели

различными инфекционными заболеваниями. В большинстве своем это были дети с явлениями раздражительной слабости, капризные, вспыльчивые, легко возбудимые, крайне подвижные, с трудом поддающиеся воспитательным, педагогическим воздействиям. У 8 детей в периоде пубертатного развития обострялись невропатические черты характера со склонностью к бродяжничеству. Состояние асфиксии в родах у этих детей было непродолжительным (до 3 мин.) и быстро купировалось.

Полученные нами данные свидетельствуют, что такие факторы акушерской патологии, как асфиксия (внутриутробная и послеродовая) и родовая травма, оказывают существенное влияние на психическое развитие детей. При этом степень тяжести асфиксии в подавляющем большинстве случаев определяет уровень интеллектуальных и характерологических нарушений у детей.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 615.7—616—006.6

Ю. П. Гусаров (ст. Юдино). О химиотерапии рака в онкокабинете

До сих пор из обратившихся в наше лечебное учреждение по поводу злокачественных новообразований внутренних органов излечимы лишь 12%, 25% можно лечить без гарантии успеха, а 63% больных вообще некурабельны. Это диктует настоятельную необходимость проведения химиотерапии злокачественных опухолей в онкологическом кабинете поликлиники.

Следует отметить, что больной, страдающий запущенной формой рака, требует к себе особого, весьма бережного подхода. Таким больным мы амбулаторно назначаем химиопрепараты, что имеет большое психологическое значение и является хорошим терапевтическим средством.

Лечение рака химиопрепаратами в онкологическом кабинете начато с 1969 г. Всего подверглось лечению 22 больных. У 8 из них был установлен рак желудка, у 4 — рак легкого, у 4 — рак пищевода и у 6 — рак других органов. Все больные были обследованы в Казанской дорожной больнице № 2. 4 больным произведены пробные лапаротомии, 3 — паллиативные операции, остальным рекомендовано симптоматическое лечение.

Мы применяем круцин, метатрексат, тиофосфамид, 5-фторурацил, комбинируя их с препаратами, стимулирующими защитные силы организма (переливание аминокислот, инъекции витамина В₁, В₁₂ алоэ), и веществами, обладающими антилейкопеническим действием (лейкоген, метацил, переливание крови).

Из 22 леченных химиотерапевтическими средствами больных живы в настоящее время 17, умерли 5 в сроки до 1 года.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие предварительные выводы: 1) лечение больных химиопрепаратами в условиях онкокабинета вполне возможно; 2) применение химиотерапии значительно улучшает и продляет жизнь больных с далеко зашедшими формами рака.

УДК 616.366—006.6

Проф. Ю. И. Малышев, В. А. Гулин, В. Н. Шабаев, О. М. Горбунов (Куйбышев-обл.).
Первичный рак желчного пузыря

Рак желчного пузыря, по данным литературы, встречается относительно редко и стоит на 5—6-м месте среди раков всех органов, составляя от 0,27 до 2% злокачественных новообразований человека.

В происхождении рака желчного пузыря роль желчнокаменной болезни, по мнению большинства авторов, не подлежит сомнению.

За последние 25 лет (1945—1970) в первой клинике госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института находился на лечении 1691 больной с заболеваниями желчевыводящих путей. У 34 больных (у 32 женщин и 2 мужчин) был диагностирован первичный рак желчного пузыря (2%). Среди 588 больных с достоверно подтвержденной желчнокаменной болезнью рак желчного пузыря составил 5,8%.

22 больных были в возрасте от 40 до 50 лет, 9 — от 51 до 60 лет, 3 — от 61 до 70 лет, 7 чел. болели от 6 месяцев до года, 8 — от года до 3 лет, 17 — от 3 до 5 лет и 2 — более 5 лет. Желчнокаменная болезнь анамнестически отмечена у 19 больных. Желтуха в прошлом была у 6 больных.

Диагностика первичного рака желчного пузыря крайне затруднительна. Достаточно сказать, что ни один из наших больных не был направлен в клинику с этим диагнозом. Больные поступали со следующими диагнозами: желчнокаменная болезнь (15),

острый холецистит (4), первичный рак печени (3), холецистопанкреатит (3), рак головки поджелудочной железы (7), гипертрофический цирроз печени (2). В клинике диагноза рака желчного пузыря был установлен, и то предположительно, лишь у 2 больных.

Клиника рака желчного пузыря многообразна. По нашим и литературным данным, наиболее частыми симптомами этого заболевания являются желтуха и кожный зуд (мы наблюдали их у 31 чел.) и болевой синдром (у 28).

Увеличение и бугристость печени отмечены у 13 больных, напряженность, болезненность желчного пузыря — у 7, асцит — у 5.

Все 34 больных подверглись оперативному вмешательству: у 13 произведена холецистэктомия, у 1 — гепатикоеюностомия, у 20 вмешательство сводилось к пробной лапаротомии. В послеоперационном периоде погибло 7 больных: 2 — в результате разлитого желчного перитонита, 2 — от пневмонии и 3 — от печеночно-почечной недостаточности.

Продолжительность жизни радикально оперированных больных составила в среднем 9,5 месяца.

УДК 616.342—006.6

З. И. Левина, Б. Н. Бандалин, И. Н. Денисов (Куйбышев-обл.). Ангиосаркома двенадцатиперстной кишки

Саркомы двенадцатиперстной кишки встречаются очень редко. К 1953 г. в мировой литературе, по данным С. М. Фрейдлина, было опубликовано всего 80 наблюдений и в последующем — еще 3. Чаще это заболевание диагностируется во время операции или на вскрытии. Дооперационная диагностика исключительно редка. В клинической картине саркомы, как и других опухолей этой локализации, нет достаточно характерных симптомов.

Решающая роль в диагностике опухолей двенадцатиперстной кишки принадлежит рентгенологическому исследованию. Чаще опухоль располагается в верхней горизонтальной части кишки. Для рентгенодиагностики опухолей двенадцатиперстной кишки приходится прибегать к различным приемам: к тугому наполнению двенадцатиперстной кишки барием, исследованию рельефа слизистой оболочки, что лучше всего достигается в условиях искусственной гипотонии. Но даже при выявлении опухолевидного образования очень трудно с уверенностью утверждать, имеет ли место первичная опухоль двенадцатиперстной кишки или она переходит на двенадцатиперстную кишку из другого органа, и какова ее природа.

Большинство описанных в литературе наблюдений касается случаев иноперабельной опухоли ввиду обширного метастазирования саркомы в регионарные лимфатические узлы. Метастазы в печень, почки, поджелудочную железу встречаются очень редко.

Приводим наше наблюдение.

Г., 51 года, поступила в клинику 26/XII 1966 г. по поводу кишечного кровотечения. 18/XII у нее внезапно появилась слабость, головокружение, обильный дегтеобразный стул. Все последующие дни до поступления в клинику состояние больной не улучшалось.

Больная пониженной упитанности, резко бледна. Пульс 108, АД 150/70. Со стороны сердца и легких патологии не выявлено. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Стул 1 раз в день, оформленный, черного цвета. Гем. 4,3 г%, Э. 2 000 000, РОЭ 60 мм/час. Формула белой крови без особенностей. В моче изменений нет.

Была применена гемостатическая терапия: хлористый кальций и натрий, викасол, аскорбиновая кислота, витамины группы В. Проводились переливания крови (первые дни под гексаметоном). Затем были назначены препараты железа, камполон и др. Состояние больной улучшилось, кровотечение прекратилось. 6/I 1967 г. гем. 10 г%, Э. 3 350 000. С 10/I реакция на скрытую кровь в кале отрицательная.

6/I больной произведено рентгенологическое исследование. В вертикальной части двенадцатиперстной кишки, ближе к нижнему ее колену, выявляется овальной формы дефект наполнения размером 4×5 см, который обтекается контрастной массой. Рельеф оболочки в этом отделе атипичен. Проходимость двенадцатиперстной кишки не нарушена.

12/I — повторное рентгенологическое исследование с искусственной гипотонией двенадцатиперстной кишки. В центре обнаруженного ранее дефекта — продолговатое депо бария, рельеф внутренней поверхности кишки в области дефекта атипичен.

Заключение: можно предположить аномалию развития поджелудочной железы (абберантная железа) или опухоль, исходящую из забрюшинного пространства и прорастающую в двенадцатиперстную кишку. Клиническая картина не позволяла исключить злокачественное новообразование желудочно-кишечного тракта.

17/I 1967 г. больная оперирована. В вертикальной части двенадцатиперстной кишки — опухоль размером 4,5×4,5 см, исходящая из латеральной стенки кишки. Выделена вертикальная часть двенадцатиперстной кишки. Произведена дуоденотомия. Отступая от опухоли на 3 см произведена клиновидная резекция кишки в пределах здоровой ткани. Впадение общего желчного протока оказалось ниже области операции.

Дефект кишки зашит трехрядным швом. Рана ушита послойно с тампсом и микроиригатором.

Удаленная опухоль размером $4,5 \times 4,5 \times 5$ см занимает всю толщу стенки кишки от серозы до слизистой. Опухоль плотной консистенции. В центре ее — кратерообразное углубление $2,5 \times 2 \times 1,5$ см. На разрезе опухоль неоднородная, слоистая, белесоватого цвета. Гистологический диагноз (доц. Е. А. Донецкая): ангиосаркома двенадцатиперстной кишки.

Послеоперационный период больная перенесла удовлетворительно. Возникший небольшой кишечный свищ самостоятельно закрылся на 10-й день. Г. выписана из клиники на 22-й день после операции.

При обследовании через 3 года жалоб не предъявляет. Кишечных кровотечений не отмечала. Прибавила в весе на 12 кг. Работает на заводе товароведом. Гем. 13,6 г%, Э. 4 072 000, РОЭ 11 мм/час. Рентгенологически определяется умеренная деформация нисходящей части двенадцатиперстной кишки, обусловленная периодическим.

УДК 616.33—006.6

В. А. Вишневский, Б. И. Зак, С. В. Каграманов, Б. Э. Волохов (Москва). **Метастазы в яичке при раке желудка**

Метастазирование рака желудка в яички, в отличие от метастазирования в яичники, встречается крайне редко. Важно знать, что метастазы в яичках могут развиваться еще в период латентного протекания раковой болезни желудка. Полагаем, что наши наблюдения могут представить некоторый интерес.

1. А., 53 лет, поступил 6/V 1970 г. с жалобами на общую слабость, плохой аппетит, боли в эпигастрии. Считает себя больным с 1965 г., когда появилось ощущение тяжести в подложечной области, отрыжка, изжога. При обследовании у него обнаружили ахилесский гастрит. Постоянно находился под наблюдением участкового терапевта. За последние 3 месяца состояние его значительно ухудшилось, усилились боли в подложечной области, он резко похудел. 3 недели назад заметил, что правое яичко увеличилось, стало более плотным.

Больной бледен, упитанность резко понижена. Лимфатические узлы не увеличены. Органы грудной клетки в пределах нормы. Живот нормальной формы, мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Паховый монорхизм слева. Правое яичко увеличено в объеме, плотное, бугристое. Правый семенной канатик плотный, определяется четко.

При рентгеноскопии установлен рак средней трети желудка (инфильтративная форма с подозрением на распад) с переходом на верхнюю треть по большой кривизне. В пунктате, взятом из пораженного яичка, элементов новообразования не обнаружено. Данные биопсии — тератобластома яичка.

При лапаротомии случай признан неоперабельным. Произведена высокая орхидэктомия справа. Ввиду распространенности опухолевого процесса химиотерапевтическое лечение не проводили. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

2. Л., 57 лет, поступил 19/V 1970 г. с жалобами на общее недомогание, плохой аппетит, отрыжку, изжогу, постоянные боли в животе. За последние 4 месяца похудел на 2 кг, тогда же обнаружил, что левое яичко увеличилось, стало плотным. Считает себя больным с мая 1969 г., когда появилась общая слабость, боли в эпигастрии, пропал аппетит. При рентгенологическом обследовании была диагностирована опухоль желудка, по поводу чего 30/VII 1969 г. произведена резекция желудка. Гистологически установлен светлоклеточный рак солидного строения со значительной анаплазией опухолевых клеток. Опухоль врастает в толщу мышечного слоя.

При поступлении пальпируются увеличенные подвижные подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы размерами от 0,5 до 2,0 см. В левой половине живота определяется плотное бугристое относительно подвижное опухолевидное образование 12×5 см. Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не выявлено. Функция почек сохранена. Простата без особенностей. Левое яичко несколько увеличено, слегка болезненно, плотное. Семенной канатик слева каменной плотности, определяется четко на протяжении до внутреннего отверстия пахового канала.

11/VI 1970 г. произведена высокая орхидэктомия слева. В удаленном яичке гистологическая картина метастаза рака типа солидного. Больному назначена химиотерапия (5-фторурацил).

УДК 618.13

Н. И. Пушкарев (Белебей). **О перекручивании придатков матки**

Учитывая редкость сообщений о перекручивании придатков матки при гидросальпинксе, мы решили поделиться собственным наблюдением.

Ц., 47 лет, поступила 6/X 1970 г. с жалобами на боли внизу живота, отдающие в правое бедро, и учащенное мочеиспускание. Заболела 14 часов назад после дефекации.

Пульс 92. Живот мягкий; при ощупывании над правой паховой связкой определяется напряженное продолговатое болезненное образование, уходящее нижним полюсом в малый таз.

Симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительный. Влагалище широкое; шейка матки цилиндрическая, наружный зев ее закрыт; тело матки не увеличено, справа от него находится ограниченно подвижное уплотнение.

Диагноз: перекручивание ножки кисты правого яичника.

Под местным обезболиванием вскрыли брюшную полость. Матка не увеличена; левые придатки обычные, правые перекручены у угла матки. Труба напоминает реторту, багрового цвета; яичник фиолетового цвета. Наложив зажимы у правого угла матки, произвели раскручивание придатков (они оказались перекрученными на 270°), при этом ампулярный конец трубы лопнул, из нее выделилось значительное количество желтоватой жидкости. Правые придатки удалили.

Послеоперационное течение без осложнений.

УДК 618.3—008.6—618.46

Доктор мед. наук В. К. Пророкова, Л. И. Аккерман, А. А. Круглякова (Ленинград).
Течение послеродового периода у перенесших поздний токсикоз беременных

В последние годы отмечено, что заболеваемость и смертность от пуэрперальных септических заболеваний как за рубежом, так и в СССР вновь начали возрастать. Мы полагаем, что решение проблемы дальнейшего снижения послеродовых инфекционных заболеваний должно идти по пути углубленного изучения причин, благоприятствующих развитию инфекционных процессов в организме после родов. Поскольку поздние токсикозы являлись наиболее частыми осложнениями беременности, то нам представляется важным изучить их влияние на течение послеродового периода и на возникновение пуэрперальных инфекционных заболеваний.

