

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

**ТОМ
LXVI**

3

1985

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубанров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), В. К. Кириллов, Л. А. Козлов,
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв.
секретарь), И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Глязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов), И. Ф. Матюшкин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЯ
ИЮНЬ
1985
3
ТОМ
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



УДК (470.41) «1941/1945»: 614.2.07

ТЫЛОВЫЕ ЭВАКОГОСПИТАЛИ ТАТАРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Р. А. Худякова

*Кафедра научного коммунизма (зав.— проф. А. М. Залялов) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Одержав всемирно-историческую победу над наиболее реакционной ударной силой империализма — гитлеровским фашизмом, советский народ и его Вооруженные Силы под руководством Коммунистической партии отстаивали свободу и независимость социалистической Родины, защитили дело Октября, внесли решающий вклад в освобождение народов Европы от порабощения, в спасение мировой цивилизации.

Основным направлением реорганизации органов здравоохранения в тылу явилось медико-санитарное и массово-политическое обслуживание раненых и больных воинов в эвакогоспиталях, широко развернутых в нашей стране с первых же дней войны. Отмечая важную роль медицинских работников в защите социалистического Отечества, В. И. Ленин указывал, что «... врачи вкладывают в это тяжелое и трудное дело не меньше самопожертвования, чем любой военный специалист»¹.

Самое активное участие в организации лечения раненых фронтовиков принимали работники здравоохранения и общественность Татарии. Высокий уровень экономического и культурного развития, удобное географическое положение на пересечении центральной водной магистрали Волги и железнодорожного пути с запада на восток, наличие хорошо оснащенных клинических баз и высококвалифицированных медицинских кадров, сосредоточенных в ГИДУВе, медицинском и стоматологическом институтах, уже в июле 1941 г. выдвинули Казань в число крупных центров формирования новых лечебных учреждений.

Развертывание и оснащение госпиталей в Татарской АССР проводилось в соответствии с мобилизационным планом мирного времени, четко определившим число коек, помещений, план эвакуации учреждений, их занимавших, проект, объем и темпы приспособительных работ, источники и качество хозяйственного и медико-санитарного оборудования, обеспечение кадрами. Госпитали первой очереди были развернуты в недельный срок и на 10-й день приняли первые эшелоны раненых.

7 июля 1941 г. Совет Народных Комиссаров СССР предложил Татаркомздраву увеличить число госпитальных коек в 5 раз.² Для эвакогоспиталей было отведено и приспособлено свыше 70 лучших зданий клиник, институтов, школ, дворцов

¹ Ленин В. И. Полн. собр. соч., т. 39, с. 410.

² Партакхив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 22, д. 417, л. 168.



В перевязочной одного из госпиталей Казани в годы Великой Отечественной войны.

культуры, санаториев и домов отдыха³. Преодолевая трудности материально-технического, бытового и кадрового обеспечения, к началу сентября 1941 г. было завершено формирование госпиталей второй очереди, а к декабрю уже функционировали госпитали трех основных очередей. Военные действия потребовали увеличения числа медицинских учреждений для раненых и больных воинов Советской Армии. 10 лучших госпиталей Татарии вместе с личным составом были переведены в прифронтовую полосу. На их месте были созданы новые лечебные учреждения для фронтовиков, и в сентябре 1943 г. был завершен четвертый этап формирования госпиталей. Плановое задание было перевыполнено более чем в 10 раз⁴.

Приведенные данные позволяют нагляднее представить масштабы госпитального строительства в Татарии, ставшего подлинно всенародным делом. Партийные комитеты и органы здравоохранения, врачи и инженеры, строители и артисты, рабочие и колхозники, ученые и студенты, пенсионеры и школьники пришли на помощь раненым воинам. Их самоотверженным трудом и отеческой заботой создавались палаты, санитарные и операционные блоки, красные уголки и хозяйственная служба; проводилось обеспечение медицинским оборудованием, перевязочным материалом и лекарственными препаратами, топливом, водой, электроэнергией и транспортом; осуществлялись разгрузка эшелонов с ранеными, шефская помощь и культурно-массовая работа в госпиталях.

Вся работа по формированию и оснащению госпиталей проводилась под руководством областной партийной организации. Татарский обком ВКП(б), направляя и контролируя организацию медицинского обслуживания раненых воинов, ввел еженедельную информацию командования о готовности госпиталей к приему больных; практиковал инспекции с последующим обсуждением результатов проверок на партийных бюро, активах и совещаниях; закреплял уполномоченных за каждым лечебным учреждением для оказания практической помощи.

В целях дальнейшего совершенствования госпитального дела применительно к условиям военного времени в конце сентября 1941 г. под руководством ГЕО СССР был разработан ряд мероприятий, в выполнении которых активное участие должна была принимать гражданская система здравоохранения. Все тыловые эвакуогоспитали, развернутые во время войны, были переданы Наркомату здравоохранения СССР. Обеспечение медико-санитарной службы фронта, партизанских соединений, эвакуогоспиталей тыла и гражданского населения резко увеличило потребность в медицинских кадрах и определило особенности их расстановки.

³ Партархив Тат. ОК КПСС, д. 421, л. 186—187; оп. 23, д. 8, л. 53—54; д. 355, л. 63.

⁴ Там же, ф. 15, оп. 24, д. 74, л. 181.

Основу лечения раненых и больных Советской Армии в тыловых эвакуогоспиталях составляла борьба за здоровье каждого воина, за возвращение в строй максимального числа находившихся на излечении, сокращение сроков лечения и обеспечение в короткий срок восстановления боеспособности и трудоспособности. Решая эту задачу, уже к 20 сентября в госпиталях Татарии трудилось 854 опытных врача различного профиля и более 3180 человек среднего медицинского персонала. Почти $\frac{2}{3}$ врачей имели стаж работы свыше 5 лет, а $\frac{1}{5}$ часть — 15 лет и более⁵. Наличие высококвалифицированных кадров и клиникских баз в Казани позволило с первых же дней войны создать не только хирургические и терапевтические, но и специализированные госпитали (челюстно-лицевой, нейрохирургический, урологический, инфекционный, глазной, неврологический и др.). Успешному подбору кадров способствовал патриотический подъем советского народа. Важным за первые 3 дня войны в одном районе Казани было подано свыше 400 заявлений от женщин с просьбой направить их в санитарные части армии или военно-медицинские учреждения тыла⁶. «Не могу оставаться в стороне. Возьмите на любую работу в госпиталь», — писала домохозяйка М. П. Назарова⁷.

В числе первых добровольцев были медики. Профессор ГИДУВа Л. М. Рахлин, преподаватель ФАП И. А. Шарафутдинов, комсомольский вожак медицинского института Владимир Морозов, выпускник 1941 г. Леонид Молчанов и 250 их товарищей просили направить их на фронт или в госпиталь⁸. Важным резервом пополнения госпиталей кадрами был медицинский институт, давший только в 1941 г. в результате трех выпусков свыше 900 врачей, причем половина их была мобилизована в ряды Советской Армии⁹.

Анализ профессионального состава врачебных кадров свидетельствует о том, что более 50% врачей до прихода в госпитали работали терапевтами, педиатрами и лишь 8% — хирургами. Это объясняется тем, что большинство опытных кадров этого профиля было мобилизовано на фронт. Только в Татарии к 1 октября 1941 г. в действующую армию ушло 657 врачей¹⁰. Поэтому, несмотря на удовлетворительную в целом обеспеченность госпиталей врачебными кадрами, ощущался острый недостаток хирургов, особенно ведущих. С осени 1941 г. отдел эвакуогоспиталей Татнаркомздрава совместно с ГИДУВом и медицинским институтом организовал планомерную работу по специализации врачебных кадров и к концу 1942 г., подготовив через систему школ, курсов, декадников, комплексов-минимумов более тысячи специалистов, обеспечил все госпитали республики врачами соответствующего профиля. На должности ведущих хирургов были выдвинуты молодые энергичные врачи — Ш. Х. Байбекова, А. М. Колгатина, Н. П. Медведев, Л. С. Любимова, Я. Н. Ефремов и др.



Ш. Х. Байбекова



Л. С. Любимова

Важное место занимала подготовка для госпиталей среднего медицинского персонала, проводившаяся одновременно по всем направлениям. Татнаркомздрав, комсомольские, профсоюзные и другие организации руководили массовым обучением санитарному делу на предприятиях и в учреждениях. Уже к июлю 1941 г. окончили учебу 2500 девушек, в сентябре обучалось около 4 тыс.¹¹, в 1942 г. было подготовлено 1232 человека среднего медицинского персонала — техники, лаборанты и медсестры¹².

⁵ Госархив ТАССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 6.

⁶ Красная Татария, 1941, 28 июня.

⁷ Там же, 27 июня.

⁸ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 22, д. 150, л. 11. Советский медик, 1968, 16 октября.

⁹ Госархив ТАССР, ф. 6446, оп. 1, д. 227, л. 60.

¹⁰ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 22, д. 4, л. 113.

¹¹ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 4034, оп. 22, д. 34, л. 8; д. 417, л. 115; ф. 15, оп. 22, д. 47, л. 115.

¹² Госархив ТАССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 11.

Повышению квалификации, совершенствованию профессионального мастерства медицинских кадров и улучшению лечебной работы в госпиталях способствовали аттестация врачей, консилиумы, систематические курсы повышения и циклы лекций, внутригоспитальные, республиканские и всесоюзные научные конференции; активная деятельность научных медицинских обществ и методического бюро госпитального совета, работавших под руководством профессоров-консультантов, закрепленных за определенными госпиталями и ответственных наравне с начальниками медчастей за качество и эффективность лечения раненых.

Действенной формой постоянного усовершенствования медсостава была внутригоспитальная учеба, систематически проводившаяся профессорами. Только в 4 эвакогоспиталях за 1,5 года работы было организовано 103 конференции¹³, которые проходили на основе глубокого анализа лечения и его исходов и способствовали обобщению передового опыта, искоренению недостатков. Наряду с учеными выступали начальники госпиталей, медчастей, лечащие врачи. Доклады проф. В. А. Гусынина «Роль главного хирурга в борьбе за качество лечебной помощи в эвакогоспиталях», проф. Р. А. Лурья «О работе медицинской сестры в эвакогоспиталях», академика Ю. Б. Разинского «Вопросы организации лечебного дела в госпиталях» и др. оказали эффективную помощь в лечении раненых. Для госпитальных врачей в районах республики была организована учеба на местах. Только в 1942 г. в периферийные госпитали выезжало более 70 консультантов¹⁴.

В течение всей войны не менее 4 ч в день в госпиталях работали профессорско-клиницисты, хирурги И. В. Домрачев, Б. Г. Герцберг, Н. В. Соколов, С. М. Алексеев, терапевты А. Г. Терегулов и З. И. Малкин, невропатологи И. И. Русецкий, Л. И. Омороков, психиатр М. П. Андреев, инфекционисты А. Ф. Агафонов, Б. А. Вольтер, окулисты В. Е. Адамюк, А. И. Мурзин, фтизиатр Б. Л. Мазур, рентгенолог М. И. Гольдштейн и др.¹⁵ Большую помощь госпиталям оказали хирург, заслуженный деятель науки РСФСР проф. А. В. Вишневецкий, главный терапевт отдела эвакогоспиталей Татнаркомздрава проф. В. И. Катеров, главный хирург проф. Л. И. Шулуток.



Б. А. Вольтер



Б. Г. Герцберг



В. И. Катеров

Профессора и преподаватели медицинских вузов выдвигались на руководящие должности. Заместителями наркома здравоохранения республики работали профессор А. Ф. Агафонов, Т. Д. Эпштейн, зав. горздравоотделом — доцент Д. Е. Потехин, начальниками госпиталей или отделений — проф. И. М. Ниссенбаум (директор Белорусского ГИДУВа), доценты В. Н. Мурат, М. А. Ерзин, ассистенты Н. И. Попков, В. П. Андреев, Х. З. Гизатуллин и др.

Ведущими специалистами в наиболее тяжелых специализированных госпиталях трудились проф. Э. Р. Могилевский, доцент Н. К. Соколова, ассистент М. И. Кочурова, Е. А. Домрачева и др. Ими были выполнены тысячи сложнейших операций, обеспечивших возвращение в строй фронтовиков. Только за 1941—1943 гг. коллективом кафедры госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. В. Соколов) сделано свыше 6600 операций и проведен курс лечения более 9 тыс. больным; сотрудниками кафедры общей хирургии (зав. — проф. Б. Г. Герцберг) в одном из восьми подшефных госпиталей выполнено 1350 операций и свыше 730 переливаний крови¹⁶.

¹³ Госархив ТАСССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 12.

¹⁴ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 23, д. 429, л. 152.

¹⁵ Госархив ТАСССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 11.

¹⁶ Госархив ТАСССР, ф. 6446, оп. 1, д. 227, л. 56.



М. А. Ерзин



В. Н. Мурат



Л. И. Шулутко

Серьезную помощь госпиталям оказывали высококвалифицированные специалисты Академии наук СССР, московских и ленинградских НИИ, эвакуированных в Татарию. На базе казанских эвакуогоспиталей вели свою работу ученые Института нормальной физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Центрального нейрохирургического института им. Н. Н. Бурденко, Московского института мозга и др. Вот почему Казань как научный центр не только обеспечивала подготовку и усовершенствование врачей Татарской АССР, но и помогала госпитальным работникам соседних республик Поволжья. За полтора года войны при ГИДУВе прошли специализацию 2678 врачей¹⁷. Медики Чувашии и Мордовии знакомились с организацией лечения раненых в казанских госпиталях, слушали лекции, проводили занятия, конференции по теории и госпитальной практике.

Ученые и лечащие врачи развернули на базе эвакуогоспиталей интенсивную научно-исследовательскую работу, закончив к 1 июля 1942 г. 132 исследования по военно-медицинской тематике. Основными проблемами этих научных изысканий были анализ характера ранений и осложнений в современной войне, методы диагностики и лечения фронтальных травм, гнойных и длительно не заживающих ран и ожогов, ранений дыхательных путей, брюшной полости, центральной и периферической нервной системы, хранения и транспортировки крови, физиотерапии и лечебной физкультуры.

Военные врачи с успехом применяли новые научные открытия в госпитальной практике. Академик А. И. Абрикосов, профессора И. П. Васильев, Ю. А. Ратнер, доценты Д. Е. Гольдштейн, А. Н. Кревер, М. М. Шалагин, А. Я. Плещицер и др. основательно изучили патогенез, методы диагностики и комплексного лечения огнестрельных ранений грудной клетки. Результаты внедрения позволили более чем в 2 раза сократить летальность при тяжелых ранениях груди¹⁸.

Благоприятные исходы дала совместная работа профессоров ГИДУВа и КГМИ окулиста А. Н. Мурзина, отоларинголога Н. Н. Лозанова и рентгенолога Э. Ф. Роттермель «Военные повреждения орбиты, носа, придаточных полостей и их лечение»¹⁹.

Профессор Н. В. Сколов и доцент П. В. Гуревич разработали метод лечения ожогов риваноловой повязкой, дающей более быстрое заживление ран при хорошей эпителизации по сравнению с открытым способом лечения.

Академик Л. А. Орбели, профессора Г. В. Гершуни, Л. Н. Федоров, В. В. Строганов, Ф. И. Майоров и др. (Институт им. И. П. Павлова), изучив течение наиболее сложных, длительных и тяжелых ранений головного мозга, предложили эффективный метод их лечения. Профессорами Е. М. Крепс и М. О. Гуревич (ЛенВИЭМ) были разработаны новые способы ранней лабораторной диагностики сепсиса и борьбы с ним.

Член-корреспондент АН СССР Л. В. Скобельцин сконструировал аппарат, позволяющий определять местонахождение пули и осколков снаряда у раненых²⁰.

¹⁷ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 23, д. 356, л. 93—95.

¹⁸ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 25, д. 280, л. 38.

¹⁹ Красная Татария, 1942, 6 марта.

²⁰ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 23, д. 429, л. 154.

Профессора Л. И. Шулуто и Б. М. Мазур (КГМИ) предложили для лечения гнойных ран поливалентный бактериофаг; доцент Р. А. Васелев изобрел новый тип ампулы для переливания крови²¹ и т. д.

Восстановление здоровья раненых воинов потребовало сотрудничества медиков с физиками, химиками, биологами, математиками. Научными сотрудниками Радиевского института АН СССР В. Н. Рукавишниковым и А. К. Кондратовичем был изготовлен аппарат для лечения обмороженных тканей и труднозаживающих ран током ультра-высокой частоты. Ученые университета проф. Н. П. Резвяков, доценты М. И. Беляева, З. И. Забусова, М. И. Волкова, изучив фармакологические свойства группы химических веществ, рекомендовали их применение в лечебных целях. Сотрудники кафедры химии медицинского института под руководством проф. Ф. И. Боговяленского предложили новый способ получения и очистки сернокислого бария из отходов производства, метод регенерации марли и гипса для дальнейшего употребления, занимались созданием кровоостанавливающей ваты.

В условиях повышенного спроса на медикаменты, приборы и перевязочный материал эти предложения имели большую практическую значимость. О научном обобщении опыта лечения раненых докладывалось на сессиях, конференциях, заседаниях госпитального совета и медицинских обществ. Только в первый год войны состоялось 16 заседаний хирургического общества, 10 — терапевтического, 8 — общества нейрохирургии. При отделе эвакогоспиталей Наркомздрава были созданы научно-методические бюро, осуществлявшие разработку, изучение и апробацию новых методов лечения, внедрение рационализаторских предложений и технических новшеств.

Напряженная организационно-хозяйственная, лечебная и научно-исследовательская работа, высокий патриотический долг, профессиональное мастерство и чувство глубокой личной ответственности медицинских работников позволили широко внедрить в госпиталях научно обоснованные средства диагностики и лечения, организовать специализированную и неотложную медицинскую помощь, значительно повысить хирургическую активность, сократить сроки лечения, увеличить число воинов, возвращенных в действующую армию. Если в апреле — мае 1942 г. из госпиталей вернулось в армию 40—45% излеченных, то к концу года — 62,5%, а в отдельных случаях — 72%²². Высоких показателей добились хирурги-доценты М. М. Шалагин, В. Н. Шубин, И. Ф. Харитонов, Г. И. Остроумов, доктора П. Н. Булатов, Н. П. Медведев, Н. И. Голубева, Е. А. Домрачева, М. Н. Завьялова и др.



П. Н. Булатов

Душевная чуткость врачей, сестер и санитарок помогала обрести бодрость духа, укрепляла выдержку и стойкость раненых бойцов. Материнскую заботу о восстановлении здоровья советских воинов проявляли начальники госпиталей Г. В. Магницкая, И. М. Ниссенбаум, проф. Заблудовский, начмеды проф. Майорова, Остроумова, Ковязина, Чуева, Авдеева, врачи А. М. Люблинская, Н. И. Ровная, Е. М. Шмелева, начальники отделения Е. Н. Громова, В. Н. Зубрилова, медицинские сестры Г. Л. Шакирова, Н. А. Хакимова, М. Т. Хафизова и др.²³ В социалистическом соревновании за звание лучшего медицинского работника по обслуживанию раненых была отмечена показательная работа 172 врачей, 292 человек среднего медицинского персонала, 208 санитарок²⁴. Благодаря самоотверженному труду ученых, врачей, медсестер и обслуживающего персонала 73% раненых и 90,6% больных было возвращено в действующую армию²⁵. «Успехи, достигнутые в лечении раненых и возвращении их в строй и к труду, по своему значению и объему равны выигрышу крупнейших стратегических сражений»²⁶.

²¹ Госархив ТАССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 17.

²² Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 24, д. 391, л. 9—12.

²³ Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 15, оп. 23, д. 429, л. 193.

²⁴ Труды IV Пленума Госпитального совета Наркомздрава СССР и РСФСР. Медгвз. 1946, с. 15.

²⁵ Госархив ТАССР, ф. 3959, оп. 1, д. 619, л. 133.

²⁶ Вторая мировая война. М., 1966, кн. II, с. 189.

Руководствуясь ленинским указанием о решающей силе морального фактора в разгроме врага, партийные организации тыловых районов страны взяли под контроль подбор кадров политработников и содержание идеологической работы в госпиталях, которая с 16 июля 1941 г. возглавлялась военными комиссарами, а после их упразднения с 9 октября 1942 г. — заместителями начальников по политической.

Главной задачей политической работы среди личного состава эвакуогоспиталей была мобилизация коллектива на борьбу за высокое качество медицинского обслуживания раненых, формирование творческого отношения к труду и личной ответственности за здоровье каждого воина. На выполнение этих задач были направлены политическая учеба медицинских кадров, организационно-партийная работа, социалистическое соревнование, активизация деятельности комсомольской и профсоюзной организаций. Численность коммунистов лечебных учреждений за годы войны возросла в 2,5 раза, что позволило усилить партийное влияние в массах, направить членов партии на самые ответственные участки.

Чтобы одержать победу над опытным и сильным врагом, «мы непременно должны обратить самое серьезное внимание на пропаганду и агитацию среди солдат и офицеров»²⁷. Это указание В. И. Ленина определило направление идеологической деятельности партии среди фронтовиков на весь период войны. Ежедневно свыше 600 пропагандистов и агитаторов Казани выступали перед ранеными с лекциями, докладами, зачитывали материалы из газет, поднимая их моральный дух, воодушевляя на новые подвиги в бою и труде, воспитывая чувство патриотизма, храбрости, бдительности, жгучей ненависти к врагу. В политической работе активно участвовали преподаватели и студенты вузов, рабочие и служащие, учителя и школьники. С лекциями в госпиталях республики систематически выступали видные ученые Академии наук СССР — академики А. М. Деборин, Е. В. Тарле, Н. С. Державин, Ф. А. Ротштейн, профессора Ф. А. Шлоткин, А. Г. Яковлев и др. Только в течение первого года войны они провели около 250 выступлений, за что были удостоены правительственных наград.

Во всех госпиталях были созданы агитколлективы, в которые входили врачи, шефы, наиболее подготовленные медсестры и раненые. Политинформаторы ежедневно знакомили больных и сотрудников с сообщениями Совинформбюро, разъясняли характер и особенности Великой Отечественной войны, пропагандировали героизм советских воинов.

Большую культурно-массовую работу среди раненых проводили творческие работники — писатели, художники, композиторы, деятели кино и театра. Например, народная артистка ТАССР М. Н. Преображенская за 8 мес выступила в госпиталях 435 раз, систематически встречалась с ранеными преподаватели В. Ф. Торопова, А. М. Кузнецов, артисты Н. Григорьев, Л. Милова, Л. Н. Верниковский, школьники В. Иоффе, И. Ямпольский и многие другие. В течение первого года войны в госпиталях Татарии было проведено 12008 киносеансов, 2756 концертов, 628 вечеров художественной самодеятельности, 559 литературных вечеров, 83 спектакля.

Вся идеологическая и массово-политическая работа в лечебных учреждениях строилась дифференцированно с учетом возраста, национальности, звания, служебного положения, характера и тяжести ранения воинов. Особой заботой и вниманием в госпиталях были окружены инвалиды войны, у них воспитывалось чувство уверенности в завтрашнем дне и общественной полноценности. В лечебных учреждениях к 1 июня 1942 г. были созданы швейные, сапожные, переплетные и другие мастерские, организованы курсы по подготовке счетных работников, чертежников, учетчиков, продавцов, библиотекарей, бригадиров колхозов, фотографов, музыкантов, чтобы инвалиды, находясь на излечении, могли овладеть избранной профессией и после демобилизации приступить к труду. 93%, а в некоторых районах республики и 100% демобилизованных было трудоустроено по специальностям, полученным в госпиталях.

Для нетрудоспособных фронтовиков, требующих особого ухода, были созданы специальные интернаты. В Татарии интернат инвалидов войны на 1000—1200 мест гостеприимно распахнул двери в г. Мензелинске 25 сентября 1941 г. Для инвалидов, нуждающихся в длительном хирургическом лечении опорно-двигательного аппарата, в августе 1943 г. была открыта больница восстановительной хирургии.

Внимание к инвалидам и участникам войны не ослабевает и в наши дни. В постановлении «О 40-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» Центральный Комитет КПСС требует усилить внимание к ветеранам войны и труда, «... проявлять постоянную заботу об участниках Великой Отечественной войны. ... Особое внимание обращено на дальнейшее улучшение матери-

²⁷ Ленин В. И. Полн. собр. соч., т. 6, с. 129.

ально-бытовых условий инвалидов войны и семей погибших, включая первоочередное обеспечение их жилой площадью и медицинским обслуживанием»²⁸.

40 лет благодарная память советских людей обращена к защитникам Родины. Бессмертная ратная и трудовая доблесть советских патриотов в Великой Отечественной войне будет всегда служить примером мужества, верности Родине, великому делу коммунизма.

Поступила 30 ноября 1984 г.

УДК (470.344) «1941/1945»: 614.2.07

МЕДИЦИНСКИЕ КАДРЫ ЭВАКОГОСПИТАЛЕЙ ЧУВАШСКОЙ АССР В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Г. А. Алексеев

Кафедра анатомии и физиологии человека (зав.— проф. Г. А. Алексеев) Чувашского педагогического института имени И. Я. Яковлева

Сразу после начала Великой Отечественной войны Партией и Правительством страны перед Чувашским обкомом ВКП(б), Совнаркомом Чувашской АССР была поставлена ответственная задача — организовать эвакогоспитали глубокого тыла для лечения раненых и больных. С этим заданием органы здравоохранения за короткий срок справились успешно. Кроме того, на территории Чувашской АССР в октябре — ноябре 1941 г. были размещены 3 реэвакуированных госпиталя.

В период формирования новых и размещения реэвакуированных эвакогоспиталей разрешались многочисленные организационные и хозяйственные вопросы. Военно-санитарные учреждения оснащались необходимым медицинским оборудованием и хирургическим инструментарием, медикаментами и перевязочным материалом. Большинство эвакогоспиталей к приему раненых и больных были готовы раньше намеченного срока. Все это стало возможным благодаря постоянной помощи Наркомздраву со стороны Чувашского областного комитета ВКП(б), Совнаркома республики и Московского военного округа.

Решающим звеном в постановке всего лечебного процесса в эвакогоспиталях являлись медицинские работники, поэтому Наркомздрав Чувашской АССР первостепенное значение придавал решению вопроса о кадрах. В первую очередь тщательно подбирали кандидатуры на должность начальников эвакогоспиталей. Рекомендованные кандидатуры рассматривались в НКЗ СССР и утверждались Наркоматом обороны СССР. Помощники начальника эвакогоспиталей, военные комиссары назначались Московским военным округом по территориальной принадлежности. Руководством и оказанием помощи эвакогоспиталю глубокого тыла в среднеповолжском регионе все годы войны занимались генерал-майор медицинской службы П. П. Коноплев и полковник медицинской службы А. Р. Романов.

Назначенные начальники эвакогоспиталей в организационный период проявляли неиссякаемую энергию по снабжению учреждений всем необходимым для нормальной лечебной работы. Они налаживали контакт с общественными организациями, руководителями лечебных учреждений. С начала открытия эвакогоспиталей вплоть до их закрытия руководители военно-санитарных учреждений на высоком уровне обеспечивали лечение боевых травм и болезней, тщательный уход за больными, финансово-хозяйственную деятельность, партийно-политическую работу среди раненых и больных. Самоотверженно трудились В. Г. Ефимова, А. Д. Васильева, М. Г. Титов, А. М. Никитин, Э. Б. Гриншпунт, А. И. Ананьев, А. Г. Григорьев, Н. С. Соколов, В. Д. Демидов, Н. Я. Похисов, А. И. Островский, Е. М. Макаров, А. М. Палладин, Г. Ю. Звоницкий.

Врачебный и средний медицинский персонал для работы в сформированных эвакогоспиталях комплектовался путем мобилизации их городскими и районными военными комиссариатами, остальные работники — непосредственно руководством эвакогоспиталя. Уже в начале первого года Великой Отечественной войны в сформированных и реэвакуированных эвакогоспиталях Чувашской АССР начали работать молодые врачи и медицинские сестры. Среди них значительный процент составляли

²⁸ Правда, 1984, 17 июня.