Мы изучили течение беременности, родов и послеродового периода у 568 женщин, страдавших поздними токсикозами, и для контроля — у 322 женщин, у которых токсикозов не было (общие сведения см. в табл.).

Группы женщин	Всего	Первородящие						Повторнородящие			
		всего		первобеременные		имели самопроизвольные аборты		всего		абортов не было	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Страдали поздним токсикозом беременных	568	408	71,8	243	42,8	35	6,16	160	28,2	42	7,4
Контрольная группа	322	241	74,8	147	45,6	20	6,21	81	25,2	26	8,07

Различные инфекционные заболевания после родов у женщин, перенесших поздний токсикоз, встречались несколько реже, чем у родильниц, у которых его не было.

Четкой зависимости между длительностью позднего токсикоза и числом послеродовых заболеваний не выявлено.

При наиболее тяжелой форме позднего токсикоза мы не наблюдали послеродовых заболеваний.

Сам поздний токсикоз не являлся причиной повышенной кровопотери во время родов и в раннем послеродовом периоде.

На основании наших исследований мы пришли к выводу, что поздние токсикозы как осложнения беременности не ведут к увеличению послеродовых инфекционных заболеваний.

УДК 616.366

Кандидаты мед. наук Б. Н. Жуков, Ю. В. Тимохин (Куйбышев-обл.). Термопроктограмма у здоровых людей

Одним из основных условий нормальной жизнедеятельности человеческого организма является постоянство температуры тела — гомойотермия. Однако состояние гомойотермии имеет место не во всем теле. В направлении от покровов в глубь тела температура повышается, и лишь на определенной глубине устанавливается относительно постоянная температура.

Целью нашей работы было изучение температуры в просвете прямой кишки на всем ее протяжении. Эти сведения дадут возможность более дифференцированно подходить к диагностике того или иного заболевания прямой кишки.

Измерения мы проводили в поликлинике при профосмотрах, в утренние часы (9—10 час. утра), при температуре окружающего воздуха $20-21^\circ$, в коленно-локтевом положении обследуемого, после пребывания его в покое в помещении не менее

25—30 мин. Пользовались электротермометром ТСМ-2 со специально сконструированным нами термистором.

Обследовано 496 практически здоровых людей в возрасте от 16 до 60 лет. Накануне вечером и утром в день исследования делали очистительную клизму (утром не позднее чем за 4—5 часов до исследования). Измерение температуры не сопряжено с многократным введением термистора.

Температура кожи в области ануса равна $35,7—36,0^{\circ}$; слева она на $0,3—0,5^{\circ}$ выше, чем справа. В области анального канала температура колеблется в пределах $36,6—37,5^{\circ}$, на высоте 18 см достигает $38—38,5^{\circ}$, в вышележащих отделах толстой кишки (до 30 см) — 38° .

При волевом сокращении анального сфинктера (до 5 раз) температура анального канала повышается на $0,8—1,5^{\circ}$. У женщин температура в просвете прямой кишки на высоте 4—5 см на $0,6—0,8^{\circ}$ выше, чем у мужчин, что, по-видимому, можно объяснить расположением вблизи обильно васкуляризованной матки. По периметру в просвете прямой кишки на одном и том же уровне температура почти постоянна. У людей с одномоментным типом дефекации температура в просвете прямой кишки на $1,2^{\circ}$ выше, чем у людей той же возрастной группы с двухмоментной дефекацией.

У мужчин старше 40 лет отмечается снижение температуры на $0,7\pm 0,2^{\circ}$. У женщин в возрасте 40—45 лет (у некоторых и в 50 лет) температура в просвете прямой кишки оказалась на $0,6\pm 0,1^{\circ}$ выше, чем в более молодом возрасте. После 45 лет температура снижается в среднем на $0,8^{\circ}$.

УДК 616.61—002.5

Л. Ф. Балуева (Куйбышев-обл.). Полное омертвление туберкулезной почки

Омертвление почки обычно наблюдается у больных с закрытым туберкулезным поражением почек. Клиническое течение часто совершенно скрытое, и болезнь обнаруживается случайно. Туберкулезное поражение почек приводит к образованию хронического склерозирующего паранефрита, больные обращаются к врачу с жалобами на боли в поясничной области. При обызвествлении на обзорной рентгенограмме определяются неоднородные, пестрые, различной интенсивности в виде полос и пятен тени на фоне почек (так называемая пятнистая, или тигровая, почка). Более редко в далеко зашедших стадиях туберкулеза почки на обзорной рентгенограмме можно видеть участки обызвествления, которые занимают всю почку.

Мы наблюдали полное омертвление туберкулезной почки.

Г., 48 лет, поступил на обследование 6/II 1969 г. с жалобами на тупые боли в поясничной области справа. Считает себя больным около 15 лет, когда впервые стал ощущать тупую боль в поясничной области, неоднократно было учащенное мочеиспускание, к врачам не обращался.

Телосложение правильное. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы нет. Живот мягкий, незначительная болезненность в правой половине живота, по ходу правого мочеточника. Почки на обычном месте не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Хромоцистоскопия: емкость 200 мл, слизистая бледно-розового цвета, правое устье воронкообразно втянуто, индигокармин не выделяется в течение 15 мин. наблюдения. Левое устье на валике, сокращается, индигокармин выделяется на 4-й мин., хорошей струей, интенсивной окраски.

Моча без патологии.

На обзорной рентгенограмме справа на уровне $L_1—L_2$ — неоднородная, пятнистая тень размером 7×4 см, по форме напоминающая почку. По ходу правого мочеточника — нитеобразная тень. На экскреторной урограмме (снимки через 8, 16, 30 мин.) контрастное вещество определяется в левой почке, правая почка не функционирует. Ретроградную урографию произвести не удалось, так как правое устье полностью облитерировано.

Высказано предположение о полном омертвлении правой почки в результате туберкулезного поражения. 17/II 1969 г. произведена нефруретерэктомия справа с иссечением склерозированной околопочечной клетчатки. В послеоперационном периоде больной получал специфическое лечение. Рана зажила первичным натяжением. Через месяц Г. был выписан в хорошем состоянии.

Удаленная почка размерами $8\times 4\times 3$ см, плотной консистенции; поверхность ее бугристая. Полностью разрезать почку не удалось, паренхима не определяется.

Патогистологическое исследование: элементов почечной ткани не обнаружено, стенка почки представлена соединительной тканью с множеством известковых отложений. Стенка мочеточника утолщена, с участками обызвествления; в нижней трети его — полная облитерация на протяжении 4 см.

УДК 616.34—003.7

Ф. 3. Шакиров (г. Нефтекамск). Острая задержка мочи каловым камнем

Ф., 6 лет, поступил 25/V 1970 г. из сельской участковой больницы по поводу задержки мочи. Мальчик беспокоен, капризничает, жалуется на сильные позывы к мочеиспусканию, боль в нижних отделах живота. В течение 3 дней отмечал затруднен-

ное мочеиспускание, задержку мочи в последние 20 час. Стул ежедневный, в небольшом количестве, кашицеобразный, без патологических примесей. Температура 37,8°. Органы дыхания и кровообращения без патологии. Язык чист, влажен. Живот не вздут, мягкий, пальпация его в нижних отделах болезненна, над лоном определяется мочевого пузыря, дно которого находится на 4 см ниже пупка. При пальцевом исследовании прямой кишки кпереди от нее в малом тазу определяется плотное опухолевидное образование размером с женский кулак, малоподвижное, с гладкой поверхностью.

Заподозрена опухоль малого таза, сдавливающая уретру. Попытка катетеризации мочевого пузыря неудачна: катетер, миновав перепончатую часть уретры, встречает непреодолимое препятствие. Обзорная рентгенография области малого таза теней конкрементов не выявила.

Кровь без патологических изменений.

С целью отведения мочи и ревизии органов таза решено произвести цистостомию. Во время операции из мочевого пузыря выведено до 900 мл кровянистой мочи. Произведена ревизия опухолевидного образования путем пальпации через заднюю стенку мочевого пузыря. Затем из этой же операционной раны над мочевым пузырем вскрыта брюшная полость и произведена ревизия органов малого таза. Образование находится в ампуле прямой кишки, в дистальном отделе оно очень плотное, проксимальнее — мягкое, тестовой консистенции; стенка кишки не изменена. Брюшную полость ушили наглухо, в полость мочевого пузыря вставили катетер Пещера, наложили послойные швы на операционную рану. Не выводя больного из состояния наркоза, произвели расширение анального отверстия ректальным зеркалом. При вторичной пальпаторной и визуальной ревизии полости прямой кишки был обнаружен большой каловый камень. После размельчения его выделили по частям.

Послеоперационное течение гладкое, на 2-е сутки у мальчика восстановилось самостоятельное мочеиспускание, через 3 суток извлечен катетер Пещера, операционная рана зажила первичным натяжением, надлобковый свищ закрылся. Выписан в удовлетворительном состоянии 4/VI 1970 г.

УДК 616.62—616—007.251

А. П. Титов, Ш. А. Мухаметзянов (Казань). Разрыв мочевого пузыря, симулировавший картину острой почечной недостаточности

Спонтанные разрывы мочевого пузыря встречаются редко и трудно диагностируются. Мы наблюдали больного, у которого данная патология протекала под маской отравления грибами, осложненного острым панкреатитом с геморрагическим гастроэнтеритом и острой почечной недостаточностью. Истинная причина болезни была выявлена спустя 2 недели с момента заболевания.

П., 40 лет, 10/I 1970 г. после употребления алкогольных напитков и грибов почувствовал во время акта мочеиспускания резкие боли в животе. 11/I госпитализирован в центральную районную больницу с жалобами на рези при мочеиспускании, боли в эпигастрии, кровавую рвоту и кровянистый стул. Олигурия и дизурия продолжались с 11/I по 15/I 1970 г.

15/I доставлен в терапевтическое отделение республиканской больницы с диагнозом: отравление грибами. При поступлении состояние тяжелое, жалобы на боли в эпигастрии, тошноту, слабость.

Гем. 70 ед., Э. 4 080 000, Л. 20 800, п. — 10,5%, л. — 1,5%, м. — 1,5%; РОЭ 50 мм/час, клетки Тюрка — 1,5, токсическая зернистость лейкоцитов. Мочевина плазмы 269 мг%. Диастаза мочи по Вольгемуту +2048 ед.

Анализ мочи от 16/I: удельный вес 1011, белок 8,25‰, в осадке — единичные клетки плоского эпителия, эритроциты сплошь в поле зрения выщелоченные и единичные свежие, клетки почечного эпителия — 5—8.

На ЭКГ — синусовая тахикардия, отклонение электрической оси влево. Нарушение и замедление внутрижелудочковой проводимости.

В результате консервативного лечения (5% раствор глюкозы, плазма, 10% хлористый кальций, трасилол, гидрокортизон, сердечные, антибиотики) диурез стал нарастать: 17/I 600 мл, в последующие дни — 1,5; 2,0; 2,3 л. Но уровень мочевины плазмы повысился до 313 мг%, в моче большое количество свежих эритроцитов, удельный вес 1005—1009.

С диагнозом «уремия» больной 22/I переведен в 6-ю городскую больницу. При поступлении жаловался на умеренные разлитые боли в животе, боли в эпигастрии, тошноту, редкую икоту и рвоту, дизурические расстройства. Состояние больного тяжелое, на коже обильная уртикарная сыпь (аллергия к пенициллину). На верхушке сердца систолический шум, пульс 80, АД 105/80. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, при пальпации болезненный во всех отделах, симптомы раздражения брюшины не выражены.

Гем. 69,6 ед., Э. 2 970 000, Л. 18 000, п. — 28%, с. — 52%, л. — 18%, м. — 1%, э. — 1%.

Моча: уд. вес 1011, белок 5,06‰, в осадке до 20—25 лейкоцитов в поле зрения, эритроциты скоплениями до 80. Мочевина плазмы 330 мг%, калий 20,5 мг%, натрий 260 мг%.

В день поступления проведен 3-часовой вено-венозный гемодиализ на аппарате «Искусственная почка» ВНИИЭХАиИ, благодаря чему удалось добиться снижения

уровня мочевины до 235 мг%. Калий плазмы — 15,5 мг%, натрий плазмы — 300 мг%, извлечено 74 г мочевины.

24/1 состояние больного ухудшилось — стали нарастать явления интоксикации, на следующий день пульс 120, икота, рвота, живот умеренно напряжен, резко болезненный во всех отделах, больше в левом подреберье и внизу живота. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный; дважды был жидкий стул.

Консилиум хирургов диагностировал гнойный перитонит. Больному предложена операция.

26/1 — лапаротомия. В брюшной полости большое количество жидкости, которая при исследовании оказалась мочой. На кишечнике гнойно-фибринозные наложения. При ревизии обнаружен разрыв мочевого пузыря размером 3×4 см, прикрытый петлей тонкого кишечника. Рана мочевого пузыря ушита двухрядным швом, контралпертуры в правой и левой подвздошных областях. Наложен мочепузырный свищ. Послеоперационный период осложнился пневмонией. Выздоровление.

Перед выпиской анализ крови без особенностей, незначительное снижение парциальных функций почек.

В описанном наблюдении напряжение мышц живота при акте мочеиспускания привело к разрыву переполненного мочевого пузыря. Развившаяся впоследствии азотемия и вялое течение перитонита затушеввали клиническую картину «острого живота».

По нашему мнению, проведение перед операцией гемодиализа для снятия явлений азотемии способствовало выздоровлению больного.

УДК 616.327.2

Т. Н. Леонтьева (Казань). Микрофлора носоглотки у детей при острых отоантритах

Под нашим наблюдением находилось 136 детей в возрасте от 2 месяцев до 12 лет. Для посева брали содержимое носоглотки из области хоан стерильным ватным тампоном путем проведения его за небную занавеску, засекали на чашки с 5% кровяным агаром и в бульон Китта — Тароцци с 0,1% агар-агаром и инкубировали в термостате при 37° в течение суток. В первичных посевах носоглоточных выделений, как правило, обнаруживались смешанные культуры. Только в 15 наблюдениях из носоглотки были выделены чистые культуры микроорганизмов. Наиболее частыми обитателями носоглотки у детей являлись зеленящий (28,7%) и гемолитический (24,2%) стрептококки, энтерококк (22,8%), катаральный микрококк (20,6%) и белый стафилококк (15,4%).

Большинство штаммов стрептококка продуцировало фибринолизин и гиалуронидазу. Более половины штаммов гемолитического стрептококка обладало высокой ДНК-азной активностью, причем чаще всего в тех случаях, когда гемолитический стрептококк синхронно выделялся из носоглотки и из барабанной полости. При анализе антибиотикограмм констатирована высокая чувствительность стрептококков к пенициллину, эритромицину и левомицетину (80—100%).