лица, не имеющие достаточного практического опыта работы непосредственно в стационаре, особенно в хирургическом отделении. Мало было врачей-хирургов или врачей, работавших с хирургическим уклоном. Из большинства медицинских сестер, прибывших в эвакогоспитали, лишь немногие работали в операционном комплексе и перевязочных блоках, кабинетах по переливанию крови, владели гипсовальной техникой и лечебной физкультурой. Как у врачей, так и у медицинских сестер не было навыков работы в госпиталях по лечению раненых и больных воинов. Поэтому, наряду с организационными и хозяйственными вопросами, перед НКЗ Чувашской АССР стояла сложная и ответственная задача — специализация и усовершенствование имеющихся медицинских кадров. Для ее решения был проведен ряд срочных и важных мероприятий. В июле 1941 г. в г. Чебоксарах были открыты краткосрочные курсы для врачей по военно-полевой хирургии, где занимались 68 человек. Такие курсы были организованы в г. Канаше, куда направлялись врачи из близлежащих районов и кустовых эвакогоспиталей. В ноябре 1941 г. курсы подготовки врачей были созданы в г. Алатыре. К руководству курсами и преподаванию военно-полевой хирургии, травматологии и узких хирургических специальностей привлекали ученых, работавших в эвакогоспиталях (их было 17 человек) и консультантов из медицинских вузов (15 человек).

Планомерная подготовка и специализация врачей эвакогоспиталей Чувашской АССР с конца 1941 и по 1945 г. осуществлялись на курсах ГИДУВа им. В. И. Ленина и медицинского института в Казани, где врачи совершенствовали свои знания по общей хирургии, травматологии, челюстно-лицевой хирургии, терапии, рентгенологии и т. д. Этой же работе во многом способствовали госпитальные, межгоспитальные и республиканские научные конференции, показательные операции, которые проводил главный хирург Чувашии Б. И. Стельмашонок, Татарии — В. А. Гусынин, Управления эвакогоспиталей НКЗ РСФСР — проф. Н. Н. Приоров. Большой вклад внесли ученые-консультанты, закрепленные за эвакогоспиталями республики: профессор А. Э. Рауэр и Н. М. Михельсон (Москва), М. П. Андреев, М. И. Гольдштейн, И. В. Домрачева, Л. И. Шулутко, З. И. Малкин, А. Н. Мурзин, Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов, Н. Н. Лозанов, Э. Ф. Ротермель, Б. Л. Мазур (Казань). Значительная заслуга принадлежит группе эпидемиологов во главе с проф. Т. Д. Эпштейном, которая оказала неоценимую помощь в предотвращении эпидемий и борьбе со вспышками инфекционных заболеваний, возникшими в конце 1941 и в 1942 гг.

В результате принятых энергичных мер за весь период войны через курсы усовершенствования и специализации в эвакогоспиталях Чувашии, в городских больницах и медицинском институте Казани прошли 788 человек, из них 271 — в 1941 г., 104 — в 1942, 176 — в 1943, 132 — в 1944, 105 — в 1945. В 1941—1945 гг. по военно-полевой хирургии было подготовлено 222 врача, по общей хирургии — 183, травматологии — 97, челюстно-лицевой хирургии — 6, рентгенологии — 17, терапии — 17, диетологии — 22, ЛФК и физиотерапии — 34, клинической терапии — 12. Таким образом, эвакогоспитали Чувашской АССР были обеспечены квалифицированными медицинскими кадрами для оказания всех видов специализированной медицинской помощи раненым и больным воинам Красной Армии.

Первыми помощниками врачей в проведении комплексного лечения и организации ухода за ранеными являлись медицинские сестры. Поэтому органы здравоохранения Чувашской АССР большое внимание уделяли вопросу подготовки средних медицинских кадров в учебных заведениях и на курсах Красного Креста. Руководство эвакогоспиталей приняло ряд мер по переподготовке медицинских сестер, специализации отдельных сестер для вспомогательных диагностических кабинетов, пищеблоков, отделений физической культуры. В каждом эвакогоспитале в период их формирования были организованы краткосрочные курсы медсестер, на которых все медсестры получали знания по лечению ран и переломов, приему раненых и больных с военно-санитарных поездов и т. д. Повышению знаний способствовали практические работы в операционной, перевязочной, палате под руководством опытных врачей. Практиковался и такой метод, когда та или иная медсестра индивидуально прикреплялась к более опытной медсестре с обязательством к определенному сроку научиться выполнять круг обязательных процедур.

В 1941—1945 гг. для нужд эвакогоспиталей и лечебно-профилактических учреждений Чувашской АССР на курсах была подготовлена 1851 медицинская сестра. За этот период специализацию для работы в операционной прошли 83 человека, в перевязочной — 123, в кабинетах физиотерапии — 62, ЛФК — 84, в клинической лаборатории — 57, овладели навыками переливания крови — 76, составления диеты — 35. Наличие опытных медицинских сестер позволяло руководству эвакогоспиталей полностью укомплектовывать ими лечебные отделения и функционально-диагностические

кабинеты, что в конечном итоге способствовало постоянному улучшению качества лечения и обслуживания раненых и больных.

Отдел эвакуогоспиталей НКЗ Чувашской АССР заботился не только о подготовке, но и о постоянном совершенствовании знаний врачей и медицинских сестер. С этой целью была создана центральная аттестационная комиссия. Путем тщательной проверки она устанавливала уровень теоретической и практической подготовленности, определяла соответствие работника занимаемой должности. При аттестации учитывали также участие врача или сестры в общественной работе, их трудовую дисциплину, культурный уровень и моральный облик, высокое сознание долга, интерес к своему делу.

Изучение истории военно-санитарного дела на территории Чувашской АССР в годы Великой Отечественной войны показывает, что Наркомздрав республики умело подбирал кадры на руководящие должности. Так, в августе 1941 г. главным хирургом эвакуогоспиталей был назначен доцент И. М. Стельмашонок, в декабре 1942 г. главным терапевтом эвакуогоспиталей — врач Р. Д. Соколовская, старшим инспектором лечебной физкультуры эвакуогоспиталей — З. В. Блинова, старшим методистом ЛФК — В. П. Лебедева¹.

Следует отметить успешную работу отдела эвакуогоспиталей НКЗ республики: наркома здравоохранения А. И. Лихачева, начальника отдела А. В. Чаплий (позже И. О. Мочалова и А. М. Никитина), инспекторов А. М. Брук, Р. И. Свешниковой, З. Д. Чаплыгиной, З. А. Мочаловой и др. Они занимались руководством эвакуогоспиталей, эвакуацией и размещением раненых и больных с учетом местных особенностей, постановкой комплексного лечения в госпиталях.

Врачами эвакуогоспиталей республики за годы войны было опубликовано в центральных и местных изданиях 35 научно-практических статей; предложено и реализовано на практике 9 рационализаторских предложений по вопросам диагностики и лечения раненых и больных; проведено 3 врачебных и 2 сестринских научных конференций. В 1946 г. был выпущен сборник научных работ врачей эвакуогоспиталей двух автономных республик (Татарской и Чувашской АССР).

Медицинские работники эвакуогоспиталей Чувашской АССР, как и других районов глубокого тыла нашей страны, в годы войны проявляли исключительное трудолюбие и самоотверженность, умело выхаживая раненых и больных воинов Красной Армии. Партия и Правительство высоко оценили заслуги работников эвакуогоспиталей Чувашской АССР. За годы Великой Отечественной войны орденами и медалями были награждены около 70 человек, Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Чувашской АССР — 139 и нагрудным значком «Отличнику здравоохранения» — 59 медицинских работников.

Поступила 24 декабря 1984 г.

¹ Госпитальное дело, №№ 3, 4, 1942, с. 44.

УДК «1941/1945»

ПОДВИГ ВО ИМЯ ЖИЗНИ

(Медики Поволжья на фронтах Великой Отечественной войны)

С. И. Стегунин, Д. А. Палагин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. С. И. Стегунин) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Наша страна и все прогрессивное человечество торжественно отмечают 40-летие Победы советского народа в Великой Отечественной войне. В постановлении ЦК КПСС «О 40-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» указывается, что в жестокой схватке с фашизмом беззаветную преданность партии и народу, любовь к Родине, массовый героизм проявили воины армии и флота, бойцы народного ополчения, партизаны и подпольщики. Эти слова в полной мере относятся и к медицинским работникам, которые вложили «в это тяжелое и трудное дело не меньше самопожертвования, чем любой военный специалист»¹. Задачи, стоявшие перед медицинской службой в годы Великой Отечественной войны, не имели себе равных в прошлом. Они определялись характером войны, ее размахом,

¹ Ленин В. И. Полн. собр. соч., т. 39, с. 410.

ожесточенностью, участием в ней многомиллионных масс, а следовательно, значительной кровопролитностью боевых действий.

В основу фронтальной практики военно-медицинской службы были положены указания В. И. Ленина (помогать всем, чем можно, раненому красноармейцу, энергично бороться с эпидемиями и предупреждать их)², которые получили отражение в директиве СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 29 июня 1941 г.³

В целях повышения эффективности оказания помощи раненым 23 августа 1941 г. был издан приказ наркома обороны СССР, который приравнивал спасение раненых к боевому подвигу. О том, какое важное значение придавалось вопросам санитарного благополучия в условиях войны, свидетельствует факт назначения наркома здравоохранения СССР Г. А. Митерева уполномоченным ГКО по проведению противоэпидемических мероприятий.

Проблема обеспечения медико-санитарной службы действующей армии медицинскими кадрами в начальный период войны была одной из самых важных и трудных. Так, на Западном фронте общая неукомплектованность врачебного штата на 12 июля 1941 г. составляла 50%⁴. Поэтому наряду с развертыванием медицинских частей и учреждений для армии самой актуальной задачей являлось пополнение их недостающими кадрами, которая решалась путем проведения комплекса мероприятий. Например, в Поволжье в первые месяцы войны был произведен досрочный выпуск двух последних курсов Куйбышевской военно-медицинской академии, военно-медицинского факультета при Саратовском мединституте и ряде гражданских медицинских институтов. Только в Казанском мединституте во второй половине 1941 г. состоялось два досрочных выпуска, давших фронту 397 врачей⁵. Был сокращен срок обучения в высших и средних медицинских учебных заведениях. Вводились ускоренные выпуски зауряд-врачей. Проводились плановые мобилизации. Значительную часть своих медицинских кадров направила в армию Татария. Из 1806 врачей всех специальностей, имевшихся в республике, уже к началу октября 1941 г. в Красную Армию были направлены 657 человек. В первые же дни войны ушло на фронт подавляющее число преподавателей и студентов Саратовского мединститута. Половину своих выпускников, подготовленных в годы войны, направил на фронт Куйбышевский мединститут. Из Ульяновска в течение июня-июля 1941 г. отбыло на фронт 53% наличного состава врачебных кадров⁶.

С целью подготовки военных медиков осуществлялась специализация молодых врачей на военно-медицинском факультете при Саратовском мединституте. Только в 1941 г. из Казани туда было направлено 28 студентов-старшекурсников⁷. Проводилась переподготовка гражданских врачебных кадров.

Большое внимание уделялось подготовке среднего медицинского персонала. Организации Красного Креста и Красного Полумесяца с помощью партийных, советских и комсомольских организаций успешно решали и эту задачу. На предприятиях, в сельских районах были открыты краткосрочные курсы медицинских сестер и санитарных дружинниц. В Татарии только летом и осенью 1941 г. работало 78 таких курсов, а за годы войны в республике было подготовлено около 3,5 тыс. медсестер и свыше 3 тыс. сандружинниц. В Куйбышевской области в 1941 г. были обучены 493 медсестры и 549 сандружинниц, а всего за годы войны 3358 медсестер, 9579 сандружинниц, 886 санинструкторов. Более 2 тыс. медсестер, санинструкторов и сандружинниц дал фронту Вольский горком РОКК Саратовской области⁸.

Многие врачи и средние медицинские работники, не дожидаясь мобилизации, настойчиво добивались отправления в действующую армию. В первые же дни войны с такой просьбой обратились в Советский райком ВКП(б) и райвоенкомат Казани проф. ГИДУВА Л. М. Рахлин, зам. секретаря партбюро фельдшерско-акушерской школы т. Шарифудинов и др. Слушатели курсов медсестер Бауманского района г. Казани писали: «По окончании курсов просим отправить нас на фронт. Мы с великой

² Ленин В. И. т. 39, с. 410; т. 41, с. 156.

³ Коммунистическая партия Советского Союза в резолюциях и решениях съездов, конференций и пленумов ЦК. Изд. 8-е, т. 6, М., Политгиздат, 1971, с. 18.

⁴ Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны. Сб. документов и материалов. М., Медицина, 1977, с. 7.

⁵ ЦГА ТАССР, ф. р. 6446, оп. 1, д. 227, л. 64.

⁶ Колчин Н. Т. Физическая культура и спорт в Татарии. Казань, 1969, с. 73, 81; Саратовский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт, Саратов, 1961, с. 5; Госархив Ульяновской области, ф. р. 1189, оп. 7, д. 2, л. 12.

⁷ Худякова Р. А., Ластина Г. А. Казанский медицинский институт в годы Великой Отечественной войны. Казань, 1973, с. 5.

⁸ Гильманов З. И. Татарская АССР в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. Казань, 1977, с. 21; Куйбышевская область в годы Великой Отечественной войны (1941—1945 гг.). Документы и материалы. Куйбышевское книжн. изд-во, 1966, с. 74.

радостью пойдём на помощь героической Красной Армии, на помощь нашим отцам, мужьям и братьям. Все силы и жизнь отдадим на защиту Родины»⁹.

Из Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина в первые же дни войны ушли в армию 4 профессора, 15 доцентов, 42 ассистента, 46 врачей, 85 медсестер и лаборантов. Некоторые из них занимали высокие посты в военно-медицинских учреждениях Красной Армии: проф. Л. М. Рахлин был главным терапевтом 14-й армии на Карельском фронте, проф. Н. Н. Спасский — главным эпидемиологом Северного фронта, проф. М. И. Мастбаум — главным терапевтом Тихоокеанского флота. Настойчиво добивался отправления на фронт директор Астраханского мединститута проф. А. М. Аминов. В 1942 г. он был назначен главным хирургом 28-й общевойсковой, а затем 5-й гвардейской Краснознаменной танковой армии¹⁰. Следует подчеркнуть, что такое отношение медиков Поволжья к выполнению своего высокого профессионального и гражданского долга в тяжелые для Родины годы было характерным для медицинских работников всей страны. В полной мере они разделили с воинами Красной Армии и горечь временных неудач в начальный период войны, и радость первых успехов, и торжество Победы над фашизмом.

В защите Москвы проявил себя как герой врач из Казани, кандидат медицинских наук, бывший ассистент мединститута А. И. Тимофеев. Военный врач 3-го ранга, он командовал санитарным эскадрон. Когда в ходе непрерывных боев эскадрон оказался под угрозой окружения, А. И. Тимофеев с группой своих коллег прикрывал эвакуацию раненых, был ранен сам и в бессознательном состоянии захвачен в плен. Ни допросы, ни изощренные пытки не сломали воли советского врача, тогда в бессилой злобе фашисты живым закопали его в землю. Посмертно А. И. Тимофеев был удостоен высокой награды Родины — ордена Красной Звезды¹¹.

338-я стрелковая дивизия, сформированная в Пензенской области, вступила в бой с фашистами 1 декабря 1941 г. под Москвой и за месяц боев освободила 20 населенных пунктов. За этот небольшой период исключительную славу и любовь однополчан завоевал санитар Н. Н. Ермаков. За три дня непрерывного сражения он вынес с поля боя 100 раненых, оказав им первую помощь¹².

Гвардии капитан медицинской службы Т. В. Филатова работала врачом в медсанбате 193-й стрелковой дивизии. Шли кровопролитные бои на подступах к Сталинграду. Медсанбат располагался на левом берегу Волги, у поселка Средняя Ахтуба. Командир приказал отправить часть медиков непосредственно на позиции, на правый берег реки. В их числе оказалась и Т. В. Филатова. Операционную устроили в блиндаже, освещенном самодельными копилками из снарядных гильз, куда вскоре стали поступать раненые. Вблизи шло сражение, но врач этого даже не замечала. Она потеряла счет времени. Когда спустя неделю непрерывной работы молоденькая медсестра спросила ее, откуда она черпала силы, последовал ответ: «Следует просто поставить себя на место раненого. Тут уж забудешь про усталость. А еще я всегда — всегда помню, каких замечательных людей приходится оперировать!». За доблестный воинский труд Т. В. Филатова была награждена двумя орденами и многими медалями. На всю жизнь остались для нее памятными суровые дни и ночи Сталинграда. В музее города-героя есть фотография Т. В. Филатовой тех лет, изображающая девушку с офицерскими погонами, а также хранится набор ее хирургических инструментов, напоминающий о самоотверженной работе медиков во время Сталинградской битвы¹³.

Героически трудились во фронтовом городе местные врачи, медсестры, санитары и среди них врачи-хирурги А. С. Крепкогорский, Н. В. Качалкин, А. Я. Пытель, врачи Н. М. Краснова, М. К. Родионова и другие. В своем дневнике А. С. Чуянов, в то время первый секретарь обкома ВКП(б), приводит такой факт: 26 августа 1942 г. Ерманский район Сталинграда подвергся ожесточенной бомбардировке, в результате которой оказалось много убитых и раненых. Несмотря на сложность обстановки, командир медико-санитарного взвода Ф. Богданова самоотверженно трудилась под огнем, спасая раненых, а затем переправляя их за Волгу¹⁴.

Нельзя без волнения читать письмо врача И. И. Пономаренко. Тяжело раненный в бою на Волге, он писал: «Может быть, последний раз вижу свежую кровь, поэто-

⁹ Красная Татария, 1941, 13 августа.

¹⁰ Медик (Куйбышевский мединститут), 1984, 17 февраля.

¹¹ ЦГА ТАССР, ф. р. 6446, оп. 1, д. 227, л. 48—49; Гильманов З. И. Трудящиеся Татария на фронтах Великой Отечественной войны. Казань, 1981, с. 54—55.

¹² Пензенская партийная организация в годы Великой Отечественной войны (1941—1945 гг.). Сб. документов и материалов. Приволжское книжн. изд-во. Саратов, 1964, с. 221.

¹³ Фронтовичка. Куйбышевское книжн. изд-во. 1977, с. 197—198; Куйбышевская область. Историко-экономический очерк. Куйбышевское книжн. изд-во. 1977, с. 168.

¹⁴ Чуянов А. С. Сталинградский дневник (1941—1943 гг.). Изд. 2-е. Нижневолжское книжн. изд-во. Волгоград, 1979, с. 165.

му пишу ею, ибо чернил в эти минуты в Сталинграде нет... Свой врачебный диплом оправдал. И, врач, должен сделать то, что возможно и должно патриоту своего Отечества. На случай смерти прошу считать членом ВКП(б). Любите Родину, народ, родную ВКП(б), которая создана гением человечества — Лениным». Паспорт врача-героя был найден строителями Волгограда в 1960 г. и передан в Музей обороны¹⁵.

В 1943 г. медики Повеლობья совершили на фронтах Великой Отечественной войны ряд выдающихся подвигов. Среди них особенно отличилась гвардии сержант санитарструктор 214-го стрелкового полка 73-й стрелковой дивизии З. И. Маресьева. В 1942 г. она окончила курсы медсестер в г. Вольске Саратовской области и получила боевое крещение у стен Сталинграда. В августе 1943 г. на Северном Донце З. И. Маресьева вынесла с поля боя 67 раненых, по пешеходному мостику и на лодке переправила 58 человек. В одном из рейсов возле лодки взорвалась вражеская мина. Ценою своей жизни санитарструктор спасла раненого. Посмертно З. И. Маресьевой было присвоено звание Героя Советского Союза.

Беспримерное мужество в боях при форсировании Днепра проявили В. И. Быковский, А. В. Зубков и Н. Я. Якупов. Фельдшер батальона гвардии лейтенант медицинской службы саратовец В. И. Быковский переправился через Днепр вслед за первой ротой. Бой был трудным. Фашисты просочились к месту расположения батальонного медицинского пункта. Медперсонал на главе с Быковским отбил атаки врага, а ночью организовал перевозку раненых через реку на рыбацких лодках. Сам В. И. Быковский был дважды ранен, но оставался на боевом посту, пока не отправил последнего пострадавшего. В числе первых переправился на правый берег Днепра и сталинградец лейтенант медицинской службы А. В. Зубков. В бою за удержание плацдарма он пять суток без отдыха помогал раненым, на плотах эвакуировал на левый берег около 200 человек. Уроженец Татарии Н. Я. Якупов за одну ночь сделал на рыбацкой лодке более 20 рейсов через Днепр и перевез 74 раненых. В одном из рейсов борт лодки был пробит осколком снаряда. Однако Н. Я. Якупов не растерялся, быстро закрыл пробоину плащпалаткой и доставил всех раненых на берег. За находчивость, мужество и отвагу, проявленные В. И. Быковским, А. В. Зубковым и Н. Я. Якуповым, им было присвоено высокое звание Героя Советского Союза¹⁶.

Образцы героизма при спасении раненых бойцов и командиров показали Зоя Суслина, Асия Ильметова, Сания Фахрутдинова, Рауза Капкаева, Сара Камалова, Александра Харитоновна, Фаина Чанышева и многие другие посланцы Татарии. Так С. Х. Камалова, уроженка г. Буинска, имея среднее медицинское образование, оказалась на фронте уже в самом начале войны, здесь вступила в ряды ВЛКСМ. В одном из боев вместе с 7 ранеными бойцами она была окружена противником. Военфельдшер не растерялась: собрав вокруг себя легкораненых и отбиваясь от наседавших фашистов, она спасла жизнь 2 тяжело раненым бойцам. 28 февраля 1942 г. в бою под Юхновым получил тяжелое ранение командир роты старший лейтенант Куролесин. Несмотря на то, что С. Х. Камалова была ранена сама, она перевязала командира и вынесла его с поля боя. Зимой 1943 г. в бою за рощу «Круглая» отважная девушка перевязала и вынесла под огнем противника 47 раненых бойцов с их оружием. После этого она участвовала в боях под Ленинградом. В 1944 г. вместе с 1-м стрелковым батальоном С. Х. Камалова ходила в глубокий тыл противника на 3-м Прибалтийском фронте. С группой бойцов она переправила к своим 6 раненых, преодолев более 20 километров болотистой местности. Лейтенант медицинской службы С. Х. Камалова имела на своем счету 11 уничтоженных фашистов. Была награждена орденом Красной Звезды, медалью «За боевые заслуги» и др.¹⁷

Медикам на фронте приходилось не только оказывать воинам профессиональную помощь, но зачастую брать в руки оружие в решающие минуты боя. Так, лейтенант медицинской службы В. П. Филина за образцовое выполнение боевых заданий была награждена орденом Красной Звезды и медалью «За отвагу». Уроженка Астрахани, она в 1941 г. окончила фельдшерско-акушерскую школу и активно участвовала в спасении раненых воинов на фронтах Великой Отечественной войны. В одном из боев, когда она оказывала первую медицинскую помощь бойцам батареи, подвергшейся авиационной атаке противника, показались вражеские «тигры». Из единственной оставшейся целой пушки В. П. Филина стала стрелять по ним и делала это до тех пор, пока подошедшие на помощь артиллеристы ее не сменили. Шесть дней не выхо-

¹⁵ Советское здравоохранение (Москва), 1965, № 5, с. 11.

¹⁶ Сатрапинский Ф. В. Военные медики — Герои Советского Союза. Ленинград, 1975, с. 31—32, 50—51, 57—58, 73.

¹⁷ Татария в период Великой Отечественной войны (1941—1945 гг.). Сб. документов и материалов. Казань, с. 308—309.

дила В. П. Филина из боев, вынесла 30 бойцов и их оружие, трижды была ранена¹⁸.

Многие медицинские работники Поволжья участвовали в партизанском движении. В одном из первых партизанских отрядов, организованном на территории Литвы в 1941 г., служила военврач из Куйбышева В. Кривошеева, бежавшая из фашистского плена. В отряде она успешно совмещала должности врача и разведчика. В партизанском отряде А. Федорова воевал Нигмат Маханов из Татарии. Еще в начале войны он был награжден орденом Красного Знамени. В 1942 г. тяжелораненым попал в плен, из которого бежал к партизанам. В отряде, как и В. Кривошеева, совмещал обязанности фельдшера и разведчика. В застенках гестапо погибли куйбышевские военврачи 3-го ранга А. Г. Колганов и В. Ф. Трифонов — участники Дарницкого подполья. За оказание посильной медицинской помощи советским и французским военнопленным зверски была умерщвлена фашистами М. Ф. Мусорова. Но и в самых трудных условиях медики честно выполняли свой профессиональный и гражданский долг. Врач из Саратова Л. И. Гофман оказывал помощь известному советскому генералу Д. М. Карбышеву в одном из лагерей смерти. В женском концлагере Равенсбрюк старшая операционная сестра отдельной медицинской роты А. Н. Сокова из Татарии писала и распространяла среди узников патристические стихи, вселявшие в сердца заключенных уверенность в скорой победе над фашизмом:

Славься же, партия, — сердце народа!

Красная Армия — слава тебе!

Радость победы, наша свобода

Только куются в борьбе.¹⁹

Многие медики дожили до счастливого дня Победы, расписались на стенах здания рейхстага. В их числе были проф. А. М. Аминев, старший врач гвардейского полка Р. Ш. Насырова из Казани и другие.

«Победа в Великой Отечественной войне, — указывается в постановлении ЦК КПСС, — была одержана советским народом во имя мира и жизни на земле»²⁰. Своим самоотверженным трудом, ценой своего здоровья и жизни медики Поволжья приближали желанный майский день 1945 г. Для нового поколения медицинских работников они являются примером беззаветного служения Родине, идеалам социализма и мира.

Поступила 18 декабря 1984 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.61/002.151—036.2(470.41)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ТАТАРСКОЙ АССР

И. З. Мухутдинов, М. И. Гончарова, Э. М. Горловская

Кафедра эпидемиологии (зав.— доц. И. З. Мухутдинов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская санэпидстанция (главврач — В. В. Морозов) МЗ ТАССР

Наблюдения последних 20—30 лет позволили выявить ряд новых природных очагов геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в Среднем Поволжье, в том числе и в Татарской АССР. Следует отметить, что в последние годы в РСФСР, в частности в пределах Среднего Поволжья и Приуралья, отмечается резкое увеличение числа случаев ГЛПС [4].

В Татарской АССР впервые была зарегистрирована ГЛПС в 1959 г. среди населения в Лаишевском районе. С тех пор за 25 лет (1959 — 1983 гг.) в республике зафиксировано 3012 случаев ГЛПС. Динамика в показателях на 100 тыс. населения показывает возрастание частоты заболеваний в последние годы и различный уровень заболеваемости в отдельные периоды (рис. 1).

¹⁸ Коммунист (Астрахань), 1944, 23 февраля.

¹⁹ Женщины Равенсбрюка. М., 1960, с. 163.

²⁰ Политическое самообразование, 1984, № 7, с. 12.

До 1965 г. в республике были констатированы единичные случаи заболевания ГЛПС с охватом не более 2—4 районов ежегодно. В дальнейшем уровень заболеваемости постепенно нарастал — с 1968 по 1982 г. он был в 1,5—2,0 раза выше, чем по РСФСР, а в 1983 г. уже в 5 раз превышал средний показатель по стране, причем наибольший его подъем был отмечен в 1975, 1977, 1980, 1982 и 1983 гг. Рост уровня заболеваемости ГЛПС в республике в последние годы объясняется главным образом улучшением диагностики ГЛПС, а также возникновением групповых заболеваний в отдельные годы. За 25 лет ГЛПС регистрировалась в 36 районах из 38. В 2 районах — Актанышском и Дрожжановском — ГЛПС среди местных жителей не отмечалась, однако были случаи заражения людей, пребывавших там временно. Указанное свидетельствует о том, что территория Татарии является эндемичным природным очагом ГЛПС. Наиболее выраженные природные очаги выявлены в центральных районах Закамья: Альметьевском, Бавлинском, Лениногорском, Бугульминском, Нижнекамском, Чистопольском, где широко осваиваются новые территории под промышленное строительство, ведутся нефтеразработки и нефтедобыча. На долю этих районов приходится 55% всей заболеваемости по республике. Так, в 1983 г. в Бавлинском районе показатель заболеваемости составил 100,1, в Нижнекамском — 50,0 на 100 тыс. населения при среднереспубликанском (по ТАССР) показателе 17,9.