Большинство штаммов золотистого стафилококка имело выраженную плазмокоагулазную, гиалуронидазную, фосфатазную, гемолитическую ферментативную активность. Более половины штаммов продуцировали ДНК-азу, лецитиназу, уреазу, обладали восстанавливающей активностью. Лишь у небольшого числа штаммов определялись липаза (5), положительная биопроба (3), желатиназа (2), амилаза (1).

Белый стафилококк встречался в носоглотке у детей в 2 раза чаще и почти во всех случаях продуцировал α - и Δ -гемолизины (19). Почти все штаммы обладали довольно выраженной гиалуронидазной способностью, уреазой, восстанавливающей и ферментативной активностью. Продукция плазмокоагулазы, ДНК-азы, лецитиназы, фосфатазы определялась значительно реже, чем у штаммов золотистого стафилококка (соответственно у 5; 5; 2 и 7 штаммов). При анализе антибиотикограмм выявлена довольно высокая чувствительность всех видов стафилококков к неомизину и мономицину более чем в 50%, белый стафилококк сохранял чувствительность также к левомицетину и эритромицину.

Одноклеточные микроорганизмы из среднего уха и носоглотки выделены в 48,8%, причем они были тождественны по своим биологическим свойствам и по чувствительности к антибиотикам.

Таким образом, стрептококковые и стафилококковые штаммы, выделенные из носоглотки, имели патогенные свойства. При понижении реактивности детского организма они могут стать причиной воспалительного процесса в среднем ухе.

УДК 616.24—002

Ю. А. Осипов (Куйбышев-обл.). Динамика уровня меди в сыворотке крови больных пневмониями

Микроэлементы относятся к числу важных химических факторов, играющих роль в жизнедеятельности организма, а также в патогенезе многих заболеваний.

Одним из жизненно важных микроэлементов, влияющих на процессы тканевого дыхания и кроветворения, является медь.

Изучению содержания Си в крови при пневмониях посвящены лишь единичные работы. Между тем именно при пневмониях, где имеются нарушения тканевых окислительных процессов, можно ожидать изменения обмена Си.

Мы исследовали содержание Си у 137 больных пневмониями (у 71 мужчины и 66 женщин). У 77 из них была острая форма и у 60 — обострение хронической. Контролем служили данные, полученные при определении уровня Си в сыворотке крови у 78 практически здоровых мужчин и 49 женщин (соответственно от 72,2 до 121,2 и от 73,9 до 134,3 мкг%). Пользовались методом Шмидта в модификации А. Г. Рахманкулова и И. А. Коптевой (1966). Исследование больных проводили при поступлении в стационар, перед выпиской и через 3 месяца.

У 77 больных острой пневмонией выявлена зависимость уровня Си в сыворотке крови от фазы заболевания.

В период разгара заболевания примерно у половины больных острой пневмонией (35) уровень Си в сыворотке крови был повышен до 150—160, а в отдельных случаях — до 180—200 мкг%. У остальных больных он оставался в пределах нормальных величин.

Среднее содержание Си в разгар заболевания составило у мужчин 124,6, а у женщин — 138,1 мкг%, что значительно выше нормы ($P < 0,001$).

В период клинического выздоровления, несмотря на нормальные показатели РОЭ и количества лейкоцитов, на улучшение рентгенологических данных, гиперкупремия все же сохранялась у значительного числа больных (у 26), хотя у 9 содержание Си нормализовалось. Средний уровень Си в этот период составлял у мужчин 117,7, у женщин — 124,6 мкг% ($P < 0,001$).

Контрольные исследования, проведенные у 56 чел. через 3 месяца после перенесенной острой пневмонии, выявили гиперкупремию у 18. Среднее содержание Си в этот период равнялось у мужчин 114,0, у женщин — 116,1 мкг%.

Таким образом, острая пневмония вызывает глубокие, весьма стабильные изменения в обмене Си.

Изучение Си в сыворотке крови больных хронической пневмонией при поступлении в стационар выявило гиперкупремию у 38 из 60 больных. У 9 больных гиперкупремия носила особо выраженный характер: содержание Си у них достигало 180—230 мкг%. В остальных случаях оно было, как правило, нормальным и в единичных — сниженным.

Средний уровень Си в этот период составил у мужчин 135,7, у женщин — 146,7 мкг% ($P < 0,001$).

Отмечена прямая зависимость изменений показателей Си от тяжести течения заболевания. Так, гиперкупремия была обнаружена почти у всех больных с легочным сердцем (у 26 из 30), в то время как при неосложненной хронической пневмонии уровень Си был чаще нормальным (у 18 из 30).

Перед выпиской из стационара у 29 больных содержание Си в сыворотке крови было все еще повышено (в пределах 150—154 мкг%), у 9 больных оно нормализовалось. Это обстоятельство обусловило и некоторое снижение среднего уровня Си (у мужчин — 125,4, у женщин — 131 мкг%).

Через 3 месяца средний уровень Си в сыворотке крови приближался к норме, сохраняясь тем не менее на повышенных цифрах (119,5 мкг% у мужчин и 128,2 мкг% у женщин, $P < 0,001$).

У больных хронической пневмонией, аналогично больным острой пневмонией, разгар заболевания также характеризуется гиперкупремией, удерживающейся длительное время. Изменения уровня сывороточной Си свидетельствуют, что данный тест является более тонким показателем затихания воспалительного процесса.

УДК 616.37—008.6—615.84

Доц. А. М. Корепанов (Ижевск). Влияние электрического поля УВЧ на секреторную функцию поджелудочной железы

В сложном процессе регуляции углеводного обмена большая роль принадлежит поджелудочной железе. В связи с широким применением в клинике внутренних болезней высокочастотной электротерапии на эпигастральную область представляется интересным выяснить ее влияние на углеводный обмен.

Мы изучали влияние однократных процедур УВЧ-терапии на уровень гликемии натощак и на сахарные кривые после двойной нагрузки глюкозой. Кроме того, исследовали гликемические кривые в связи с курсовым применением УВЧ-терапии. Процедуры делали в олиготермическом режиме на область поджелудочной железы поперечной методикой с помощью аппаратов УВЧ-4 и УВЧ-62 мощностью 30—40 Вт электродами № 3 (воздушный зазор 3—5 см). Продолжительность сеанса при однократном воздействии была 30 мин., при курсовом (10—12 процедур) — 20—30 мин. Обследовано 229 больных в возрасте от 18 до 62 лет (мужчин — 114, женщин — 115). У 160 больных сахар крови определяли натощак до и после процедуры, у 44 проводили двукратное исследование сахарной кривой с интервалом в 2—3 дня, но при повторном исследовании вместе с первым приемом глюкозы (50 г) назначали сеанс электрического поля УВЧ на 30 мин. Остальных 25 чел. обследовали в процессе курсового применения указанной терапии, при этом другого лечения, кроме диеты (№ 1 и 5) и водных процедур (цирку-

лярный душ или хвойные ванны), как правило, они не получали. Большинство исследованных страдало хроническими холангиогепатитами и язвенной болезнью. Исключение составили 59 больных сахарным диабетом, у которых сахар крови определяли только в связи с однократными сеансами электрического поля УВЧ. Для контроля двукратно (с интервалом 45 мин., без электропроцедуры) исследовали сахар в крови натощак у 17 чел., в том числе у 8 с сахарным диабетом. У 15 больных содержание сахара за указанное время не изменилось. У 2 больных сахарным диабетом наблюдалось незначительное изменение гликемии: повышение (на 15 мг%) и понижение (на 7 мг%).

Под влиянием однократных процедур содержание сахара крови натощак у 76 больных увеличилось, у 71 уменьшилось, у 13 осталось без изменений. Ввиду такого неопределенного результата мы при статистической разработке данных разделили всех больных по исходному уровню гликемии на 3 группы: с гипогликемией (ниже 80 мг% — 20 чел.), нормогликемией (80—120 мг% — 81 чел.) и гипергликемией (больные сахарным диабетом — 59 чел.).

В связи с однократными процедурами электрического поля УВЧ наблюдалось достоверное повышение содержания сахара в крови натощак при исходной гипогликемии. Между тем у больных сахарным диабетом произошло статистически значимое понижение уровня гликемии.

Следует вкратце остановиться на группе больных сахарным диабетом. У 23 из них было легкое и у 36 — среднетяжелое течение заболевания, при этом инсулинорезистентных форм диабета не было. На фоне индивидуально разработанной для всех больных диеты (№ 9) 28 чел. получали инсулинотерапию, 11 — сульфаниламидные препараты. Исследования мы проводили утром натощак до назначения указанных препаратов. Из общего количества больных только у 11 после сеанса электрического поля УВЧ уровень гликемии нарастал. Заслуживает внимания одно наблюдение, когда после однократной процедуры у больной сахарным диабетом со среднетяжелым течением заболевания (больная 3., 44 лет) наступило заметное улучшение состояния, что позволило отменить инсулинотерапию (40 ед.). Однако указанную процедуру она перенесла плохо: появилась выраженная слабость, головокружение, обильное потоотделение. После этого в течение 2,5 лет больная не прибегает к инсулину, но в последнее время периодически принимает 1—2 таблетки букарбана.

В другой группе исследованных (44) изучалось влияние электрического поля УВЧ на характер гликемических кривых после двойной нагрузки глюкозой (по 50 г). При этом существенной разницы сахарных кривых по сравнению с первым исследованием не было выявлено. Между тем в связи с курсовым лечением указанными процедурами на фоне диеты и (у части больных) водных процедур у большинства больных улучшилось состояние с исчезновением или уменьшением симптомов основного заболевания. При поступлении на лечение у всех наблюдались различные отклонения в показателях гликемических кривых, а у 8 были выявлены диабетонидные кривые. В процессе лечения наметилась тенденция к улучшению характера кривых. Так, при первом исследовании кривые были двугорбыми у всех 25 больных, при повторном — только у 18, диабетонидные — соответственно у 8 и 2. Отмечено также уменьшение гипергликемического (у 13) и постгликемического (у 10) коэффициентов.

Мы склонны связывать указанные изменения гликемии с осцилляторным эффектом, ибо процедуры выполнялись в олиготермическом режиме. Отечественная физиотерапевтическая школа придерживается концепции рефлекторного влияния физических агентов, одновременно не умаляя значения гуморального звена. Известно, что токи высокой частоты повышают активность надпочечников с последующим гипергликемическим эффектом. При исходной нормо- и гипергликемии это, очевидно, может привести к стимуляции компенсаторных сахарорегулирующих механизмов, включая центральное звено. Не исключена возможность прямого действия электрического поля УВЧ на островковый аппарат поджелудочной железы и ферментную систему активации инсулина.

УДК 616.379—008.64—616.341

Кандидаты мед. наук Л. Н. Валенкевич, О. И. Яхонтова (Ленинград). О функциональном состоянии тонкого кишечника у больных сахарным диабетом

Мы обследовали 58 больных сахарным диабетом (38 мужчин и 20 женщин в возрасте от 20 до 60 лет). У 12 из них была легкая форма заболевания, у 36 — средняя и у 10 — тяжелая. Активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы изучали в дуоденальном содержимом, так как их активность в кале зависит в первую очередь от функционального состояния толстого отдела кишечника и кишечной микрофлоры. Активность энтерокиназы определяли методом Шлыгина, щелочной фосфатазы — методом Фоминой, Михлина, Шлыгина. Для контроля методик исследовали активность этих ферментов в дуоденальном содержимом 18 здоровых лиц. Активность энтерокиназы при спонтанном сокоотделении составляла у них от 67 до 340 ед. (в среднем 136 ± 19 ед.), активность щелочной фосфатазы — от следов до 45 ед. (в среднем $16,0 \pm 3,1$ ед.).

При сахарном диабете выявлено снижение активности ферментов у 28 из 58 больных, причем активность энтерокиназы была снижена у 22 больных, а щелочной фосфатазы — у 12.

Активность энтерокиназы оказалась сниженной у 2 больных с легкой формой заболевания (в среднем до 137 ± 30 ед.), у 14 со среднетяжелой (107 ± 18 ед.) и у 6 с тяжелой (98 ± 16 ед.). Активность щелочной фосфатазы у больных легкой формой заболевания была в пределах нормы (в среднем $14,7 \pm 3,9$ ед.); снижение ее обнаружено у 8 больных со среднетяжелой формой (в среднем до $13,0 \pm 6,8$ ед.) и у 4 с тяжелой (в среднем до $13,0 \pm 3,5$ ед.).

Таким образом, у обследованных больных отмечена прямая зависимость ферментативной функции тонкого отдела кишечника от тяжести основного заболевания. При копрологическом исследовании у 10 больных выявлено небольшое количество непереваренных мышечных волокон, у 4 — небольшое количество нейтрального жира и значительное количество жирных кислот. По-видимому, поносы, часто наблюдающиеся у больных сахарным диабетом, зависят не только от снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы и от нейро-эндокринных нарушений всасываемости, но и от снижения ферментативной активности тонкой кишки.

УДК 616—003.282—616.12—008.331.1—616.714/716—616.831

Е. К. Валеев (Казань). Эхоэнцефалография при диагностике ликворной гипертензии

Различные черепно-мозговые повреждения могут привести к развитию гипертензионного или гипотензионного синдромов. При осмотре больных иногда клинически бывает трудно определить наличие того или иного синдрома. Измерение же ликворного давления путем люмбальных пункций не всегда возможно. Нередко всем больным без определения внутричерепного давления назначают дегидратационную терапию, которая при гипотензионном синдроме противопоказана.

Для диагностики ликворной гипертензии в остром периоде и в ближайшие дни мы применили у 72 больных метод одномерной эхоэнцефалографии — озвучивание ультразвуком головы больного отечественным эхоэнцефалографом ВНИИМП «ЭХО-11». В последующем всем больным производили люмбальную спинномозговую пункцию с измерением ликворного давления манометром Клода. В горизонтальном положении давление колебалось от 15 до 30 мм водяного столба.

Гипертензионный синдром на эхограммах характеризуется появлением ряда дополнительных сигналов, в основном мощным импульсом с широким основанием от боковых желудочков. При ликворной гипертензии происходит как бы «расправление» боковых желудочков, и они устанавливаются перпендикулярно ходу ультразвукового луча. Вторым отличительный признак — расщепление срединного эха в связи с получением отдельных импульсов от стенок III желудочка; при этом расстояние между ними должно быть более 7 мм. Раздвоенное срединное эхо возникает преимущественно в резидуальном периоде черепно-мозговой травмы, при явлениях медленно нарастающей гидроцефалии.

Наш опыт применения эхоэнцефалографии позволяет рекомендовать ее для широкого использования в клинике с целью выявления ликворной гипертензии.