Заболеваемость преобладает главным образом в районах с широколиственными лесами, в которых обитают рыжие полевки — основные источники инфекции на нашей территории [2—4]. Их высокая численность (58,1—70,0%) в общем количестве отловленных мелких лесных грызунов обусловлена стабильными кормами (семена липы, лещины дуба).

В Татарской АССР, как и в целом в Среднем Поволжье, прослеживается летне-осенняя сезонность ГЛПС, связанная, как правило, с биологией носителей вируса и социальными факторами [4]. В последние годы кривая сезонной динамики заболеваний ГЛПС имеет своеобразный двугорбый характер (рис. 2). Наряду с обычным подъемом, начинающимся в мае, июне, и пиком в августе-ноябре, наблюдается рост уровня заболеваемости в январе.

На наш взгляд, они связаны с оттепелью и последующим гололедом осенью и зимой, что определяет миграцию грызунов в постройки, стога и омеги и вызывает увеличение числа заражений бытового и сельскохозяйственного типа. Январские подъемы заболеваемости с 1978 по 1983 г. наблюдались каждый год, кроме 1980 г. Минимальные уровни заболеваемости зарегистрированы в марте и апреле (2,0 и 1,5%), 50,9% от средней заболеваемости за год — в августе — ноябре.

Анализ возрастной структуры заболеваемости ГЛПС показывает, что наиболее поражаемым контингентом являются лица 20—39 лет, то есть трудо-

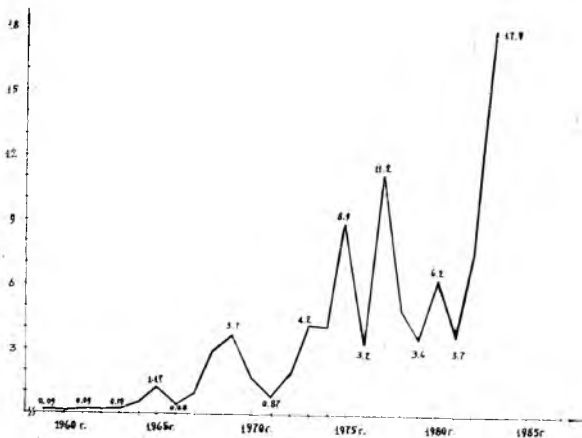


Рис. 2. Сезонность заболеваемости ГЛПС за 1978—1983 гг. (в % от общей суммы).

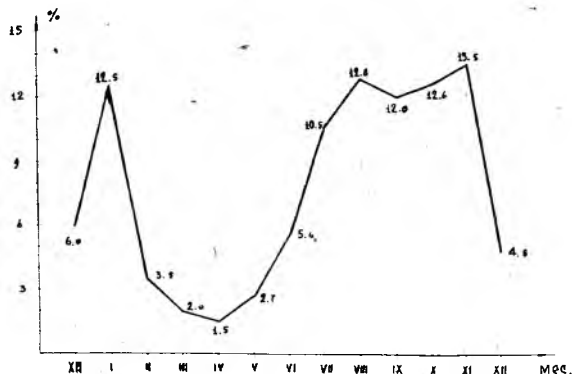


Рис. 2. Сезонность заболеваемости ГЛПС за 1978—1983 гг. (в % от общей суммы).

способная мигрирующая группа населения, которая составляет 57% от общего числа заболевших за 1959—1983 гг. Случаи ГЛПС среди детей до 14 лет и лиц старше 60 лет единичные. Из числа заболевших мужчин в 6—7 раз больше, чем женщин. Так, в 1983 г. доля мужчин среди заболевших равнялась 82,4%, что обусловлено их преобладанием в ряде профессий (нефтяники, буровики, строители, лесозаготовители и т. д.) и большим контактом с природой (охота, рыбалка, туризм и др.).

Род занятий заболевших весьма разнообразен и значительно варьирует по отдельным регионам ТАССР в зависимости от производственной структуры районов. Наибольший удельный вес среди переболевших ГЛПС за 1959—1983 гг. составляют работники сельскохозяйственного производства (21,0%), рабочие предприятий (15,5%), строители (11,2%), учащиеся (8,6%), шоферы (8,3%), нефтяники и буровики (6,9%).

За анализируемые 25 лет показатель заболеваемости ГЛПС среди городских жителей был равен в среднем 69,8, среди сельских — 121,7 на 100 тыс. населения. Значительная пестрота в пораженности населения отдельных территорий и лиц по роду занятий обусловила необходимость углубленного изучения характеристики очагов, выявления специфики условий заражения. Проведенные в этом плане наблюдения позволили выделить в ТАССР 6 типов нозоочагов [1, 4, 5].

Лесной тип нозоочага является преобладающим для заражения ГЛПС в Татарской АССР (33,6% от всех заболевших за 25 лет). Как правило, заражения при этом типе имеют производственный характер и связаны с трудом лесозаготовителей, работников лесного хозяйства, рабочих новостроек (в лесистой местности), а также с лицами, временно (эпизодически) пребывавшими в лесах. Заболевания при данном типе заражения в основном спорадические. За указанный период были зарегистрированы 2 вспышки: в 1973 г. 15 случаев среди населения Пестречинского района, инфицировавшегося в так называемом Черемышевском лесу, и в 1983 г. 6 случаев среди жителей г. Брежнева во время туристического похода в леса Елабужского района. Причем туристы ели и ночевали в заброшенной сторожке, заселенной рыжими полевками.

Производственный тип нозоочага особенно активным является в восточных и юго-восточных районах Татарии (Альметьевский, Лениногорский, Нижнекамский и др.), которые характеризуются развитой нефтяной и химической промышленностью, большим объемом строительных работ, освоением новых природных территорий. Удельный вес заражений ГЛПС в производственных нозоочагах составляет 23% к сумме всех заболеваний, причем регистрируются как спорадические, так и групповые заболевания. Так, в 1979 г. в Елабужском районе возникло групповое заболевание рабочих, занятых на строительстве цементного завода, которые жили во временных вагончиках, расположенных вдоль леса и заселенных рыжими полевками. Аналогичный случай группового заражения наблюдался среди нефтяников на нефтебазе, находящейся в лесу в пригородной зоне рабочего поселка Бавлы.

Сравнительно невелика частота заражения при садово-дачном и лагерном типах нозоочагов (6,6% и 3,7%). Садово-дачные заражения довольно пестры по профессиональному и возрастному составу заболевших, нередко (22%) страдают женщины. Число заражений в данном типе нозоочага в последние годы не имеет тенденции к снижению. Лагерный тип нозоочага формируется среди студентов, детей в пионерских лагерях, на детских дачах, среди обслуживающего персонала, военнослужащих. Случаи в организованных коллективах регистрировались, как правило, спорадические. Лишь в 1983 г. в результате нарушений санитарных правил в лагере труда и отдыха г. Нижнекамска 4 детей заболело ГЛПС.

Значительный объем заражений приходится на лиц, работающих в сельском хозяйстве (18,8%), или в аграрном типе нозоочага. Чаще заражения происходят осенью — в разгар уборочных работ, при перевозке сена, соломы, особенно с лесных полей, где имеется концентрация мышевидных грызунов. При заражениях аграрного типа имеют место и групповые заболевания. Так, осенью 1976 г. в селе Чистопольские Выседки заболело 5 работников сельхозтехникума. Инфицирование, по-видимому, произошло воздушно-пылевым путем при перевозке сена, заготовленного летом и хранившегося возле леса. В 1983 г. групповое заражение (5 случаев) аграрного типа (через фураж при кормлении норок) было зарегистрировано среди рабочих зверосовхоза Альметьевского района.

Бытовые заражения (или заражения по месту жительства) составляют 14,3% от всех случаев ГЛПС. Они происходят, как правило, глубокой осенью и зимой, причем чаще всего в подсобных помещениях (сарай, погреб), заселенных мышевидными грызунами, мигрировавшими из-за создавшихся неблагоприятных условий

(гололед, отсутствие пищи) в естественной природной среде. При бытовом типе нозоочага чаще заболевают женщины и дети.

В целом по Татарской АССР преобладает спорадическая заболеваемость ГЛПС, на групповые заболевания приходится лишь 4,9%. Расследование случаев групповых заболеваний дает интересный материал по характеристике условий заражения, источников инфекции и даже механизма заражения.

Эпидемиологический анализ групповых заболеваний ГЛПС показал, что 137 (65,9%) случаев заражений произошли воздушно-пылевым путем и 71 (34,1%) — алиментарным; указаний на контактный путь не имеется. Следует отметить, что эпидобследование случаев ГЛПС нередко затрудняется в плане окончательной оценки механизма заражения, так как довольно часто трудно исключить оба (воздушно-пылевой и алиментарный) механизма заражения, и эпидемиолог отдаст предпочтение наиболее вероятному варианту. Поучительна в этом смысле вспышка ГЛПС, наблюдавшаяся с 5 января по 1 февраля 1983 г. в Мамадышском районе. Эта вспышка, самая крупная из всех описанных в Татарии групповых заболеваний ГЛПС, охватила 50 человек — 39 из 273 учащихся и 11 учителей и работников из 40 сотрудников Катмышской средней школы. Школа находится на краю села недалеко от леса, откуда в школьное помещение мигрировали рыжие полевки. Сделано заключение, что заражение произошло воздушно-пылевым и алиментарным путями. В помещениях, где находились и встречали Новый год школьники, имелись загрязнения мышиным пометом; кроме того, дети и некоторые сотрудники школы употребляли конфеты и печенье (новогодние подарки школы) со следами от зубов мышей.

Постоянная регистрация ГЛПС на протяжении 25 лет, а также тенденция к росту заболеваемости в последние годы свидетельствуют о том, что территория ТАССР является стабильным природным очагом ГЛПС. Вместе с тем в пределах Татарии имеются регионы, различные по опасности заражения ГЛПС. Анализ порайонного распределения заболеваемости ГЛПС за это время позволяет выделить наиболее неблагоприятные зоны ареала ГЛПС (рис. 3). За изученные 25 лет ГЛПС регистрировалась в течение 13—21 года в Альметьевском, Бугульминском районах, где в основном отмечаются наиболее высокие (среднегодовые за 25 лет) показатели заболеваемости ГЛПС (от 100 до 200 и более 200 на 100 тыс. населения). Территории указанных районов следует признать стабильными очагами ГЛПС.

В 14 районах — Агрызском, Аксубаевском, Зайнском, Лаишевском, Балтасинском, Высокогорском, Камско-Устьинском, Зеленодольском, Пестречинском, Октябрьском, Рыбно-Слободском, Тукаевском, Азнакаевском, Сабинском — ГЛПС регистрировалась в течение 6—12 лет. Территории этих районов можно считать спорадическими очагами ГЛПС.

В 13 районах — Алькеевском, Арском, Буинском, Верхнеуслонском, Куйбышевском, Кукморском, Мамадышском, Тетюшском, Черемшанском, Апастовском, Мензелинском, Муслумовском, Сармановском — заболевания ГЛПС отмечались в течение 1—5 лет (из 25 лет), поэтому их следует рассматривать как случайные очаги.

В большинстве указанных районов среднегодовые уровни заболеваемости (за 25 лет) сохраняются низкими (от 10 до 100 и ниже 10 на 100 тыс. населения). Та-

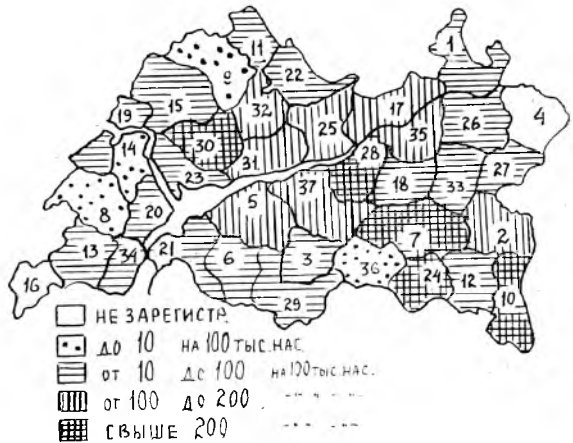


Рис. 3. Распределение заболеваемости ГЛПС по ТАССР за 1959—1983 гг.

Наименование районов: 1 — Агрызский, 2 — Азнакаевский, 3 — Аксубаевский, 4 — Актанышский, 5 — Алексеевский, 6 — Алькеевский, 7 — Альметьевский, 8 — Апастовский, 9 — Арский, 10 — Бавлинский, 11 — Балтасинский, 12 — Бугульминский, 13 — Буинский, 14 — Верхнеуслонский, 15 — Высокогорский, 16 — Дрожжановский, 17 — Елабужский, 18 — Зайнский, 19 — Зеленодольский, 20 — Камско-Устьинский, 21 — Куйбышевский, 22 — Кукморский, 23 — Лаишевский, 24 — Лениногорский, 25 — Мамадышский, 26 — Мензелинский, 27 — Муслумовский, 28 — Нижнекамский, 29 — Октябрьский, 30 — Пестречинский, 31 — Рыбно-Слободский, 32 — Сабинский, 33 — Сармановский, 34 — Тетюшский, 35 — Тукаевский, 36 — Черемшанский, 37 — Чистопольский.

кое деление регионов по стабильности и интенсивности заболеваемости ГЛПС на стабильные и спорадические очаги имеет значение для выявления зон наибольшего риска заражения и проведения дифференцированных профилактических мероприятий. Однако при этом не учитываются природные факторы существования очагов, изменимость социальных факторов и поэтому дальнейшее наблюдение за природными очагами может привести к переоценке их отношения к определенным нами группам очагов.

С момента начала регистрации (1959 г.) и, особенно, в последние 15 лет накоплен и обобщен обширный материал по этиологии, клинике, патогенезу, диагностике, лечению, эпидемиологии и профилактике ГЛПС в Татарской АССР. Целевая направленная работа, проведенная с врачами лечебной сети (семинары, издание методических пособий и т. п.), привела к улучшению диагностики и полному выявлению и учету случаев ГЛПС. Организация своевременного выявления и квалифицированного лечения больных позволила снизить летальность при ГЛПС в 15—20 раз; в 1983 г. она составила лишь 0,8%.

Наряду с этим, меры профилактики ГЛПС недостаточно эффективны, и уровень заболеваемости продолжает сохранять тенденцию к росту. В 1983 г. зарегистрирован максимальный (17,9 на 100 тыс. населения) за все 25 лет уровень заболеваемости ГЛПС, который был вызван не только совершенствованием диагностики и учета заболевших, но и отсутствием методов специфической профилактики, должной комплексности в борьбе с источниками инфекции и во 2-м звене — с механизмами передачи возбудителя. Имеющиеся данные по эпидемиологии ГЛПС уже сейчас дают возможность разработать и провести в жизнь плановые дифференцированные системы эффективных профилактических и противоэпидемических мер в очагах ГЛПС. Вместе с тем необходимо дальнейшее всестороннее, комплексное изучение особенностей природных очагов ГЛПС в Татарской АССР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А., Бойко В. А., Мухутдинов И. З. и др. В кн. Сборник материалов симпозиума по вопросам эпидемиологии, экологии возбудителя, клинике и профилактике геморрагической лихорадки с почечным синдромом. М., 1974.—
2. Бернштейн А. Д., Мясников Ю. А., Абашев В. А. и др. В кн.: Сборник научных трудов «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Среднем Поволжье и Приуралье». Л., 1980.—
3. Бойко В. А., Захарова М. А., Потапов В. С. и др. В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека. Тез. конфер. М., 1981.—
4. Мясников Ю. А., Башкирев Т. А., Ожегова З. Е. и др. В кн.: Сборник научных трудов «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Среднем Поволжье и Приуралье». Л., 1980.—
5. Мухутдинов И. З., Якобсон Б. Л., Гончарова М. И. и др. В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека. М., 1981.

Поступила 4 февраля 1985 г.

УДК 616.61—002.151:612.017.1(470.51)

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ИММУНИТЕТ НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ АССР К ВИРУСУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Н. С. Апекина, Ю. А. Мясников, И. Н. Гавриловская, З. Е. Ожегова,
С. Б. Богданова, А. П. Мартынова, М. Е. Ельцова, С. Д. Стерхов*

Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР (директор — чл.-корр. АМН СССР С. Г. Дроздов), г. Москва, Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция (главрач — В. П. Кузнецов) МЗ Удмуртской АССР, г. Устинов

За последние годы наблюдается увеличение заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Одной из активных очаговых территорий в Приуралье является Удмуртская АССР.

Целью настоящего исследования было изучение иммунного состояния населения Удмуртской АССР в отношении ГЛПС.

Для определения антител к вирусу ГЛПС применяли непрямой метод флюоресцирующих антител (МФА) [3]. В качестве антигена использовали криостатные срезы легких от рыжих полевок, отловленных в очагах ГЛПС Удмуртской АССР. Отбор

легких, содержащих антиген, проводили прямым твердофазным иммуоферментным методом [3]. Этим же способом осуществляли титрование антигенов. Для скрининга и титрования сывороток использовали легкие с титром антигена 1 : 64 — 1 : 256. Кристатные срезы толщиной 4 мкм высушивали на воздухе, фиксировали в охлажденном ацетоне 15 мин и хранили при -70° . Исследовали сыворотки крови доноров и от населения, собранные в медицинских учреждениях методом случайной выборки.

В качестве антивидовой сыворотки использовали кроличий гамма-глобулин против глобулинов человека, меченный флюоресцеин-изотиоцианатом (производство Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР). Для устранения неспецифического свечения и контрастирования фона применяли альбумин, меченный родамином [1].

Контролями служили срезы, содержащие антиген, обработанные как референс-сывороткой крови человека, переболевшего ГЛПС (титр в МФА 1 : 10240), что являлось позитивным контролем, так и сывороткой крови человека, не болевшего ГЛПС (негативный контроль). Положительную и отрицательную контрольные сыворотки брали в разведении 1 : 40, исследуемые сыворотки — в разведении 1 : 10. Выявленные положительные сыворотки титровали путем двукратных разведений, начиная с 1 : 10.

При исследовании непрямым МФА 3922 сывороток, собранных от населения г. Устинова и 8 районов республики в 1980 — 1982 гг., у 130 человек определены антитела к вирусу ГЛПС (табл. 1). У сельского населения антитела обнару-

Таблица 1

Частота обнаружения антител к вирусу ГЛПС у жителей Удмуртской АССР

Места жительства	Доноры		Население		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Устинов	37/1480	2,5	2/69	2,9	39/1549	2,5
Районы республи- ки	73/1877	3,9	28/496	5,6	101/2373	4,3
Итого	100/3357	3,0	30/565	5,3	140/3922	3,6

Примечание. Числитель — число лиц с антителами к вирусу ГЛПС, знаменатель — число обследованных.

живались в 2,4 раза чаще, чем у жителей г. Устинова ($P < 0,05$). Достоверная разница в частоте выявления антител отмечена между донорами и людьми, у которых кровь была взята методом случайной выборки ($P < 0,001$). Антитела были найдены у 3,6% из 1203 0 (I) группы, у 2,2% из 1021—A (II), у 3% из 913 — B (III), у 3,6% из 220 человек — AB (IV) группы крови. Достоверной разницы не установлено. Титры антител колебались в диапазоне 1 : 10 — 1 : 10240. У доноров 0 (I) группы средний lg титра равнялся $8,14 \pm 0,13$; A (II) — $6,85 \pm 0,10$; B (III) — $6,93 \pm 0,23$ и AB (IV) — $6,4 \pm 0,56$.

Таким образом, различия в уровне титров антител у доноров 0 (I) и A (II) групп крови выражены более значительно ($P < 0,001$), чем у доноров 0 (I) и B (III), 0 (I) и AB (IV) групп крови ($P < 0,05$).

Было изучено распределение иммунной прослойки среди населения в зависимости от проживания в различных ландшафтных зонах. Удмуртская АССР расположена в лесной ландшафтной зоне. Северная ее часть относится к подзоне южной тайги, а южная — к подзоне хвойно-широколиственных лесов. На территории республики имеется пять геоботанических районов. У жителей южной части республики антитела выявляются в три раза чаще, чем у жителей северной ($P < 0,001$). У населения центрального геоботанического района смешанных лесов (Завьяловский, Малопургинский районы) и юго-восточного лесостепного (Алнашский район) антитела обнаруживаются наиболее часто — у 6,7% из 775 человек и у 6,1% из 347 соответственно. У жителей центрально-западного лесного района, где преобладают сосновые леса, антитела были выявлены у 2,5% из 723 человек (Сюмсинский, Увинский). Еще реже (у 1,9% из 528) антитела встречаются у населения северо-западного и северо-восточного районов (Балезинский, Игринский, Ярский). В двух последних геоботанических районах имеются преимущественно пихтово-еловые леса.

При анализе зависимости частоты обнаружения антител от пола и возраста мы выделили три региона: 1-й — с иммунной прослойкой среди населения более 5% (Алнашский, Завьяловский), 2-й — с иммунной прослойкой менее 5% (Игринский, Малопургинский, Сюсинский), 3-й — Устинов (см. табл. 2).

Таблица 2

Частота обнаружения антител к вирусу ГЛПС в зависимости от пола и возраста

Регионы	Пол	Возраст, лет				Всего	
		15—39		40 и более		%	абс.
		абс.	%	%	абс.		
1-й	муж.	9/92	9,8	7/57	12,3	16/149	10,7
	жен.	4/101	4,0	5/121	4,1		
Итого		13/193	6,7	12/178	6,7	25/371	6,7
2-й	муж.	4/155	2,6	1/26	3,8	5/181	2,8
	жен.	4/159	2,5	1/81	1,2		
Итого		8/314	2,5	2/107	1,9	10/421	2,4
3-й	муж.	5/246	2,0	0/23	—	5/269	1,9
	жен.	3/190	1,6	0/47	—		
Итого		8/436	1,8	0/70	0	8/506	1,6

В 1-м регионе антитела были обнаружены у мужчин в 2,2 раза чаще, чем у женщин ($P < 0,02$). У жителей 2-го региона и г. Устинова различия в частоте выявления антител у мужчин и женщин не отмечено ($P < 0,1$). Нам не удалось также установить различий в частоте обнаружения антител в зависимости от возраста и рода занятий.

В осенне-зимний период 1977—1978 гг. в республике были зарегистрированы вспышки ГЛПС среди работников птицефабрики «Вараксино» г. Устинова и учащихся школы села Старый Утчан Алнашского района [2]. Мы провели ретроспективное обследование этих вспышек. Из 432 работников птицефабрики антитела были обнаружены у 17,6% человек, из них 26,3% перенесли клинически выраженные формы болезни в период вспышки, а 13,2% — в разные годы до или после вспышки. У 60,5% лиц с антителами не удалось выявить в анамнезе перенесенного заболевания.

Титры антител колебались в диапазоне 1:10 — 1:10240. У мужчин антитела были выявлены в 1,6 раза чаще, чем у женщин (у 49 из 229 и у 27 из 203 соответственно, $P < 0,02$). Среди 177 работников птицефабрики в возрасте 40 лет и старше иммунная прослойка составляла 21,5%, а среди 255 человек в возрасте от 20 до 40 лет — 14,9% ($P < 0,05$). В период вспышки заболевания регистрировали преимущественно у электриков и трактористов, бытовые помещения которых располагались ближе к лесу, откуда мигрировали рыжие полевки. Различия в частоте выявления антител были отмечены именно между электриками и другими работниками фабрики ($P < 0,001$). Вторая вспышка в Староутчанской школе Алнашского района была обусловлена также миграцией грызунов в школьные помещения. В период вспышки переболело 10 человек, у одного заболевание привело к летальному исходу [2]. К моменту обследования большинство учащихся, переболевших ГЛПС, закончили школу и не были обследованы. При исследовании сывороток 33 школьников и 3 учителей антитела выявлены у одного учителя и двух школьников, из которых один переболел ГЛПС в период вспышки.

В Алнашском районе, территория которого в значительной степени является распаханной, имеются небольшие островные леса и два больших массива: Ушковский и Асановский. При изучении иммунной прослойки среди населения 19 деревень, расположенных на разном расстоянии от этих лесов, мы установили, что антитела чаще обнаруживаются у жителей деревень, размещенных вблизи больших лесов (у 10% из 148 человек), тогда как из 170 человек, проживающих в населенных пунктах, отдаленных от этих лесов на расстоянии 10 километров и более, антитела были выявлены лишь у 2,5% ($P < 0,01$). Эти результаты соответствуют эпидемиологическим данным о заболеваемости ГЛПС в районе.

ВЫВОДЫ

1. Выявленные антитела к вирусу ГЛПС у жителей Удмуртии свидетельствуют об активности очагов на территории республики.

2. Наиболее высокая иммунная прослойка имеется у сельского населения на юге республики в районах хвойно-широколиственных лесов.

3. Выявление антител у жителей северных районов, где заболеваемость ГЛПС регистрируется крайне редко, позволяет расширить территорию нозоареала инфекции на север.

ЛИТЕРАТУРА

1. Носков Ф. С., Болдырев В. К. *Вопр. вирусол.*, 1965, 5.—2. Ожегова З. Е., Мясников Ю. А., Копылова Л. Ф. и др. В кн.: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Среднем Поволжье и Приуралье. Л., 1980.—3. Gavrilovskaya I. N., Arkina N. S., Gorbachkova E. A. *a. o. Lancet*, 1981, 8338.

Поступила 25 июня 1984 г.

УДК 616.61—002.151—02: [616.127+616.1

ФУНКЦИЯ МИОКАРДА И ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Н. А. Булатова

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает значительное место в структуре краевой инфекционной патологии Татарской АССР. Одной из причин летального исхода при этом заболевании является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Изменения кардиогемодинамики при ГЛПС исследованы недостаточно. В связи с этим мы изучали состояние сократительной функции миокарда и некоторые параметры центральной гемодинамики у больных ГЛПС в зависимости от тяжести и периода заболевания. Проведено динамическое наблюдение за 82 больными ГЛПС (мужчин — 70, женщин — 12) в возрасте от 17 до 40 лет.

Диагноз ГЛПС устанавливали на основании данных клинического и эпидемиологического обследования. При определении тяжести заболевания руководствовались выраженностью интоксикации, нарушениями выделительной функции почек и проявлением геморрагического синдрома. В зависимости от тяжести течения заболевания все больные были разделены на три группы. 1-ю составили больные с легкой формой ГЛПС (17 чел.), 2-ю — со среднетяжелой (53) и 3-ю — с тяжелой формой заболевания (12). У всех больных в анамнезе отсутствовали данные о заболевании сердечно-сосудистой системы.

При поступлении в стационар жалоб на боли в области сердца ни у кого не было. Неприятные ощущения в груди отмечали 12 пациентов, приглушенность сердечных тонов выявлена у 35 больных.

Наряду с общепринятыми методами исследования, у больных ГЛПС определяли сократительную функцию миокарда поликардиографическим методом по К. Блумбергеру в модификации В. Л. Карпмана (1965).

Ударный объем крови рассчитывали по формуле Харли в модификации А. Л. Лещенко (1973). Сердечный и ударный индексы находили по таблице Дюбуа, среднестатистическое давление и общее периферическое сопротивление — по общепринятым формулам. Все исследования проводили в условиях основного обмена. Полученные результаты сопоставляли с аналогичными данными у 39 здоровых лиц. Показатели хронокардиограмм, зависящие от ритма, сравнивали с должными для данного ритма значениями, полученными по формуле [1]. Кроме того, исследовали центральную гемодинамику у 20 здоровых лиц методом разведения красителя Эванса голубого (Т-1824) и, сопоставив результаты с показателями пропульсивной деятельности сердца, рассчитанными по данным сфигмограммы, получили близкие результаты.