УДК 616.71—018.46—002—616.12—002.3

Л. В. Харин, Е. И. Бизикин, И. Н. Казимирова, Ф. Х. Гайнанов (Уфа). Абсцессы сердечной мышцы при остром гематогенном остеомиелите

Гнойное поражение сердечной мышцы наблюдается довольно часто, но абсцедирование ее встречается редко. Абсцессы миокарда чаще всего являются патологоанатомической находкой. Причиной появления гнойных очагов служат септические эмболии или контактный переход с перикарда и эндокарда гнойного воспаления на миокард. Возможно распространение гнойного процесса по лимфатическим путям.

Приводим наше наблюдение.

Б., 11 лет, был доставлен в отделение гнойной хирургии Республиканской клинической больницы 30/VIII 1967 г. 21/VIII ребенок получил ушиб левого плеча, 24/VIII поднялась температура (до $39-40^\circ$), появилась отечность и резкая болезненность в левой руке. 25/VIII мальчик был госпитализирован в районную больницу с диагнозом: острый гематогенный остеомиелит левого плеча. 26/VIII произведена пункция верхней трети левого плеча. Из иглы под давлением выделилось около 30—50 г гнойно-геморрагического экссудата. Поднадкостничный абсцесс вскрыт, рана дренирована до кости. Одновременно больному вводили пенициллин, стрептомицин, сердечные и общеукрепляющие средства, витамины. И все же состояние больного прогрессивно ухудшалось.

При поступлении состояние крайне тяжелое: температура 40° , бред; от пищи больной отказывается, много пьет. Тоны сердца приглушены, пульс 150, слабого наполнения, АД 85/40, дыхание 54, рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы, больше в правом легком. Печень, почки и селезенка не пальпируются. Умеренно выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Данцига и Менделя положительные. Припухлость, отечность на левом плече, в области локтя и предплечья. В средней трети плеча язвущая рана 10×2 см с гнойным отделяемым.

1/IX. Гем. 54 ед., Э. 2160 000, Л. 15 300, ю.—53%, с.—34%, л.—8%, м.—3%, РОЭ 28 мм/час, протромбиновый индекс 93%, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов (+++), анизоцитоз. В моче белок — 0,033%, лейкоциты 2—5, эритроциты вышеложенные 1—2, свежие — единичные в поле зрения.

На ЭКГ от 31/VIII — синусовая тахикардия, диффузно-дистрофические изменения в миокарде желудочков.

В клинике больной находился 49 часов, за это время ему вводили антибиотики широкого спектра действия, стрептомицин, пенициллин, сердечные, витамины, ингалировали кислород, переливали кровь, плазму. 3/VIII 1967 г. вскрыты гнойные затеки на левом плече, произведена пункция левого бедра в нижней трети, так как здесь появилась припухлость и болезненность; гноя не получено.

Лечение эффекта не дало, 1/IX больной скончался.

На вскрытии в полости перикарда — около 100,0 мл мутной геморрагической жидкости с большим количеством пленок фибрина. Сердце со всех сторон окутано фиброзными пленками, что придает ему волосато-ворсинчатый вид. Наложения фибрина особенно обильны в области ушек предсердий. Сердце размерами 9×9×4 см, вес 190 г, правая половина растянута и заполнена смешанными сгустками крови. В толще миокарда левого желудочка на передней и боковой поверхности — 5 полостей с неровными стенками от 0,5×0,6 до 1,5×1,5 см, заполненных желтовато-белым гноем, вокруг этих очагов — геморрагический ободок. В толще сосочковой мышцы левого атриовентрикулярного клапана — полость 1×1 см, заполненная гнойной жидкостью. На одном из карманов аортального клапана обильные грязно-серого цвета бородавчатые фибринозные наложения, после снятия которых обнажается поверхность клапана с язвенным дефектом (0,5×0,4 мм) в центре. Остальные клапаны — с очаговыми утолщениями по линии смыкания, коронарные артерии не изменены. Поверхность аорты гладкая. Посев гноя, взятого из абсцессов сердца, дал рост золотистого стафилококка.

УДК 616.12—002.951.21

В. А. Гофман, В. Я. Щукарева, Н. В. Кондрашева (Волгоград). К диагностике эхинококкоза сердца

Эхинококкоз сердца относится к патологии, встречающейся в клинической практике сравнительно редко — от 1,08 до 1,75% по отношению ко всем эхинококковым заболеваниям человека. Наибольшее количество наблюдений обобщено в монографии И. Я. Дейнека (1968) — 160 случаев эхинококкоза сердца, из которых 118 опубликовано в зарубежной литературе и только 42 — в отечественной.

Мы решили поделиться двумя нашими наблюдениями, в одном из которых заболевание осложнилось прорывом эхинококковой кисты в полость левого желудочка, в другом — в полость перикарда. В последнем случае диагноз был поставлен при жизни больной.

1. П., 44 лет, поступила 6/XI 1957 г. с жалобами на боли в нижних конечностях. За 3 дня до этого она внезапно почувствовала острую боль в спине, внизу живота, в ногах, на короткое время потеряла сознание. В районной больнице в течение 2 дней проводилось лечение бромидом, валерианой, люминалом, промедолом.

При поступлении состояние больной тяжелое. Из-за резких болей она не может встать. Небольшая мраморность кожи нижних конечностей. Температура нормальная. Пульс 100, АД 105/70. Тоны сердца ясные. Дыхание везикулярное. Правая доля печени — у края реберной дуги.

РОЭ 22 мм/час, в моче белок (3,3‰); микрогематурия. Лейкоцитарная формула без особенностей.

На 2-й день отчетливо проявились симптомы острой артериальной непроходимости сосудов нижних конечностей — синюшность и отечность голеней, отсутствие пульсации на обеих бедренных артериях, понижение местной температуры. Кроме того, выявилась ишемия 3-го пальца левой руки и симптомы очагового расстройства мозгового кровообращения.

12/XI при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: эхинококкоз левого желудочка сердца; прорыв эхинококковой дочерней кисты в полость левого желудочка с последующей эмболией и тромбозом бифуркации аорты; эмболия сосудов продолговатого мозга и варолиева моста с размягчением белого вещества; гангрена правой нижней конечности; полнокровие и отек легких; дистрофия миокарда, печени, почек.

2. К., 35 лет, поступила 25/V 1970 г. в тяжелом состоянии с выраженной сердечной недостаточностью.

В 1954 и 1956 гг. перенесла операции по поводу эхинококкоза легких. Оперативное вмешательство сводилось к удалению кисты. В дальнейшем в течение 12 лет чувствовала себя хорошо, работала.

С 1938 г. больную стали беспокоить одышка, тяжесть в правом подреберье, временами отеки на нижних конечностях. В начале апреля 1970 г. состояние ухудшилось: появились ноющие боли в области сердца, постоянными стали одышка и отеки на

нижних конечностях. Особенно плохо К. почувствовала себя 18/IV: возникла одышка в покое, выраженная слабость, крапивница, отек лица. Срочно госпитализирована в районную больницу, где установлен предварительный диагноз: перикардит (?), беременность 8 недель. Назначено лечение кардиотоническими и мочегонными средствами. Состояние несколько улучшилось, что позволило 7 мая произвести прерывание беременности. На следующий день после выскабливания полости матки состояние вновь ухудшилось: стала нарастать одышка, боли в области сердца, появился сухой кашель, лихорадка, цианоз, отеки.

Больная доставлена в крайне тяжелом состоянии. Вынужденное сидячее положение. Резкая одышка (40 дыхательных экскурсий в минуту); цианоз. Лицо одутловатое, шейные вены набухшие. Пульс 102, удовлетворительного наполнения, единичные экстрасистолы. Границы сердца резко расширены вправо и влево. Верхушечный толчок не определяется. Дыхание ослаблено в нижних отделах. Печень уплотнена, болезненна, край правой доли определялся на уровне пупка.

Диагноз: экссудативный перикардит, связанный с прорывом в полость перикарда эхинококковой кисты миокарда или средостения; очаговый пневмосклероз, развившийся после повторных оперативных вмешательств по поводу эхинококкоза легких.

При пункции перикарда было получено 800 мл гнояного экссудата, в котором обнаружены крючья эхинококка.

После пункции состояние больной не улучшилось, и 28/V она скончалась.

Патологоанатомический диагноз: нагноившийся однокамерный эхинококк правого желудочка сердца со значительным уменьшением его полости; прорыв в полость перикарда; фибринозно-гнойный перикардит; гипертрофия сердца; мускатная печень; полнокровие внутренних органов; состояние после ранее произведенных эхинококкотомию легких.

УДК 616.155.194—616.633.963.42

Ю. П. Егоров (Казань). Болезнь Маркиафава — Микели

Несмотря на то, что в литературе заболевания такого рода описывались неоднократно, диагностика их не проста и требует определенной целенаправленности в клиническом и лабораторном обследовании больного. Трудность диагностики объясняется относительной редкостью данного заболевания и сложным дифференциальным диагнозом. Так, в нашей клинике за последние 11 лет лечилось около 22 000 больных, а болезнь Маркиафава — Микели встретила только у 2 (один из них описан в 1959 г. Ф. Т. Красноперовым).

Демонстрацией трудности распознавания болезни Маркиафава — Микели даже в клинических условиях может служить наше наблюдение.

А., 42 лет, дважды находился на стационарном лечении в нашей клинике. Первый раз поступил в 1969 г. Жаловался на слабость, одышку при движении, головную боль, боли в пояснице, в правом подреберье, повышение температуры по вечерам. Начало заболевания связывает с перенесенным в феврале 1969 г. гриппом.

Кожа нормальной окраски, веки пастозны, лимфатические узлы не увеличены. Легкие и сердце без патологии; печень выступает на 2 см из-под края ребер, умеренно плотна, болезненна; селезенка не увеличена; симптом Пастернацкого слабо положительн справа.

Гем. 59 ед., Э. 2 420 000, ц. п. 1,2; Л. 4400, п.—9%, с.—61%, л.—21%, м.—9%, РОЭ 57 мм/час.

В моче следы белка, в осадке лейкоциты в большом количестве, эритроциты выщелоченные 5—6 в поле зрения. Удельный вес в пробе по Зимницкому 1010—1025. Диагноз: острый пиелонефрит, хронический гепатохолецистит, анемия.

Проведено лечение пенициллином, хлористым кальцием, рутином, аскорбиновой кислотой, витамином В₁₂, глюкозой, липокаином. Больной выписан с некоторым улучшением. Однако гемоглобин остался сниженным.

До января 1970 г. А. чувствовал себя удовлетворительно, работал. В марте поступил в клинику, так как вновь появилась сильная слабость, одышка, головная боль, небольшая желтушность кожи и склер. Гемоглобин снизился до 24 ед. Диагноз при поступлении: гемолитическая анемия.

Состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с умеренной желтушностью. Лицо одутловатое, цианоз губ. В нижних отделах легких единичные влажные хрипы. Тоны сердца ослаблены, систолический шум на верхушке. АД 130/70. Печень выступает из-под края ребер на 5 см. Пальпируется край селезенки. Симптом Пастернацкого слабо положительн с обеих сторон. Пастозность на нижних конечностях.

Гем. 20,4 ед., Э. 1 040 000, ц. п. 1,0, ретикулоцитов — 41%, А.—5600, лейкоформула без особенностей. РОЭ 65 мм/час.

В моче следы белка, осадок без изменений. Желчные пигменты не обнаружены. Диазореакция прямая, быстрая. Билирубина 2,56 мг%. Общий белок — 6,98%. Мочевина крови — 56 мг%. Осмотическая резистентность эритроцитов не нарушена.

При целенаправленном опросе больного выяснилось, что в период ухудшения состояния у него появляется черная моча. Возникла мысль о болезни Маркиафава — Микели. При повторных анализах мочи бензидиновая проба оказалась резко положительной, что свидетельствовало о гемоглобинурии. В осадке — гемоглобиновые цилин-

дры в большом количестве в виде детрита. При отдельном исследовании дневной и ночной мочи реакция Грегерсена положительно только в ночной порции. Окончательно диагноз подтвержден постоянным обнаружением гемосидерина в моче при многократном ее исследовании. Больной находился в клинике 44 дня. Получал стол 76, пенициллин, преднизол, нерабол, адонизид, витамины, метионин, глюкозу внутривенно. Перед выпиской гем. 31 ед., Э. 1330 000, тромбоциты 80 000, РОЭ 55 мм/час. В крови резко выражен анизо-пойкилоцитоз.

УДК 616.62—617.711—616.72—002

В. М. Андреев (Казань). О лечении синдрома Рейтера гризеофульвином

Как известно, уретро-окуло-синовиальный синдром (синдром Рейтера) складывается из гнойного уретрита, гнойного конъюнктивита и артрита. Вопрос об этиологии этого синдрома до сих пор остается открытым. В последнее время появились сообщения о наличии специфического возбудителя (вирус). Синдром Рейтера, по мнению большинства исследователей, является вариантом течения ревматоидного артрита.

В ряде случаев мы могли убедиться в упорстве течения заболевания при применении обычной в клинике ревматоидной терапии с введением глюкокортикоидов.

В 1968 г. Николау, Неаги и Букур сообщили о благоприятном действии гризеофульвина в одном тяжелом случае синдрома Фиссенже — Леруа — Рейтера. Через 3 недели лечения гризеофульвином (ликуденом) по 1,5 в день было достигнуто выраженное улучшение: в последующие 3 недели гризеофульвин применяли по 1,0 в день, и больной выздоровел.

Мы наблюдали благоприятный эффект при применении гризеофульвина у больного с выраженным синдромом Рейтера.

У Н., 48 лет, через неделю после острой респираторной инфекции появился сильный гнойный конъюнктивит. Вскоре больного стало беспокоить частое болезненное мочеиспускание, обильные выделения из уретры. В это же время появились боли в левом лучезапястном, плечевых, коленных суставах, припухлость их. При обследовании в дерматовенерологическом диспансере специфическая инфекция не была обнаружена. В течение месяца больной лечился амбулаторно с диагнозом «цистит» и «полиартрит» (пенициллин, бутадиион, облучение кварцем). Затем 1,5 месяца находился в терапевтическом отделении городской больницы, где получал преднизолон (начал с 30 мг в день), реопирин, димедрол, анальгин и др., но безуспешно. Переведен в нашу клинику, где находился с 7 сентября по 22 октября.

При поступлении жаловался на боли в коленных, левом плечевом, правом лучезапястном суставах, скованность по утрам, потливость. Больной с большим трудом поднимается с постели. Правый лучезапястный сустав деформирован, движения в нем резко ограничены. Правый коленный сустав несколько припухлый, движения в нем и в левом плечевом суставе вызывают резкую боль. Температура субфебрильная. Со стороны сердца, легких, органов брюшной полости особых изменений нет. На рентгенограммах пораженных суставов патологических изменений костей не обнаружено.

Лечение дексаметазоном, бутадиионом, реопирином не дало эффекта. Наконец, больному назначили гризеофульвин-форте по 0,125 г 4 раза в день. Примерно к концу 3-й недели состояние его несколько улучшилось, уменьшились боли в суставах, стала менее выраженной скованность по утрам, увеличился объем движения в пораженных суставах. С 4-й недели больной получал гризеофульвин-форте по 0,125 г 3 раза в день. Через 2 месяца от начала приема гризеофульвина состояние его стало хорошим. Только при длительной ходьбе отмечает тяжесть в стопах. Суставы без деформации. РОЭ 6 мм/час.

УДК 616.981.551

С. С. Валитов, В. М. Фишелев, О. Н. Магер (Казань). Реанимация при генерализованном столбняке

Специфическая профилактика столбняка путем активной и пассивной иммунизации, как показывает опыт, решена блистательно. Но в целом проблема остается нерешенной, так как эффективной терапии нет, и в каждом случае общего столбняка прогноз остается сомнительным. Лечение по существу начинается только тогда, когда уже произошла фиксация токсина в тканевых структурах и когда ликвидация возбудителя и образуемого им свободного токсина уже не может оборвать цепного процесса развития болезни. Этиологическая терапия здесь не играет существенной роли. Центр тяжести переносится на терапию патогенетическую, в которой важное место отводится неспецифическим реанимационным мероприятиям.

Приводим наше наблюдение.

Г., 43 лет, доставлена 29/IX 1970 г. в 15 час. 15 мин. с диагнозом: столбняк. 18/IX больная упала и получила ушибленную рану затылочной области головы. Никуда не обращалась, продолжала работать. Вынуждена была обратиться к хирургу лишь 23/IX, на 6-е сутки, когда из раны появились гнойно-кровянистые выделения с неприятным запахом. Рана была обработана хирургом. Хирург не считал нужным вводить ПСС, так как 4 месяца назад больной была введена ПСС в связи с переломом ключицы.

С утра 28/IX (на 11-й день травмы) больная заметила, что рот как будто меньше открывается, что стала картавить; появились слабость и быстрая утомляемость. В этот же день она пошла на прием. Хирург сделал перевязку раны, а ее состояние объяснил ей как последствие травмы черепа. Возвращаясь из поликлиники, больная почувствовала сильную слабость, еле дошла до дому. Дома она уже не могла открывать рта и объяснялась с членами семьи с помощью записок. Ночь провела очень беспокойно — нарастала слабость, появились боли в мышцах конечностей.

На другой день, утром 29/IX, попыталась встать с постели и упала на пол. До прихода с работы родных весь день пролежала на полу — не было сил встать. В этот же день больная была доставлена сначала в инфекционную больницу, оттуда переправлена в хирургическое отделение.

Состояние больной средней тяжести. Сознание ясное, температура 38,6°, пульс 100, АД 140/80. Дыхание поверхностное, незаметное, учащенное. Кожные покровы бледно-синюшной окраски. Тризм, нарушены речь и глотание, есть намеки на *risus sardonius*.

Больная спокойна. Самопроизвольных судорог нет, но они легко провоцируются, например попыткой тыльного сгибания стопы. Тонус мышц повышен — сгибание и разгибание конечностей встречают сопротивление; ригидность брюшной стенки, а также мышц спины.

На затылочной области головы на участке 5×6 см волосы выбриты, широкий рубец длиной около 4 см, несколько отечный, гиперемированный, но безболезненный и сухой.

Диагноз: острый генерализованный столбняк.

С первой минуты больная передана под наблюдение и лечение врачей анестезиологическо-реанимационного отделения. Для нее выделена отдельная палата, организован индивидуальный сестринский и врачебный пост с необходимым оборудованием и медикаментами (наркозный аппарат, электроотсос, интубационные трубки, ларингоскоп, кислород и т. д.).

В день поступления после подкожных проб введено внутривенно 150 тыс. ед. ПСС под тиопенталовым наркозом, во 2-й день — 120 тыс. ед. внутримышечно и на 3-й день — 100 тыс. ед. внутримышечно. Дальнейшее введение ПСС, по литературным данным, не имеет смысла, так как весь циркулирующий свободный токсин указанными дозами нейтрализуется. Средств для нейтрализации фиксированного в нервных клетках токсина пока нет.

В первые дни, 29—30/IX судорог не было, поэтому ограничились внутримышечным введением нейроплегических смесей 3—4 раза в сутки, введением хлоралгидрата в клизме, внутривенно жидкостей для поддержания водного баланса.

1/X (на 3-й день поступления) появились редкие судороги, не очень сильные и непродолжительные (10—15 сек.). В течение дня такие судороги наблюдались 7 раз. Угрозы асфиксии не было, гемодинамика оставалась стабильной. Терапия та же. За сутки введено 2,5 л жидкости. Диурез — 880 мл.

2/X судороги участились, а с 3 часов дня они стали непрерывными. Прежняя терапия была явно недостаточной. Добавили оксипутират натрия — по 10 мл 20% раствора внутривенно в 17.00 и 18.00. Эффект очень кратковременный, через 30—40 мин. судороги возобновляются. С 20.00 судороги стали более сильными и продолжительными. В 01.00 во время одного из приступов произошла остановка дыхания, сердца, АД упало до 0. Зафиксирована клиническая смерть. Немедленно интубирована трахея и налажена искусственная вентиляция легких (ИВЛ), произведен наружный массаж сердца, введены медикаментозные средства внутрисердечно и внутривенно. Дежурному анестезиологу удалось оживить больную.

3/X больная оставалась под воздействием наркотиков (оксипутират натрия), нейроплегиков, мышечных релаксантов (тубокурарин). Самостоятельное дыхание выключено, полная нейромышечная блокада. Наложена трахеостома для искусственной вентиляции легких.

4/X во второй половине дня больная снова переведена на самостоятельное дыхание. Тонус мышц и рефлексы по-прежнему повышены. Больная продолжала получать нейроплегические смеси и хлоралгидрат в клизме. На этом фоне наблюдались малые судороги, но длительных и сильных судорог, угрожающих асфиксией, больше не было.

В дальнейшем все усилия были направлены на борьбу с легочными осложнениями и гипертермией, на поддержание нормальной гемодинамики, корригирование водно-электролитного баланса и щелочных резервов, восстановление энергетических ресурсов. Большое внимание уделяли сохранению проходимости дыхательных путей. Через трахеостому каждые 30—40 мин. приходилось разжижать (антибиотики в сочетании с ферментными препаратами или раствором бикарбоната натрия) и отсасывать бронхиальный секрет. Жидкости в основном вводили внутривенно. Питание больная получала через зонд 1—2 раза в день в виде питательной смеси Спасокукоцкого.

6/X, на 8-й день болезни, состояние больной снова резко ухудшилось. Выявлен гипокалиемический алкалоз. Причин для развития этого состояния в данном случае было несколько: отсутствие поступления калия, увеличение его потерь через почки в результате гормональной терапии, а самое главное — большие потери в результате колоссальной мышечной работы. Дефицит калия подсчитывали и восполняли 0,3% раствором KCl на 5% растворе глюкозы с инсулином в течение 3 дней под контролем определения калия плазмы.

10/X калий плазмы 21,5 мг%, рН 7,36. Стойко нормализовался электролитный баланс, а также гемодинамика. Пульс 100—110 при температуре 38,3°.

13/X, на 15-й день болезни, удалена трахеостомическая трубка и катетер из вены, так как полностью исчезли судороги. Индивидуальный врачебный пост снят, сестринский оставлен. Эвакуация бронхиального секрета продолжалась через трахеостомный свищ, что позволило успешно справиться с легочными осложнениями.

Температура снизилась до нормы лишь 19/X, на 22-й день болезни. Через 3 дня после этого закрылся трахеостомный свищ. В течение всего острого периода больная получала антибиотики, гормональные препараты (100—120 мг в день гидрокортизона, АКТГ), кардиотоники и витамины. Препараты в основном вводили внутривенно. Больная выписана 16/XI, через 1,5 месяца, в хорошем состоянии.

УДК 616.981.551—612.014.464

Ю. Н. Белокуров, Ю. А. Водолазов, А. Н. Каменный, Б. В. Попов, Б. Н. Кирсанов (Ярославль). Ингаляции кислорода под повышенным давлением при столбняке

Достигнутые в последние десятилетия успехи в изучении действия повышенного давления кислорода (ПДК) на организм позволили использовать этот метод при ряде хирургических инфекций. Первая попытка применения ПДК при столбняке оказалась удачной: из 16 больных удалось спасти 15. Поскольку опыт лечения столбняка таким способом еще очень мал, мы сочли целесообразным привести наше наблюдение.

С., 46 лет, 24/VIII 1969 г. был ранен дробью в правую половину шеи и спины. В районной больнице сделана первичная хирургическая обработка раны и введена профилактическая доза противостолбнячной сыворотки (3000 АЕ) и столбнячный анатоксин. На 7-е сутки с момента травмы у больного повысилась температура до 38°, в области раны появились сильные боли и судорожные подергивания мышц правого плечевого пояса. На следующий день состояние ухудшилось, судороги участились, стало трудно дышать. Больной с подозрением на столбняк переведен в хирургическую клинику.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное. Положение вынужденное (сидит в кровати, голова приведена к правому плечу). Дыхание затрудненное, до 40, поверхностное, умеренный цианоз губ. Пульс 80, АД 135/80. Кожа влажная, холодный пот. На шее справа обширная рана с рваными краями, уходящими в слой глубоких мышц спины. При ревизии раны под лопаткой обнаружен войлочный пыж и дробь. Рану расширили, инородные тела удалили. При малейшем прикосновении к коже и инъекциях возникают сильные судороги мышц плечевого пояса. Клинический диагноз: местный столбняк, инфицированная рана правого плечевого пояса после ранения дробью.

Начато лечение: ПСС по 300 000 АЕ в сутки внутривенно, кислород постоянно, анальгетики, антигистаминные и десенсибилизирующие средства. Состояние больного продолжало ухудшаться, местные судороги усиливались, на 3-и сутки появились судорожные сокращения жевательной мускулатуры, диафрагмы и мышц правой ноги. Во время судорог стал появляться ларингоспазм и кратковременный диффузный цианоз. Ввиду безуспешности проводимого лечения и генерализации процесса решено провести лечение ПДК. Проведен один 1,5-часовой сеанс ПДК с давлением O_2 до 3 атм. На следующие сутки прогрессирования симптомов не отмечено, дыхание стало свободнее, одышка уменьшилась до 24 в мин., но приступы судорог возникают при малейшем прикосновении к больному. Через день сеанс ПДК повторен. Состояние больного улучшилось, судороги редкие и только в мышцах плечевого пояса, дыхание ровное. В последующие дни прогрессивно наступало улучшение, и на 15-й день с момента поступления клинические проявления столбняка полностью исчезли. 22/X больной выписан с полным клиническим выздоровлением.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 617.55—089

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ПРОЦЕССАХ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПО МАТЕРИАЛАМ СЕЛЬСКОГО РАЙОНА

М. В. Буйлин

Республиканская клиническая больница ТАССР

В организации хирургической помощи сельскому населению самым сложным вопросом является оказание неотложной хирургической помощи. Намечившееся общее направление к оказанию специализированной медицинской помощи в центральных

районных больницах не подкреплено еще четкими научно-практическими и методическими рекомендациями в отношении неотложной хирургической помощи.

Общезвестно, что острые хирургические заболевания брюшной полости часто возникают в результате неудовлетворительной постановки дела с плановым диспансерным наблюдением за больными язвенной болезнью желудка, грыжами, спасчным процессом брюшной полости, желчнокаменной болезнью и т. д. Однако вопрос о методах диспансеризации таких больных не разработан и диспансерное наблюдение не внедрено повсеместно в сельское здравоохранение.

В своей работе мы поставили задачу рассмотреть следующие вопросы: роль различных звеньев сельского здравоохранения в организации неотложной хирургической помощи при некоторых острых заболеваниях брюшной полости; особенности тактики хирурга в зависимости от патологии; роль диспансерного наблюдения в снижении острой хирургической патологии брюшной полости; привлечение среднего медицинского звена к решению этой проблемы; организация школ передового опыта на базе лучших фельдшерских пунктов и их роль в осуществлении неотложной хирургической помощи в радиусе обслуживания фельдшерского пункта.

На материалах Пестречинского района ТАССР нами изучена роль различных звеньев органов здравоохранения за 1958—1967 гг.

С 1958 по 1962 г. весь район был разделен на участки. В обязанности участковых больниц входило обеспечение населения всеми видами медицинской помощи, включая и неотложную хирургическую помощь.

Хирургические больные с острыми процессами в брюшной полости поступали в участковые больницы (кроме зоны участка районной больницы — больных этого участка фельдшера направляли непосредственно в районную больницу), где решался вопрос: направить больного в районную больницу или пригласить хирурга на место. В результате больных часто оперировали с большим опозданием.

С 1963 по 1967 г. медицинская помощь больным с хирургической патологией осуществлялась только хирургическим отделением центральной районной больницы. Фельдшерам было вменено в обязанность разъяснять населению опасность острых хирургических заболеваний.

В районе были организованы школы передового опыта, на базе которых все фельдшера обучались по разделу неотложной хирургии.

Больных с острой хронической патологией фельдшера направляли непосредственно в центральную районную больницу. В участковых больницах были сохранены операционные блоки, где районный хирург проводил операции тем больным, которым противопоказана транспортировка.

Руководство и контроль за организацией неотложной хирургической помощи были сосредоточены в руках заведующего хирургическим отделением центральной районной больницы.

Решением районного Исполнительного комитета депутатов трудящихся за каждым фельдшерским пунктом был закреплен дежурный транспорт. Систематический контроль и руководство неотложной хирургической помощью населению привели к улучшению показателей этого раздела хирургической службы (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Диагноз	1959—1961 гг.			1962—1964 гг.			1965—1967 гг.		
	доставлены в сроки			доставлены в сроки			доставлены в сроки		
	от 6 до 12 час.	от 12 до 24 час.	позже 24 час.	от 6 до 12 час.	от 12 до 24 час.	позже 24 час.	от 6 до 12 час.	от 12 до 24 час.	позже 24 час.
Острый аппендицит	24	265	85	25	468	69	12	244	66
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки	1	4	1	4	9	—	—	4	—
Непроходимость кишечника	—	3	3	1	10	2	—	2	2
Ущемленная грыжа	2	4	3	1	7	1	11	6	2

Неотложная помощь больным с острой хирургической патологией брюшной полости на селе является больше организационной проблемой, нежели клинической, и нуждается в серьезном усовершенствовании именно в этой ее части.