Исследование фазовой структуры систолы левого желудочка и параметров гемодинамики проводили при поступлении больных в стационар, в олигоурический

период, в период полиирии (8—12-й дни болезни) и ранней реконвалесценции (21-й день болезни и позднее). Основные изменения хронокардиограмм и показателей гемодинамики у больных ГЛПС в зависимости от тяжести течения и периода заболевания приведены в таблице.

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка и параметры центральной гемодинамики у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Показатели	Контроль-ная	Группы обследованных								
		1-я			2-я			3-я		
		4—6-й день	21-й день		4—6-й день	8—12-й день	21-й день	4—6-й день	8—12-й день	21-й день
Напряжение миокарда, с	0,088±0,003	0,090±0,004	0,091±0,003	0,117±0,003	0,108±0,003	0,095±0,002	0,121±0,004	0,116±0,005	0,102±0,002	
Изометрическое сокращение, с	0,028±0,002	0,030±0,004	0,031±0,002	0,052±0,003	0,044±0,002	0,033±0,003	0,0157±0,003	0,055±0,004	0,042±0,002	
Изгнание, с	0,252±0,003	0,252±0,004	0,252±0,004	0,245±0,005	0,241±0,006	0,246±0,005	0,270±0,004	0,245±0,006	0,247±0,005	
фактическое	0,250±0,001	0,250±0,001	0,250±0,001	0,260±0,005	0,250±0,004	0,250±0,003	0,292±0,004	0,262±0,005	0,254±0,004	
Внутрицистолитический показатель, %	88,6±1,4	88,6±0,7	89,0±0,08	82,4±1,0	84,3±0,8	82,5±0,8	82,5±0,8	81,8±1,1	85,4±0,7	
Индекс напряжения миокарда	25,6±0,9	26,4±0,6	26,7±0,5	30,9±0,9	31,1±0,6	28,3±0,6	32,9±0,8	32,4±1,1	29,3±0,5	
Скорость повышения внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2221,0±103,1	2158,0±41,0	2258,0±47,1	1528,4±98,0	1608,7±96,0	2282,6±107,0	1312,2±95,6	1265,4±59,5	1677,2±66,7	
Ударный индекс, мл/(сокр./м ²)	49,92±1,15	49,4±1,0	49,92±1,14	44,97±1,11	43,66±1,13	43,71±1,12	50,17±1,11	42,77±1,11	44,9±1,12	
Сердечный индекс, л/(мин/м ²)	3,22±0,07	3,32±0,05	3,25±0,07	2,97±0,05	3,20±0,06	3,21±0,06	2,51±0,06	2,74±0,07	3,14±0,05	

Примечание. Достоверность по сравнению с контролем: $P < 0,05$ — +, $P < 0,01$ — 2+, $P < 0,001$ — 3+.

Как видно из таблицы, при поступлении в стационар констатируется увеличение периода напряжения миокарда по сравнению с нормой в 1-й группе на 11,7%, во 2-й — на 33,0%, в 3-й — на 37,5% в основном за счет фазы изометрического сокращения. На этом же этапе исследования у всех больных наблюдалось сокращение периода изгнания по сравнению с должным, которое было пропорционально тяжести течения заболевания. Так, у больных с легкой формой этю показатель уменьшился на 2,3%, со среднетяжелой — на 6,1%, с тяжелой — на 8,2%.

Сокращение периода изгнания на фоне увеличения фазы изометрического сокращения свидетельствовало об ослаблении резервной мощности миокарда [2].

На снижение эффективности сердечного сокращения указывало также уменьшение внутрицистолитического показателя по сравнению с контролем в 1-й группе на 2,7%, во 2-й — на 8,0%, в 3-й — на 11,0%; нарастание индекса напряжения миокарда — соответственно на 11,3% по сравнению с контролем.

Одним из основных показателей, характеризующих функциональное состояние миокарда, является скорость повышения внутрижелудочкового давления. Уменьшение данного показателя свидетельствовало о снижении контрактильных свойств сердечной мышцы [1]. В период почечной недостаточности данный показатель уменьшался у всех больных ГЛПС, при этом выраженность снижения соответствовала тяжести течения заболевания. Так, у больных с легкой формой контрактильные свойства сердечной мышцы снижались на 20,5%, со среднетяжелой — на 31,2%, с тяжелой — на 40,9%.

В период почечной недостаточности у большинства больных наблюдается брадикардия. При легкой форме заболевания частота пульса составляла в среднем $68,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P > 0,1$), при среднетяжелой — $65,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P < 0,01$), при тяжелой — $49,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P < 0,001$), норма — $71,0 \pm 1,2$ уд./мин.

Систолическое АД изменялось разнонаправленно. У большинства больных с легкой формой заболевания систолическое АД было в пределах нормы и составляло в среднем $15,6 \pm 0,2$ кПа ($117,1 \pm 1,2$ мм рт. ст.), у здоровых — $15,3 \pm 0,1$ кПа ($115,0 \pm 1,0$ мм рт. ст.). У 25% больных со среднетяжелой формой заболевания систолическое АД находилось в пределах нормы, у 33% отмечалось его снижение до $12,5 \pm 0,2$ кПа ($94,0 \pm 1,2$ мм рт. ст., $P < 0,001$) и у 42% — умеренное повы-

шение до $17,0 \pm 0,2$ кПа ($128,0 \pm 1,4$ мм рт. ст., $P < 0,01$). У большинства больных с тяжелой формой ГЛПС констатировано повышение систолического АД до $18,0 \pm 0,2$ кПа ($135,2 \pm 1,4$ мм рт. ст., $P < 0,001$). Такая же направленность изменений наблюдалась при анализе показателей среднединамического давления.

Основной физиологической функцией сердца является выброс крови в сосудистое русло, а критерием функционального состояния системы кровообращения — количество крови, изгоняемое левым желудочком. При легких формах ГЛПС величина сердечного индекса не претерпела существенных изменений по сравнению с контролем. При среднетяжелой и тяжелой формах ГЛПС в период острой почечной недостаточности отмечалось снижение этого показателя по сравнению с контролем. Дефицит данного показателя сохранялся и в период полиурии и только к моменту ранней реконвалесценции наблюдалась его нормализация (см. табл.).

Общее периферическое сопротивление (ОПС) позволяет охарактеризовать состояние сосудистого тонуса в условиях заболевания ГЛПС. При легких формах в период клинических проявлений заболевания, а также на последующих этапах исследования мы не нашли достоверных отклонений ОПС от нормы. У больных со среднетяжелой формой в период почечной недостаточности отмечено усиление констрикторной реакции до 1533 ± 61 дин/с/см⁻⁵ ($P < 0,01$), с тяжелой — стойкое и достоверное увеличение ОПС на всех сроках исследований.

Тенденция к повышению АД у больных со среднетяжелой формой ГЛПС и, особенно, с тяжелой, а также снижение ударного и сердечного индекса на фоне повышения ОПС создают неблагоприятные условия в организме. Увеличение общего периферического сопротивления у больных данной группы является одним из механизмов, направленных на обеспечение эффективного кровотока в жизненно важные органы в связи с заниженным сердечным выбросом. Однако длительная вазоконстрикция вызывает неблагоприятную нагрузку на миокард и ведет к развитию гипоксии. Кардиогемодинамика в этих условиях развивается по энергетически невыгодному варианту [4, 5].

ВЫВОДЫ

1. Сердечно-сосудистая система при ГЛПС подвержена изменениям, глубина которых находится в прямой зависимости от тяжести и периода заболевания.
2. Изменения со стороны фазовой структуры систолы левого желудочка сопровождаются выраженным гиподинамическим синдромом. Гемодинамические расстройства в условиях среднетяжелого и тяжелого заболевания ГЛПС характеризуются снижением сердечного и ударного индекса, возрастанием общего периферического сопротивления сосудов.
3. В моменту выписки из стационара не происходит полной нормализации кардиогемодинамических расстройств у больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС.
4. Расстройства кровообращения у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС требуют проведения корректирующей терапии в условиях стационара, а также должны учитываться врачами поликлиники при определении трудоспособности в период реконвалесценции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.
2. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978.
3. Лещенко А. И. Врач. дело, 1973, 12.
4. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974.
5. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of Physiology, Washington, 1972.

Получила 17 декабря 1984 г.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Ю. А. Башков, В. С. Осинцева

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. И. Чукавина) Устиновского ордена
Дружбы народов медицинского института*

О роли геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в возникновении острого абдоминального симптомокомплекса — «острого живота» — сообщают немногие авторы [2, 5]. Наиболее полно эти вопросы отражены в работе С. И. Сергеева (1952). В специальных руководствах по неотложной абдоминальной хирургии о ГЛПС как возможном мистификаторе «острого живота» не упоминается. Однако «острый живот» в клинике ГЛПС не является крайне редким явлением и представляет для хирурга трудно разрешимую задачу. Больные поступают непосредственно в дежурные отделения с симптомокомплексом абдоминальной катастрофы, которая, как правило, оказывается ложной, а значит, и не требует, за очень редким исключением (разрыв почки или селезенки), оперативного вмешательства.

По нашим данным [6], полученным в ходе изучения клинического течения более чем у 500 больных ГЛПС, приблизительно у половины из них имели место различные проявления острой абдоминальной патологии: сильные боли в животе (48%), рвота (43%). Почти у каждого они сочетались с задержкой отхождения газов и стула, у многих определялось напряжение мышц брюшной стенки.

Ошибочная трактовка клинической картины ложного «острого живота» таит в себе опасность принятия хирургом решения о необходимости срочной операции, которая может стать причиной гибели больного от острой почечной недостаточности.

Когда больной находится в инфекционном отделении с установленным диагнозом ГЛПС, то развитие у него симптомов «острого живота» не вызывает затруднений в определении их причины. Серозно-геморрагический отек внутрибрюшных органов, клетчаточных пространств и забрюшинно расположенных образований, кровоизлияния в них легко объясняют возникшую клиническую ситуацию. В таких случаях проявления ложного «острого живота» удастся ликвидировать путем консервативных мероприятий. Однако, если больной доставляется с явлениями «острого живота» непосредственно в дежурное хирургическое отделение, то о ГЛПС как возможной его причине не возникает даже и мысли, что может привести к ошибке как диагностического, так и тактического характера.

Мы наблюдали за 20 подобными больными: 8 человек в неотложном порядке по ошибочным показаниям были оперированы, 5 из них погибли от острой почечной недостаточности в ближайшие дни после операции.

Происхождение этих тяжелых ошибок объясняется рядом факторов, основным из которых является игнорирование ГЛПС как возможной причины развития острых абдоминальных проявлений.

Мы полагаем, что знание клиники ГЛПС, а она детально изучена и описана рядом авторов [1, 3, 7], для каждого врача, а тем более хирурга, не только желательно, но и обязательно. Подробный клинический и эпидемиологический анамнез, выполнение минимума клинического и лабораторного обследования служат эффективными средствами предупреждения диагностических и тактических ошибок в распознавании и лечении природно-очаговых инфекций, к числу которых относится ГЛПС.

При ГЛПС боли в животе редко появляются ранее 3—5-го дня болезни, чаще они возникают лишь к концу недели, то есть в период апиреksии, наступающей после 5—6-дневной лихорадки. Именно тогда и доставляют больного для оказания ему неотложной хирургической помощи в больницу в связи с острым абдоминальным синдромом.

Если хирург не выяснит, было ли у поступившего с болями в животе в течение недели какое-то заболевание острого характера, начавшееся с резкого подъема температуры, сильнейшей головной боли, озноба, повторной рвоты, разбитости и других симптомов общего инфекционного токсикоза (а именно так и начинается ГЛПС), он может стать виновником непоправимой ошибки.

Приводим выписку из истории болезни.

В одну из ЦРБ Удмуртской АССР поступил больной 17 лет с диагнозом кишечной непроходимости, который в неотложном порядке был оперирован. При лапаротомии обнаружены только гематома в брыжейке тонкой кишки и мелкие кро-

воизлияния под серозную оболочку последней. После операции тяжелое состояние больного еще более ухудшилось. Нарастала интоксикация, появилась кровь в моче, дегтеобразный стул и гематома в области операционной раны. Выраженными стали признаки острой почечной недостаточности: количество отделяемой мочи резко уменьшилось, в моче определялись белок (1,2—2,7 г/л), лейкоциты (2—5), свежие эритроциты (от 10 до 25 в поле зрения), клетки почечного эпителия. Температура и АД были нормальными. Консультанты из г. Устинова выяснили главный момент в анамнезе заболевания, которому не придали значения районный хирург, акцентировавший свое внимание лишь на болях в животе и беспокойном поведении больного. Оказалось, что поеледний, работая на повале леса, заболел еще за 5 дней до поступления в больницу. Болезнь началась бурно: с озноба, головной боли, повторной рвоты, быстрого подъема температуры до 39°. Вскоре присоединились тянущие боли в пояснице и ощущение в ней «усталости». Мочепускание стало редким, малыми порциями. Боли в животе появились с 5-го дня заболевания, они не были локализованными. Не учел хирург и того, что у больного при нормальной температуре был необычно высокий лейкоцитоз ($31,4 \cdot 10^9$ в 1 л) с наличием в лейкоцитарной формуле молодых клеточных форм (миелоцитов — 3%, юных — 3%, палочкоядерных — 20%). К сожалению, каких-либо других анализов, как и иных видов исследования, больному до операции не сделали. Операция была явно поспешной и необоснованной. Ее consilio у больного была диагностирована тяжелая форма ГЛПС, осложненная острой почечной недостаточностью. Мероприятия по борьбе с ней эффекта не дали. На 7-й день после операции (12-й день болезни) больной умер. Патологоанатомическое исследование диагноз ГЛПС подтвердило. Операция, безусловно, усугубила тяжесть состояния больного и послужила причиной летального исхода.