Сегодня на селе первым видит больного фельдшер, от уровня грамотности, сознательности, настойчивости которого к urgentным случаям и зависит дальнейшая судьба больного. По нашим данным, в 91% случаев острой хирургической патологии первым устанавливал диагноз и направлял больного в хирургическое отделение фельдшер.

Фельдшерские пункты еще длительное время будут играть большую роль, а их деятельность предопределяет показатели хирургической службы. Поэтому в течение

последних 5 лет (1963—1967) мы четко отработали вопросы неотложной хирургии, касающиеся фельдшерских пунктов. Это вопросы диагностики, оказания первой доврачебной помощи, транспортировки, контроля и диспансерного наблюдения за хроническими больными.

Наряду с проведением и изучением организационных мероприятий по данному разделу мы проанализировали и обобщили клинический материал по Пестречинскому району за 10 лет — с 1958 по 1967 г. Из 1512 больных, прооперированных в нашем учреждении за эти годы по поводу острой хирургической патологии брюшной полости, у 1286 (81%) был острый аппендицит. Большое преобладание острого аппендицита над другими видами патологии побудило нас провести ряд организационных мероприятий. На базовых фельдшерских пунктах ежегодно проводились семинары по острому аппендициту. Для врачей и фельдшеров были разосланы рекомендованные Ю. Ю. Джанелидзе еще в 30-х годах, измененные и дополненные применительно к селу, памятки об остром аппендиците и его формах. Были разработаны соответствующие тексты лекций и бесед для населения и разосланы участковым врачам и фельдшерам.

Наиболее удобным и приемлемым видом обезболивания при аппендицитах в сельских районах является местная анестезия. Мы ее применили в 91%. Эфирный наркоз давали только детям до 6 лет.

Мы считаем, что в сельских районных больницах тактика хирурга при остром аппендиците должна быть активной. Выжидание в сомнительных случаях в этих условиях неприемлемо, так как невозможно обеспечить систематический контроль хирурга за больным в течение суток. Допустимо наблюдение не дольше 3—4 часов. Если в течение этого времени точного диагноза установить не удастся и не исключается острый аппендицит, надо оперировать.

На основании своих наблюдений мы пришли к заключению, что все больные с установленным диагнозом острого аппендицита подлежат оперативному лечению. Противопоказанием надо считать инфильтрат у взрослых; у детей и инфильтрат не может служить противопоказанием.

Попытка консервативного лечения под контролем хирурга допустима только при тяжелых сопутствующих заболеваниях, когда риск для жизни больного во время операции слишком велик.

По нашим данным, при правильной организации диагностики и лечения больных аппендицитом можно не допустить летальных исходов при этом заболевании (табл. 2)

Т а б л и ц а 2

Формы острого аппендицита	1959—1961 гг.						1962—1964 гг.						1965—1967 гг.							
	доставлено				леталь- ность		доставлено				леталь- ность		доставлено				летальность			
	до 24 час.		позже 24 час.				до 24 час.		позже 24 час.				до 24 час.		позже 24 час.					
	число		%		число		%		число		%		число		%		число		%	
	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%
Катаральная	238	88,8	30	11,2	—	—	155	84,7	28	15,4	—	—	128	90,1	14	9,9	—	—	—	—
Флегмонозная	86	79,6	22	20,3	—	—	84	80,8	20	19,2	—	—	57	86,4	9	13,6	—	—	—	—
Гангренозная	8	42,1	11	57,8	—	—	20	64,5	11	35,4	—	—	17	80,9	4	19,0	—	—	—	—
Перфоративная	6	17,6	28	82,4	4	11,8	8	47,0	9	52,9	1	5,9	15	78,9	4	21,0	—	—	—	—

Осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки прободением в настоящее время имеет стойкую тенденцию к снижению.

Прободение чаще встречается в молодом возрасте. На нашем материале 85,7% всех прободений падало на возраст от 20 до 30 лет и 14,3% — на возраст от 40 до 50 лет. Снижению этого грозного осложнения в значительной мере способствует активное выявление и лечение больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время всякое прободение надо рассценивать как чрезвычайное происшествие, как дефект в медицинском обслуживании этих больных.

Большую сложность в лечении перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки на селе представляет их своевременное распознавание и своевременная доставка больных в хирургическое отделение.

В отношении тактики хирурга при прободении гастродуоденальных язв до сих пор ведется спор. Мы полагаем, что при ранней доставке больного (не позднее суток) и удовлетворительном общем состоянии, при отсутствии противопоказаний надо производить резекцию желудка. После ушивания мы наблюдали повторные прободения.

Среди острых хирургических заболеваний брюшной полости ущемленные грыжи встречаются не так часто. В группе умерших от этих заболеваний страдавшие грыжами составили 12,2%. 50—60% ущемленных грыж приходится на паховые, 20—30% — на

бедренные, 15% — на пупочные, 5% — на грыжи белой линии. Вентральные, диафрагмальные и другие виды грыж крайне редки.

Паховая грыжа наблюдалась в 62% у мужчин и в 9% у женщин, бедренная — в 2% у мужчин и в 10% у женщин.

Наш опыт показывает, что при правильной организации медицинской службы на селе можно избежать летальных исходов при ущемленных грыжах и сократить частоту ущемлений грыж.

Острая кишечная непроходимость представляет собой самый сложный вид острой хирургической патологии. Ее удельный вес в группе острых хирургических заболеваний брюшной полости был равен 2,5%. Летальность при этом заболевании остается самой высокой. По нашим данным за 10 лет она составила 21,7%.

На наш взгляд, необходимо создать специализированные межреспубликанские центры по лечению кишечной непроходимости.

Большая координирующая и организационная роль в экстренной хирургической помощи сельскому населению отводится областным и республиканским клиническим больницам.

Хирурги областных и республиканских больниц, работая в тесном контакте с главным хирургом района, составляют текущий и перспективный план по разделу хирургии, разрабатывают мероприятия по повышению хирургических знаний врачей других профилей, фельдшеров, внедряют новые методы диагностики, лечения, организуют школы передового опыта.

ВЫВОДЫ

1. Неотложная хирургическая помощь сельскому населению является проблемой больше организационной, чем клинической. Качество этого раздела хирургической помощи находится в прямой зависимости от налаженности этого дела на местах — в центральных районных больницах, фельдшерских пунктах.

2. Большая роль в раннем выявлении и ранней доставке больных с острой хирургической патологией должна быть отведена фельдшерским пунктам. Для повышения уровня работы на фельдшерских пунктах необходимо создать базы передового опыта, призванные проводить плановое и систематическое обучение всех фельдшеров района.

3. Плановые мероприятия, проводимые в районе по активному выявлению, диспансерному наблюдению и активному лечению больных с гастродуоденальными язвами, грыжами, спаечным процессом в брюшной полости, привели к сокращению количества больных с острой хирургической патологией в брюшной полости.

4. По нашим данным острый аппендицит превалирует среди острой хирургической патологии брюшной полости. Еще встречаются запущенные деструктивные формы с летальными исходами.

5. Осложнение гастродуоденальных язв прободением в настоящее время имеет стойкую тенденцию к снижению. Проведение в плановом порядке активного выявления, диспансерного наблюдения и активного лечения больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки является надежным путем к резкому сокращению гастродуоденальных прободений.

На нашем материале все эти больные в последние пять лет доставлялись на ранних сроках (до суток) Операцией выбора при гастродуоденальных прободениях на ранних сроках и удовлетворительном общем состоянии в условиях села надо считать резекцию желудка.

6. Ущемленные грыжи, имея небольшой удельный вес среди острой хирургической патологии брюшной полости, все еще дают высокий процент летальности. Проведение в плановом порядке организационных мероприятий по выявлению больных ущемленными грыжами, диспансерному наблюдению и активному лечению позволило нам значительно улучшить положение.

7. Кишечная непроходимость представляет собой самую сложную форму острой хирургической патологии. Необходимо создать республиканские и межреспубликанские центры по лечению острой кишечной непроходимости, что позволит обобщить и изучить вопросы диагностики, клиники и лечения. Особенно это касается самой распространенной формы кишечной непроходимости — спаечной.

8. Важным фактором в снижении летальности при острых хирургических заболеваниях является создание при всех центральных районных больницах отделений или станций переливания крови и организация двухэтапного забора и переливания крови, с обязательным наличием дежурных доноров.

9. Большим координирующим фактором в вопросе организации специализированных служб является перспективное планирование как в районе, так и в республике или области.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Л. С. Шварц. Функциональная патология атеросклероза. Приволжское книжное издательство, Саратов, 1969

Книга проф. Л. С. Шварца написана на актуальную тему и представляет интерес для врачей многих специальностей. Автор подошел к изучению атеросклероза с позиций оценки функционального состояния важнейших систем организма: дыхания, кровообращения, пищеварения. Его исследования базируются на большом числе собственных наблюдений (более 3500 больных). В указателе литературы приведено 468 источников на русском и 182 на иностранных языках.

I глава («Дыхание») содержит литературные сведения и весьма интересные факты, установленные автором и его сотрудниками. По данным автора, при атеросклерозе у больных наступают значительные расстройства дыхания, его ритма, объемов, повышение сопротивления в бронхах. Надо согласиться, что эти нарушения следует рассматривать как прямое следствие атеросклероза, а не только «возрастного угасания».

Во II главе приведены материалы по таким малоисследованным вопросам, как упруго-вязкие свойства сосудистой стенки при атеросклерозе в различных фазах его течения, общее периферическое сопротивление, сосудистая реактивность. Автор пришел к выводу, что при атеросклерозе в сердечной мышце происходят глубокие изменения, которые выражаются в снижении электрического потенциала и сократительной функции миокарда.

Функциональная патология сосудов, по автору, охватывает не только сосуды крупного и среднего калибра, но и мелкие (артериолы) и мельчайшие (капилляры).

III глава («Пищеварение») посвящена важному и малоизученному вопросу о брюшном атеросклерозе. Автором установлено, что у больных атеросклерозом часто развиваются чувствительные, секреторные и моторные расстройства со стороны желудка и кишечника, объясняющиеся, видимо, атеросклерозом сосудов брюшной полости. Интересны данные, касающиеся изменений функции печени и поджелудочной железы.

IV глава — об обмене веществ. Вопрос рассмотрен очень широко. Излагаются литературные и собственные данные об обмене при атеросклерозе липидов, липопroteидов, триглицеридов, ацетоновых тел, мукополисахаридов, подробно анализируются нарушения белкового, углеводного и минерального обмена. В этой же главе уделено внимание окислительным процессам в организме при атеросклерозе, состоянию свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Весьма интересной является V глава — «Регуляция». Автор пришел к выводу, что нарушения обмена зависят от сдвигов в гормональной регуляции, причем ведущая роль в патологии атеросклероза принадлежит снижению активности щитовидной железы, возможно и участие гипоталамуса. Установлено также значение изменений функции надпочечников и, в большой степени, нарушений витаминного обмена.

Автор отмечает, что вне стрессовых ситуаций в течении обменных процессов нет значительных отличий от нормы. Возникающие расстройства регуляции обмена неизбежно включают и адаптивные механизмы, в результате чего обменные нарушения, за исключением липидного обмена, в известной степени выравниваются, но как только организм попадает в «чрезвычайные» ситуации, приспособительные механизмы оказываются недостаточными, и наступает срыв регуляции.

В VI главе («Реактивность») высказывается мысль о роли аутоиммунных механизмов при атеросклерозе. Установлено, что у больных атеросклерозом в крови появляются антиаортальные аутоантитела, которые, возможно, имеют защитное значение.

Волнообразное течение атеросклероза автор объясняет тем, что развитие аутоиммунных процессов, вызывая расстройства функций высших регулирующих приборов, ведет к обострению, к вспышкам патологического процесса. Приняв эту концепцию, можно объяснить многообразие обменных отклонений при атеросклерозе и функциональные изменения сосудов нарушением биохимизма их стенок и нервного аппарата, приводящим к неадекватной реакции на раздражение из внешней и внутренней среды.

В заключении подчеркивается, что «функциональные отклонения, возникающие при атеросклерозе в различных органах и системах, поразительно многообразны». Доминирующим является нарушение обмена веществ, что выражается в изменении структуры сосудистой стенки, а также в снижении темпа течения физиологических процессов и изменении содержания в крови липидов, мукополисахаридов, углеводов, витаминов, ферментов. В центре этих обменных нарушений стоят ферментные сдвиги. Пусковым механизмом всех расстройств являются функциональные нарушения со стороны нервно-гуморальных регулирующих аппаратов с преимущественным значением нервного фактора.

Автор рассматривает атеросклероз как проблему не геронтологии, а гериатрии.

В конце книги автор кратко останавливается на принципах диагностики и лечения атеросклероза. Он еще раз подчеркивает, что гиперхолестеринемия, встречающаяся в 82—85% в фазе вспышки, можно рассматривать не только как показатель обменных нарушений, но и как индикатор сенсibilизации.

Можно согласиться с мнением автора о целесообразности выделения в клиническом течении атеросклероза фазы ремиссии и различать, следовательно, фазу вспышки,

ремиссии и стабильную. Лечение атеросклероза должно быть длительным, многолетним, систематическим, индивидуализированным и видоизменяющимся в зависимости от присоединения возрастных сдвигов.

Книга написана хорошим языком и легко читается. Она принесет большую пользу не только терапевтам, но и специалистам, работающим в других областях клинической и теоретической медицины.

Проф. Н. Е. Кавецкий (Куйбышев-обл.)

3. Ш. Гилязутдинова. Туберкулез женской половой сферы. Татарское книжное издательство, Казань, 1970

Рецензируемая монография посвящена вопросам диагностики, терапии и профилактики воспалительных заболеваний женских половых органов туберкулезной этиологии.

Автор описывает ряд существенных изменений нервных волокон и их окончаний в очаге поражения с учетом тяжести процесса. При продуктивной форме в нервных элементах обнаруживаются реактивные изменения (аргентофилия, варикозность), избыточное разрастание нервных волокон. По мере нарастания в очаге патологических изменений в нервных окончаниях и волокнах начинают преобладать дегенеративные процессы.

Большую практическую ценность представляет глава о клинике и диагностике (4-я). При раскрытии симптоматики обращается особое внимание на явления общей интоксикации, характер нарушения менструальной функции, а также подробно излагаются данные гинекологического статуса, имеющие значение при постановке диагноза. Касаясь методов диагностики (диагностическое выскабливание полости матки, лимфография), а также осложнений при генитальном туберкулезе, автор не приводит собственных данных (количество случаев, характер локализации и поражения и др.).

Следует согласиться с заключением автора, что туберкулинодиагностика (реакции Пирке, Манту, Коха) находит слишком ограниченное применение, несмотря на доступность в повседневной практике. Практическим врачам следует шире использовать эти тесты в неясных случаях у женщин с длительным бесплодием, хроническими воспалительными процессами при неэффективности лечебных мероприятий. Для оценки локализации процесса автор рекомендует пробу Коха, вызывающую возникновение и усиление болей в нижнем отделе живота, увеличение размеров воспалительной опухоли, появление выделений из половых путей.

Описывая сочетание туберкулеза и опухолей, автор приводит 5 собственных наблюдений и приходит к выводу, что при этих патологических состояниях, как правило, диагноз устанавливается во время операции или при гистологических исследованиях.

Последняя глава посвящена лечению и профилактике туберкулеза женских половых органов. Данный раздел написан полно, приведены наиболее часто применяемые противотуберкулезные препараты, их дозировка, побочное действие.

Ценность монографии значительно повысилась бы при включении раздела о дифференциальной диагностике.

Книга представляет практический интерес как для акушеров-гинекологов, так и для физиотрав, занимающихся вопросами генитального туберкулеза.

Канд. мед. наук В. А. Кулавский (Уфа)

Л. Б. Розин. Обезболивание у обожженных. Медицина, Л., 1970

В монографии обобщен опыт анестезиологической работы клиники термических поражений Военно-медицинской ордена Ленина Краснознаменной академии им. С. М. Кирова, одного из наиболее крупных ожоговых центров в СССР.

И в предисловии проф. Т. Я. Арьева, и во введении в монографию подчеркивается, что обезболивание является непременным условием типичного хирургического лечения тяжелых ожогов.

Первая глава монографии посвящена организационным вопросам. Уже всеми осознана необходимость лечения обожженных в специализированных центрах. В них должны быть созданы реанимационные отделения. Лечение ожогового шока — реанимационная проблема, которая должна решаться анестезиологами совместно с хирургами.

Противошоковая палата рассчитана на одного больного. В ней находятся кровати, системы и растворы для инфузионной терапии, стерильные наборы для веносекции и трахеостомии, каркас для бесповязочного лечения больного, подведены кислород и закись азота. Здесь устанавливается индивидуальный сестринский пост.

Для ожогового шока характерны гипонатриемия и гиперкалиемия. Выраженная гиперкалиемия указывает на очень тяжелое течение ожогового шока.

Основной причиной гибели больных в периоде ожогового шока нередко является острая почечная недостаточность. Величина диуреза служит главным критерием тя-

жести шока. При олигурии происходит нарастание в организме продуктов азотистого обмена и продуктов распада тканевого белка на фоне поражения других органов выделения. Таким образом, азотемия имеет как ретенционное, так и продукционное происхождение.

Наибольшее значение в лечении ожогового шока придают инфузиям. Большинство авторов считает нецелесообразным переливать в сутки более 3—3,5 л жидкости; в первые 6—8 часов рекомендуется вводить 1—2 л. Диурез не ниже 30 мл в час и АД выше 100 указывают на эффективность инфузионной терапии. При венозном давлении 150—200 мм вод. ст. вливание жидкости уменьшают или прерывают.

Если нет рвоты, обильное питье существенно помогает лечению шока; на литр воды добавляют чайную ложку NaCl и $\frac{2}{3}$ чайной ложки бикарбоната натрия.

Лучше действуют гемотрансфузии. В среднем достаточно ввести 300 мл крови. Переливают также плазму или полиглокин.

Для устранения гиперкалиемии вливают 100—300 мл 3—5% раствора NaCl. Мягкая коррекция гипонатриемии достигается инфузией сухой плазмы на физиологическом растворе.

Метаболический ацидоз корректируют внутривенным вливанием 5% раствора бикарбоната натрия (до 350 мл, в зависимости от веса больного).

Показано применение осмотических диуретиков: 500—1000 мл 4—9% раствора мочевины, 25—30 мл 30% раствора гипосульфита натрия, 250—500 мл 20% раствора маннитола. Мочевина эффективна и при приеме внутрь (100 мл 30% раствора мочевины на 5—10% растворе глюкозы). В случае рвоты этот раствор можно вводить в микроклизме.

При олигурии рекомендуют паранефральную новокаиновую блокаду и внутривенное введение 600—700 мл 0,125% раствора нозокаина.

Автор считает, что абсолютных противопоказаний к общему обезболиванию у обожженных нет, а относительными являются распространенная пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, выраженные нарушения функции печени и почек, опасная анемия и гипопротейнемия. Лучше всего сочетать поверхностный эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами.

При ранних превентивных операциях современное общее обезбоживание в сочетании со своевременным и полным возмещением кровопотери значительно уменьшает риск обширных некрэктомий.

Одной из нерешенных проблем в терапии обожженных является обезбоживание их в палате, т. е. в то время, когда нет ни операций, ни перевязок. Сейчас с этой целью назначают опиаты в сочетании с липольфеном. Малые транквилизаторы неэффективны. При умеренных болях вводят внутримышечно 50% раствор анальгина.

В настоящее время местная анестезия при операциях у обожженных в значительной степени уступает свои позиции общему обезболиванию.

Применяют обезбоживание методом электрофореза новокаина.

Местная анестезия допустима при небольших вмешательствах у взрослых и при невозможности использовать другие виды обезбоживания.

Возможность и относительная безопасность наркозов при перевязках обеспечиваются кратковременностью (от 8 до 25 мин.) и поверхностным уровнем наркоза. За 30—40 мин. до наркоза вводят 0,8—1 мг атропина и 10—20 мг промедола или пантопона.

Масочный наркоз закистью азота при перевязках не нашел широкого применения. Весьма перспективен фторотановый наркоз.

Автор указывает, что после нескольких наркозов часто возникает «привыкание» к наркотическому веществу, повышается устойчивость к нему, увеличивается период индукции, уменьшается глубина сна от одинаковых количеств наркотиков.

По мнению автора, изменения внутренних органов в связи с многократным применением наркоза невелики и обратимы.

До сих пор не ясно, влияет ли наркоз на течение ожоговой болезни.

В заключение автор пишет, что многие частные вопросы обезбоживания и реанимации у обожженных в настоящее время остаются еще не решенными.

Данная монография принесет, безусловно, большую пользу всем врачам, курирующим обожженных.

А. М. Окулов (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 57 (092 Файзуллин)

ДОЦЕНТ САЛИХ ГИРФАНОВИЧ ФАЙЗУЛЛИН

10 июня 1971 г., на 67-м году жизни, скончался бывший проректор по учебной работе, доцент кафедры биологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кандидат биологических наук, член КИСС с 1944 г. Салих Гирфанович Файзуллин.

С. Г. Файзуллин родился в 1904 г. в г. Перми. В 1929 г. окончил Казанский государственный университет по специальности зоологии позвоночных; еще студентом начал педагогическую деятельность. С 1926 по 1935 г., преподавал биологию на рабочих факультетах в ряде казанских вузов (сельскохозяйственном, педагогическом энергетическом, химико-технологическом), возглавлял кабинет биологии на рабфаке КГПИ; принимал участие в составлении ряда учебников по биологии на татарском языке.



Начиная с 1931 г., т. е. со времени организации кафедры биологии, и до ухода на пенсию в 1967 г. Салих Гирфанович работал в Казанском медицинском институте, сначала ассистентом, а с 1936 г. — доцентом кафедры биологии.

С. Г. Файзуллин изучал диспропорциональный рост в онтогенезе, что было темой его кандидатской диссертации, успешно защищенной им в 1941 г. Проблеме изменений роста некоторых водных животных под влиянием условий внешней среды были посвящены и дальнейшие его работы. В последние годы он занимался исследованием распространения гельминтозов у детей дошкольного возраста и степени инвазивности яйцами гельминтов внешней среды некоторых районов г. Казани. Эту работу он проводил совместно с сотрудниками городской СЭС.

С. Г. Файзуллин длительное время выполнял в институте большую административную работу: был проректором по учебной работе, зам. декана санитарно-гигиенического, а затем педиатрического факультетов.

Его неоднократно избирали в партбюро педиатрического факультета, в течение многих лет он был партгором кафедры, активно участвовал в избирательных кампаниях.

За свою многолетнюю и безупречную работу С. Г. Файзуллин был награжден орденом «Знак почета», тремя медалями и грамотами Президиумов Верховного Совета РСФСР и ТАССР. Его имя неоднократно заносилось на Доску почета сотрудников института.

Он был всегда отзывчивым, добрым, выдержанным, корректным в обращении со студентами и сотрудниками; был истинным воспитателем студенчества, достойным членом Коммунистической партии.

Таким он останется в памяти всех близко знавших его.

Группа товарищей

УДК 617 (092 Мифтахов)

ДОЦЕНТ НАРИМАН АБДРАХМАНОВИЧ МИФТАХОВ

2 августа 1971 г. скоропостижно скончался декан педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им С. В. Курашова доцент Нариман Абдрахманович Мифтахов.

Н. А. Мифтахов родился 26/IX 1929 г. в Лаишевском районе ТАССР в семье крестьянина. В 1953 г. он окончил лечебный факультет Казанского медицинского института и в течение 7 последующих лет работал главным врачом и хирургом Урусинской больницы Ютазинского района ТАССР, по материалам которой им была опубликована работа о результатах операций резекции желудка. В 1961 г. он поступил в аспирантуру на кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии Казанского медицинского института. Успешно выполнил диссертацию по топографии желчевыводящих путей под руководством проф. В. Х. Фраучи и блестяще защитил ее в 1965 г.

С 1964 г. он работал ассистентом, а в 1968 г. был избран доцентом кафедры хирургии детского возраста.

Одновременно Н. А. Мифтахов вел большую работу в качестве главного специалиста Министерства здравоохранения ТАССР по детской хирургии и внес ощутимый вклад в организацию хирургической помощи детям г. Казани, ТАССР и соседних областей и республик. Он принимал самое деятельное участие в организации клиники детской хирургии при 6-й и 15-й клинических больницах г. Казани.

В 1970 г. Н. А. Мифтахов был избран деканом педиатрического факультета Казанского медицинского института.

Круг научных интересов Н. А. Мифтахов был исключительно широк. Он изучал вопросы внутрипеченочной топографии и вариации желчевыводящих путей, разрабатывал проблему этиологии, диагностики и хирургического лечения болезни Фаволи — Гиршпрунга



у детей, а также вопросы неотложной диагностики и хирургии; работал над дифференциальной диагностикой хирургических заболеваний детского возраста; изучал ошибки и опасности в детской хирургии и анестезиологии.

Особенно ценные данные он получил при изучении биохимии и ангиоархитектоники сосудов при болезни Фаволи — Гиршпрунга и различных патологических процессах кишечника у детей путем операционной вазографии и методом гистохимических исследований.

Им выполнено и опубликовано около 100 научных работ, большая часть которых посвящена актуальным проблемам хирургии детского возраста. Он многократно выступал с докладами на конференциях и научных сессиях, руководил научной работой многих студентов и практических врачей. Свой богатый опыт и знания он охотно передавал студентам, интернам и молодым врачам.

Н. А. Мифтахов проводил большую общественно-политическую и воспитательную работу, неоднократно избирался депутатом райсовета, членом исполкома и райкома КПСС Ютазинского района, в течение многих лет был председателем месткома института.

Прекрасный педагог и лектор, вдумчивый хирург, чуткий врач, Н. А. Мифтахов пользовался исключительным уважением больных, их родителей, студентов, сотрудников клиники, кафедры и всего института.

Партия и Правительство высоко оценили его заслуги. Он был награжден орденом «Знак Почета», юбилейной Ленинской медалью, значком «Отличнику здравоохранения».

Доцент Н. А. Мифтахов ушел из жизни в полном расцвете творческих сил. Светлая память о нем навсегда сохранится в сердцах его учеников, сотрудников и друзей.

Группа товарищей

ХРОНИКА

17 марта 1971 г. на совместном заседании коллегии Министерства здравоохранения ТАССР, Президиума областного комитета профсоюза медицинских работников и Республиканского комитета общества Красного Креста были обсуждены итоги общественного смотра работы учреждений здравоохранения по Татарской АССР за 1970 г.

Первые места присуждены Республиканской психиатрической больнице, Республиканской санэпидстанции (по республиканским учреждениям), Нижнекамской центральной районной больнице, фельдшерско-акушерскому пункту совхоза «Луч» Чистопольского района, медсанчасти завода им. С. П. Горбунова, поликлинике № 4 Кировского района г. Казани, 13-й детской поликлинике Ленинского района г. Казани, Альметьевскому противотуберкулезному диспансеру, стоматологической поликлинике Ленинского района г. Казани, Елабужской санитарно-эпидемиологической станции, Байрякинской участковой больнице Бавлинского района, Казанскому медицинскому училищу.

Вторые места заняли следующие учреждения: Республиканская клиническая больница, Зеленодольская центральная районная больница, Мазиковский фельдшерско-акушерский пункт Апастовского района, 12-я городская больница г. Казани, поликлиника № 4 Кировского района г. Казани, 2-я детская больница г. Казани, Елабужский противотуберкулезный диспансер, городская стоматологическая поликлиника г. Казани, Мамадышская санитарно-эпидемиологическая станция, Бирюлинская участковая больница Высокогорского района, Бугульминское медицинское училище.

Третье место присуждено Республиканскому противотуберкулезному диспансеру, Тетюшской центральной больнице, Беркет-Ключевскому фельдшерско-акушерскому пункту Черемшанского района, медсанчасти № 4 Зеленодольского района, поликлинике НПУ «Джалильнефть» (г. Альметьевск), Елабужской детской поликлинике, Агрызскому туберкулезному санаторию № 1, стоматологической поликлинике Кировского района г. Казани, санитарно-эпидемиологической станции Ленинского района г. Казани, Шалинской участковой больнице, Зеленодольскому медицинскому училищу.

Переходящие Красные Знамена Совета Министров ТАССР и Татоблсовпрофа за лучшие показатели работы присуждены коллективам Республиканской психиатрической больницы, Нижнекамской центральной больницы и 13-й детской поликлиники г. Казани.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. XXIV съезд КПСС и очередные задачи здравоохранения . . .	1
Шабад Л. М., Ильницкий А. П., Коган Ю. Л., Смирнов Г. А., Щербак Н. П.	
О канцерогенных углеводородах в почвах Советского Союза	6
Вылегжанин Н. И. О спонтанной регрессии злокачественных опухолей . . .	11

Клиническая и теоретическая медицина

Смирнов Г. А. Некоторые данные об аэроканцерогенах	19
Долгинцев В. И. Некоторые итоги изучения эпидемиологии злокачественных	
спухолей губы с применением математического моделирования	21
Неймарк И. И., Наймарк Д. А. Бронхогенные кисты средостения	25
Башков Ю. А., Перовошиков Ю. В. Опухоли толстых кишок в клинике	
острой кишечной непроходимости	27
Дадыкина В. И. О развитии гипернефроидного рака из эпителия капсулы	
Шумлянскогo — Боумена	28
Воробьев Ю. А., Чудновская И. В. Исследование крови методом concentra-	
ции лейкоцитов у больных острым лейкозом	31
Ратнер Г. Л., Варгузина В. И. О частичных резекциях легкого при раке . .	33
Парахоняк В. И. Об объеме радикальных операций при раке толстой кишки	
Александров В. Б., Иноятон И. М. Синхронная экстирпация пораженной	
раком прямой кишки	39
Ермолаев В. Р., Пичугин А. М. О рецидивах и метастазах рака молочной	
железы после радикальной мастэктомии	43
Елисеев М. Н. Состояние белков сыворотки крови в ближайший послеопера-	
ционный период у больных раком прямой кишки	45
Вильягин Г. Д., Кузьмина В. Е., Никитина О. П. О рецидивном нефролитиазе	
Учугина А. Ф., Красильникова М. В., Усова Р. М. Морфоциклин в терапии	
хронического калькулезного пиелонефрита	48
Мухаметзянов Ш. А. Отравление нефротоксическими ядами	49
Опарин А. Г. Об окислительно-восстановительных процессах при заболева-	
ниях органов пищеварения	52
Миннебаев М. М., Ерзин М. А., Салихов И. А., Микусев Ю. Е. Роль лимфо-	
обращения в патогенезе перитонита	54
Синяков Б. С., Калинин А. П. Выявление аутоантител при тиреоидной пато-	
логии с помощью реакции преципитации в геле	57
Барский А. В., Семенов Н. П. Оперативное лечение свежих и несросшихся	
переломов диафиза бедра	59
Атанасов Ал. К. Прямые переливания крови при ожогах	61
Полушкина Е. Е. О туберкулезном менингите у взрослых	63
Осипов В. В. Векторкардиограмма при аортальных пороках сердца	64
Гиршов Б. Д., Баркан И. Л. Дифференциальная диагностика пневмоний и ту-	
беркулеза на современном этапе	67
Львовская И. Д. Применение нитрофурана в гинекологии	69
Шинкарева Л. Ф., Наговицына А. И. Применение 17-оксипрогестеронаапрона-	
та при генитальном эндометриозе	69
Козлов Л. А. Кожный кольпопоз при атрезии влагалища после лучевой	
терапии	71
Капелюшник Н. Л. Морфогенез нервных элементов слизистой искусственного	
влагалища у женщин	72
Мавлютова З. В. Внутриэпителиальный рак и преклинические стадии рака	
шейки матки	75
Давыдова М. А., Тухватуллина Л. М. Ведение родов у женщин с рубцом	
на матке	76
Гайфуллин А. У. Особенности психического развития детей, родившихся	
в условиях акушерской патологии	78

Обмен опытом и аннотации

Гусаров Ю. П. О химиотерапии рака в онкокабинете	79
Малышев Ю. И., Гулин В. А., Шабасов В. Н., Горбунов О. М. Первичный рак	
желчного пузыря	79

Левина З. И., Бандалин Б. Н., Денисов И. Н. Ангиосаркома двенадцати-перстной кишки	80
Вишневский В. А., Зак Б. И., Каграманов С. В., Волохов Б. Э. Метастазы в яичке при раке желудка	81
Пушкарев Н. И. О перекручивании придатков матки	81
Пророкова В. К., Аккерман Л. И., Круглякова А. А. Течение послеродового периода у перенесших поздний токсикоз беременных	82
Жуков Б. Н., Тимохин Ю. В. Термопроктограмма у здоровых людей	82
Балуева Л. Ф. Полное омелотворение туберкулезной почки	83
Шакиров Ф. З. Острая задержка мочи каловым камнем	83
Титов А. П., Мухаметзянов Ш. А. Разрыв мочевого пузыря, симулировавший картину острой почечной недостаточности	84
Леонтьева Т. Н. Микрофлора носоглотки у детей при острых отоларингитах	85
Осипов Ю. А. Динамика уровня меди в сыворотке крови больных пневмониями	85
Корепанов А. М. Влияние электрического поля УВЧ на секреторную функцию поджелудочной железы	86
Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И. О функциональном состоянии тонкого кишечника у больных сахарным диабетом	87
Валеев Е. К. Эхоэнцефалография при диагностике ликворной гипертензии	88
Харин Л. В., Бизикин Е. И., Казимирова И. Н., Гайнанов Ф. Х. Абсцессы сердечной мышцы при остром гематогенном остеомиелите	88
Гофман В. А., Щукарева В. Я., Кондрашева Н. В. К диагностике эхинококкоза сердца	89
Егоров Ю. П. Болезнь Маркиафава — Микели	90
Андреев В. М. О лечении синдрома Рейтера гризеофульвином	91
Валитов С. С., Фишелев В. М., Магер О. Н. Реанимация при генерализованном столбняке	91
Белокуров Ю. Н., Водолазов Ю. А., Каменный А. Н., Попов Б. В., Кирсанов Б. Н. Ингаляции кислорода под повышенным давлением при столбняке	9

Организация здравоохранения

Буйлин М. В. Организация хирургической помощи при острых процессах в брюшной полости по материалам сельского района	93
---	----

Библиография и рецензии

Кавецкий Н. Е. На кн.: Л. С. Шварц. Функциональная патология атеросклероза	97
Кулавский В. А. На кн.: З. Ш. Гилязутдинова. Туберкулез женской половой сферы	98
Окулов А. М. На кн.: Л. Б. Розин. Обезболивание у обожженных	98

Некрологи

Доцент Салих Гирфанович Файзуллин	99
Доцент Нариман Абдрахманович Мифтахов	100

Хроника	101
-------------------	-----

CONTENTS

Muhutdinov I. Z. The XXIV Congress of the KPSS and immediate tasks of public health protection	1
Shabad L. M., Ilnitsky A. P., Kogan Yu. L., Smirnov G. A., Shcherback N. P. About cancerigenic carbohydrates in the soils of the USSR	6
Vilegzhanin N. I. About spontaneous regression of malignant tumours	11

Clinical and theoretical medicine

Smirnov G. A. Some data concerning aerocancerigens	19
Dolgintsev V. I. Some results in epidemiologic study of malignant tumours of the lip with mathematical modelling employment	21
Naymark I. I., Nimark D. A. Bronchogenic cysts in mediastinum	25
Bashkov Yu. A., Perevoshchikov Yu. V. Large intestine tumours in the clinical course of acute intestinal obstruction	27
Dadikina V. I. Concerning the development of hypernephroid cancer from the epithelium of Shumlyansky — Bowman's capsule	28

leucocyte concentration in patients with acute leucosis	31
<i>Ratner G. L., Varguzina V. I.</i> About partial lung resection in cancer	33
<i>Parahonyack U. I.</i> On the extension of radical operations in large intestine cancer	36
<i>Alexandrov V. B., Inoyatov I. M.</i> Synchronous extirpation in cancer of rectum	39
<i>Ermolaev V. R., Pichugin A. M.</i> About relapses and metastases of the mammary gland cancer after radical mastectomy	43
<i>Eliseev M. N.</i> The state of serum blood proteins immediately after the operation	45
<i>Vilyavin G. D., Kuzmina V. E., Nikitina O. P.</i> Concerning relapsing nephrolithiasis	47
<i>Uchugina A. F., Krasilnikova M. V., Usova R. M.</i> Morphocycline in the treatment of chronic calculous pyelonephritis	48
<i>Muhametzyanov Sh. A.</i> Nephrotoxic poisoning	49
<i>Oparin A. G.</i> About oxido-reductive processes in digestive system diseases	52
<i>Minnebaev M. M., Erzin M. A., Salihov I. A., Mikusev Yu. E.</i> Lymphocirculation role in pathogenesis of peritonitis	54
<i>Sinyakov B. S., Kalinin A. P.</i> Autoantibody detection in thyroid pathology by means of precipitation reaction in gel	57
<i>Barsky A. V., Semenov N. P.</i> Operative management of fresh and ununited fractures of femoral diaphysis	59
<i>Atanasov Al. K.</i> Direct blood transfusions in burns	61
<i>Polushkina E. E.</i> About tuberculous meningitis in adults	63
<i>Osipov V. V.</i> Vectorcardiogram in vitium aortae	64
<i>Cirshov B. D., Barkan I. L.</i> Modern differential diagnostics of pneumonias and tuberculosis	67
<i>Lvovskaya I. D.</i> Nitrofurantoin employment in gynecology	69
<i>Shinkareva L. F., Nagovitsina A. I.</i> 17-oxyprogesterone capronate in genital endometriosis	69
<i>Kozlov L. A.</i> Dermal colpoptosis after vaginal atresia produced by irradiation	71
<i>Kapelyushnick N. L.</i> Morphogenesis of nervous elements in the mucosa of artificial vagina in women	72
<i>Mavlyutova Z. V.</i> Intraepithelial cancer and preclinical stages of cancer in cervix uteri	75
<i>Davidova M. A., Tuhvatullina L. M.</i> Labour management in women with uterine cicatrix	76
<i>Gaifullin A. U.</i> The peculiarities in mental development of children born in conditions of obstetrical pathology	78

Sharing of experience and annotations

<i>Gusarov Yu. P.</i> About cancer chemotherapy in oncological department	79
<i>Malishev Yu. I., Gulin V. A., Shabaev V. N., Gorbunov O. M.</i> Primary gall bladder cancer	79
<i>Levina Z. I., Bandalin B. N., Denisov I. N.</i> Duodenal angiosarcoma	80
<i>Vishnevsky V. A., Zack B. I., Kagramanov S. V., Volohov B. E.</i> Metastases into testes in cancer of the stomach	81
<i>Pushkarev N. I.</i> Concerning torsion of uterine appendages	81
<i>Prorokova V. K., Akkerman L. I., Kruglyakova A. A.</i> Postpartum period in women after late toxemia	82
<i>Zhuckov B. N., Timohin Yu. V.</i> Thermoproctogram in healthy people	82
<i>Balueva L. F.</i> Total calcinosis of tuberculous kidney	83
<i>Shakirov F. Z.</i> Acute urinary retention with faecal calculus	83
<i>Titov A. P., Muhametzyanov Sh. A.</i> Urinary bladder laceration simulating the picture of acute renal insufficiency	84
<i>Leontyeva T. N.</i> Nasopharynx microflora in children with acute otitis	85
<i>Osipov Yu. A.</i> The dynamics of copper level in blood serum of patients with pneumonias	85
<i>Korepanov A. M.</i> Influence of UHF electric field on the secretory function of pancreas	86
<i>Valenkevich L. N., Yahontova O. I.</i> About the functional state of small intestine in patients with diabetes mellitus	87
<i>Valeev E. K.</i> Echoencephalography in diagnostics of cerebrospinal fluid hypertension	88
<i>Harin L. V., Bizkin E. I., Kazimirova I. N., Gainanov F. H.</i> Cardiac muscle abscesses in acute haemogenic osteomyelitis	88
<i>Gofman V. A., Shukareva V. Ya., Kondrasheva N. V.</i> To the diagnostics of cardiac echinococcus disease	89

Egorov Yu. P. Marchiafava-Micheli's disease	90
Andreev V. M. About the treatment of Raiter's syndrome with griseofulvin	91
Valitov S. S., Fische'ev V. M., Mager O. N. Reanimation in generalized tetanus	91
Belokurov Yu. N., Uodolazov Yu. A., Kamenny A. N., Popov B. V., Kirsanov B. N. Oxygen inhalation under the elevated pressure in tetanus	93

Health protection organization

Builin M. V. Surgical help in acute abdominal processes according to the rural data	93
---	----

Bibliography and reviews

Kavetsky N. E. To the book: L. S. Shwartz. Functional pathology of atherosclerosis	97
Kulavsky V. A. To the book: Z. Sh. Gilyazutdinova. Genital tuberculosis in women	98
Okulov A. M. To the book: L. B. Rozin. Anaesthesia in burns	98

Obituary

Assistant professor Salikh Girfanovich Faizullin	99
Assistant professor Nariman Abdrahmanovich Miftahov	100

Chronicle	101
---------------------	-----

МЕДИЦИНСКИЕ РАБОТНИКИ!

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

НА МЕДИЦИНСКИЕ ЖУРНАЛЫ

НА 1972 ГОД

	Периодичность	Подписная цена
Акушерство и гинекология	12	3—60
Антибиотики	12	5—40
Архив анатомии, гистологии и эмбриологии	12	9—60
Архив патологии	12	6—00
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины	12	9—60
Вестник Академии медицинских наук СССР	12	7—20
Вестник дерматологии и венерологии	12	4—80
Вестник оториноларингологии	6	3—00
Вестник офтальмологии	6	2—70
Вестник рентгенологии и радиологии	6	3—00
Вестник хирургии им. И. И. Грекова	12	7—20
Вопросы вирусологии	6	3—60
Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры	6	2—40
Вопросы медицинской химии	6	3—90
Вопросы нейрохирургии	6	2—40
Вопросы онкологии	12	7—20
Вопросы охраны материнства и детства	12	4—80
Вопросы питания	6	3—00
Вопросы ревматизма	4	2—00
Гигиена и санитария	12	4—80

Гигиена труда и профессиональные заболевания	12	4—80
Грудная хирургия	6	3—60
Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии	12	7—20
Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова	12	7—20
Здравоохранение Российской Федерации	12	3—00
Кардиология	12	8—40
Клиническая медицина	12	7—20
Космическая биология и медицина	6	3—00
Лабораторное дело	12	3—60
Медицинская паразитология и паразитарные болезни	6	3—60
Медицинская радиология	12	4—80
Медицинская сестра	12	1—20
Медицинская техника	6	1—80
Ортопедия, травматология и протезирование	12	6—00
Патологическая физиология и экспериментальная терапия	6	3—60
Педиатрия	12	4—20
Проблемы гематологии и переливания крови	12	3—60
Проблемы туберкулеза	12	4—20
Проблемы эндокринологии	6	3—60
Советская медицина	12	4—80
Советский Красный Крест	12	3—00
Советское здравоохранение	12	4—80
Стоматология	6	3—00
Судебно-медицинская экспертиза	4	1—60
Терапевтический архив	12	7—20
Урология и нефрология	6	3—00
Фармакология и токсикология	6	3—30
Фармация	6	2—40
Фельдшер и акушерка	12	2—16
Химико-фармацевтический журнал	12	3—60
Хирургия	12	7—20
Экспериментальная хирургия и анестезиология	6	3—00

Не забудьте своевременно оформить подписку на интересующие Вас медицинские журналы в пунктах подписки «Союзпечать», на почтамтах, в городских и районных узлах и отделениях связи или у общественных распространителей печати.

Издательство «Медицина»