Подобные ошибки были допущены и у других больных. Некоторых из них ценой больших усилий удалось спасти, для чего иногда приходилось прибегать к гемодиализу. Что касается особенностей абдоминального синдрома на почве ГЛПС, то обращает на себя внимание несоответствие умеренно выраженных болей в животе тяжести общего состояния больного. Боль редко бывает стойкой и четко локализованной, что больше характерно для хирургической патологии. Напряжение брюшной стенки не столь резко выражено, как при перитоните хирургической природы. Медленным и осторожным надавливанием ладони на живот можно добиться того, что брюшная стенка становится податливой.

Если напряжение брюшной стенки и болезненность выражены в большей степени в правой подвздошной области и к тому же налицо симптом Щеткина — Блюмберга, врач, естественно, может предположить острый аппендицит, что и является наиболее частой врачебной ошибкой. Кроме того, в сопроводительных документах были поставлены следующие диагнозы — кишечная непроходимость, острый холецистит и правосторонняя пневмония, острый панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение и просто «острый живот». Двое больных были доставлены из инфекционных отделений районных больниц после исключения у них острой дизентерии. Как видно, ошибки в постановке диагноза ГЛПС допускают порой и инфекционисты. Однако только хирург несет ответственность за решение вопроса о показаниях к операции при «остром животе» или их отсутствии, и именно он отвечает за последствия избранной оперативной тактики в лечении больного.

Анализ собственных ошибок еще более убедил нас в правоте тех авторов, которые считают, что распознавание природно-очаговых инфекций и вызванных ими осложнений невозможно без тщательного выяснения эпидемиологических сведений. Интересно, что большинство больных, поступивших в хирургические отделения с клиникой «острого живота» на почве ГЛПС, были сельскими жителями или горожанами, незадолго до заболевания побывавшими на берегах рек, озер, прудов, в лесу, а также работавшими в садах и огородах за пределами города, где вполне реален контакт с мышевидными грызунами — носителями вируса ГЛПС.

Всех больных доставляли в стационар на 5—11-й день от начала болезни. Возраст поступивших составлял 2—71 год. Среди них преобладали (17 чел.) лица мужского пола. У всех было типичное для ГЛПС начало заболевания. Каждый из них практически не один раз был осмотрен врачом на дому и (или) в поликлинике, к некоторым выезжали врачи скорой помощи. У большинства больных были диагностированы грипп и ОРЗ, у 2 — дизентерия, у одного — пневмония.

Общее состояние 12 больных при поступлении в хирургическое отделение было расценено как тяжелое, у 8 — средней тяжести. У 9 пациентов температура была нормальной, у 11 — субфебрильной. Отмечался лейкоцитоз от $13,6$ до $32,1 \cdot 10^9$ в 1 л с резким нейтрофильным сдвигом формулы (вообще для ГЛПС характерно наличие в формуле юных форм вплоть до миелобластов. Нередко при этом находят клетки раздражения Тюрка; выявляется тромбоцитопения).

Большинству больных показания к операции не были установлены, хотя у них

были выраженные боли в животе, усиливавшиеся при его пальпации; у 9 человек отмечались симптомы раздражения брюшины. Диагноз «острого живота» был сомнительным в основном из-за наличия существенных патологических изменений в функции почек. Наряду с олигурией была низкая плотность мочи (от 1,002 до 1,010), высокий уровень белка (от 0,9 до 8 г/л). В осадке имелись свежие и выщелоченные эритроциты и лейкоциты, у 7 больных — зернистые и гиалиновые цилиндры, почечный эпителий, клетки Дунаевского.

Уровень остаточного азота в крови в день поступления был определен у 6 пациентов (35,8 — 85,7 ммоль/л). У некоторых больных при повторных анализах он возрастал до 150 ммоль/л и более (максимум — 185,2 ммоль/л), что требовало неотложных активных мер для борьбы с почечной недостаточностью.

Мы твердо убеждены, что даже при выраженных и, казалось бы, понятных для дежурного хирурга абдоминальных симптомах у больного, доставленного в приемный покой по линии неотложной хирургии, исследование мочи является совершенно необходимым и обязательным мероприятием. Пренебрежение этим анализом или неправильная интерпретация изменений со стороны функции почек (признание их следствием острого абдоминального синдрома) и определяет чаще всего диагностическую ошибку дежурного хирурга, которая влечет за собой соответственно ошибку тактическую — установление показаний к неотложной операции. При сомнительных ситуациях есть смысл чаще прибегать к лапароскопии.

В ходе оперативного вмешательства у 4 из 8 больных заподозрена ГЛПС (наличие внутри- и забрюшинных кровоизлияний и гематом), которая в дальнейшем была подтверждена. У 14 больных, включая 4 оперированных, этот диагноз был установлен в процессе наблюдения, консультаций, лечения (в том числе с применением искусственной почки у 3 больных), у 2 — лишь посмертно.

ВЫВОДЫ

1. Почти у половины всех больных ГЛПС наблюдаются различной выраженности симптомы острой абдоминальной патологии.

2. Абдоминальный синдром при ГЛПС является ложным и не требует, за крайне редким исключением, оперативного вмешательства. Ошибочная операция при нераспознанной ГЛПС грозит больному гибелью от почечной недостаточности.

3. При правильной оценке эпидемиологических, клинических и лабораторных данных имеются реальные возможности для постановки диагноза ГЛПС в условиях приемного покоя любого лечебного учреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В., Осинцева В. С., Чукавина А. И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Горький, 1980.— 2. Войно-Ясенецкий А. М., Петричко М. И. Сов. мед., 1977, 5.— 3. Зеленский А. И., Ковальский Г. С., Константинов А. А. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке СССР. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1979.— 4. Казбинцев Л. И. Клиника и патогенез острого инфекционного нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1947.— 5. Мазченко Н. С., Хавилов А. И. Ложный острый живот. Владивосток, Дальневосточное книжное изд-во, 1976.— 6. Осинцева В. С. Клинические, поликардиографические и ренографические наблюдения над большими геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1971.— 7. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1962.— 8. Сергеев С. И. В кн.: Труды Хабаровского медицинского института. Сб. 12, 1952.

Поступила 30 января 1984 г.

УДК 616.61—002.151—092—08

О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И ПУТЯХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СМЕРТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Т. А. Башкирев

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин)

За последние годы выявились наиболее активные природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в регионах Среднего Поволжья и

Приуралья, где возникает более 70% регистрируемых заболеваний по РСФСР и наблюдается тенденция к дальнейшему росту. Свыше 75% заболевших — лица наиболее работоспособного возраста (20—49 лет); из них более 2/3 составляют мужчины.

Изучение историй болезни у 50 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, закончившейся смертельными исходами, показало, что жизнеугрожающие осложнения чаще всего развиваются в тех случаях, когда больной не получает своевременно рационального лечения. Отягощающими факторами являются поздняя госпитализация, ошибки в диагностике, многократные переводы больного из одного стационара в другой, неправильное или запоздалое лечение. Особенно опасна суммация этих факторов, которая резко усугубляет течение болезни. Для тяжелых форм ГЛПС характерна быстротечность нарушений физиологических функций, о чем свидетельствует следующая выписка из истории болезни.

Г., 20 лет, заболел 4/V 1979 г., когда появились озноб, головная боль, боли в глазницах, в животе и пояснице, температура тела повысилась до 39,2°. Три дня лечился дома, принимал анальгин и сульфаниламиды. В связи с ухудшением состояния 7/V был госпитализирован в ЦРБ. На следующий день температура упала до 36°, улучшения не наступало, напротив, усилились боли в пояснице, возникли рвота и икота, на боковых поверхностях груди выступила петехиальная сыпь, кровоизлияния в склеру глаз. Суточный диурез снизился до 300 мл. Анализ крови: эр.—5,09·10¹² в 1 л, л.—8,2·10⁹ в 1 л, э.—1%, п.—13%, с.—70%, мон.—4%, лимф.—12%; уровень мочевины—6,2 ммоль/л, калия—4,3 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотн.—1,030, белок—3,3 г/л, микроскопия—зернистые и гиалиновые цилиндры до 20, эритроциты свежие и вышечелоченные до 30 в поле зрения.

9/V внезапно наступил шок: АД и пульс не определялись, кожные покровы и слизистые бледны, цианотичны, дыхание поверхностное, частое, холодный пот, резкая заторможенность. Проведено внутривенное вливание 40 мл полиглюкина, 180 мг преднизолона, 500 мг гидрокортизона, 100 мл альбумина, 400 мл реополиглюкина, 400 мл 3% раствора гидрокарбоната натрия, 400 мл рингеровского раствора и 1 мл строфангина. Спустя 2 ч АД стабилизировалось в пределах 13,3/8,0 кПа (100/60 мм рт. ст.), тахикардия—130—140 уд. в 1 мин. Мочевина крови—30 ммоль/л, диурез—150 мл. Вечером того же дня возникло желудочное кровотечение. Перелита кровь, введены аминокaproновая кислота, 10% раствор хлористого кальция, желатин и викасол. 10/V кровавая рвота прекратилась, АД повысилось до 24,0/14,7—26,7/16 кПа (180/110—200/120 мм рт. ст.), возникла анурия, появились симптомы эклампсии. Глазное дно: почечная нейроретинопатия. Кроводускание и гипотензивная терапия снизили АД до 21,31/3,3 кПа (160/100 мм рт. ст.).

11/V пациент переведен в отделение искусственной почки. Состояние тяжелое, адинамия сменялась двигательным возбуждением. Температура тела—37°, пульс ритмичный—120 уд. в 1 мин, АД—17,3/5,3 кПа (130/40 мм рт. ст.), тоны сердца глухие. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы; язык влажный, живот болезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет, печень увеличена, селезенка не пальпируется. Анурия. Анализ крови: Нб—1,43 ммоль/л, л.—22,5·10⁹ в 1 л, ю.—8%, п.—12%, с.—68%, мон.—5%, лимф.—7%; уровень мочевины—46 ммоль/л, калия—4,1 ммоль/л. Осуществлен трехчасовой артериовенозный гемодиализ с общей гепаринизацией; спустя 4 ч возникла многократная кровавая рвота. Переливание крови и другие мероприятия интенсивной терапии оказались безуспешными. 12/V 1979 г. развился отек легких, завершившийся летальным исходом.

Патологоанатомический диагноз: ГЛПС. Острое желудочно-кишечное кровотечение. Венозное полнокровие и дистрофия внутренних органов. Отек легких.

Таким образом, на поздних сроках даже интенсивная терапия может оказаться неэффективной. В приведенном примере отягощающими факторами были и поздняя госпитализация, и догоспитальное применение сульфаниламидов, ухудшающих прогноз при ГЛПС. Вряд ли был показан и гемодиализ с общей гепаринизацией, способной усилить кровотечение.

Возникает вопрос: неизбежны ли осложнения при ГЛПС? Наш многолетний опыт курирования больных и публикации других авторов убеждают в том, что всегда есть возможности не допустить развития угрожающих жизни осложнений. Улучшение диагностики, активное выявление заболевших, ранняя госпитализация, рациональная патогенетически обоснованная терапия — вот верные пути предупреждения опасных осложнений и снижения летальности при ГЛПС. Мероприятия, проведенные по этим принципам, позволили снизить в ТАССР летальность при ГЛПС с 20% в 1965 г. до 1,8% в 1976 г., в последующие годы она не превышала 2,2%. Примечательно, что среди 210 заболевших в летних оздоровительных лагерях, где госпитализация осуществлялась не позднее второго дня болезни, не было ни одного летального исхода

за все годы наблюдений. Ранняя госпитализация позволяет назначить патогенетическую терапию с первых же дней болезни, когда она наиболее эффективна. Только в таком случае можно предупредить возникновение генерализованного иммунокомплексного васкулита, который лежит в основе развития геморрагического диатеза, определяющего тяжесть болезни и ее прогноз.

В наших наблюдениях лечение 463 больных легкой формой ГЛПС включало раннюю госпитализацию, постельный режим на время лихорадки и назначение минимального набора таких препаратов, как анальгин, димедрол или пипольфен, глюконат кальция, аскорутин, поливитамины, стол № 1 по Певзнеру. Выздоровление, как правило, начиналось в конце 1-й или в течение 2-й недели болезни, осложнений не отмечалось.

Лечение больных, у которых развилась тяжелая форма ГЛПС, относится к числу сложных и до конца еще не решенных проблем. У 23 тяжелобольных возникновение угрожающих жизни осложнений (шок, отек легких, отек мозга, надпочечниковая недостаточность) удалось купировать включением в комплексное лечение больших доз глюкокортикостероидов (преднизолон — 30—50 мг/кг). После выведения больного из шока дозы снижались до обычных с постепенной отменой препарата. При острой сердечно-сосудистой недостаточности кроме глюкокортикостероидов проводилось переливание плазмы крови, человеческого альбумина, реополиглокина, солевых растворов, введение кордиамина, эфедрина, корглюкона, кокарбоксилазы, бикарбоната натрия; назначалась кислородная терапия и другие общепринятые мероприятия.

Нарушения водно-солевого обмена у больных ГЛПС требуют постоянной коррекции под контролем лабораторных исследований. На фоне олигурии и анурии суточное количество вводимой жидкости должно превышать суточный объем мочи и вторых масс не более чем на 800—1000 мл. Показано капельное внутривенное введение 0,85% и 10% растворов хлорида натрия, глюконата кальция, растворов глюкозы в сочетании с инсулином. При повышенной вязкости крови рекомендуется вливание гемодеза до 400 мл в сутки. Для устранения развития тромбогеморрагического синдрома в ряде публикаций предлагается введение от 3000 до 30000 ед. гепарина. Однако применение гепарина требует особой осторожности и тромбозластографического контроля.

Итак, предупреждение смертельных исходов при ГЛПС реально, для этого необходимо обеспечить активное выявление и раннюю госпитализацию заболевших с назначением комплексной патогенетически обоснованной терапии с первых же дней болезни.

Поступила 4 сентября 1984 г.

УДК 616.61—002.151—06

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Ш. А. Мухаметзянов, В. Н. Леонова, М. М. Куренева, Р. Я. Мельникова,
В. Н. Гапоненко

Кафедра урологии (зав.— доц. В. С. Гирфанов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра терапии № 3 (зав.— проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук В. И. Зайцев), г. Казань

Патоморфологическим субстратом геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) служит генерализованный иммунокомплексный васкулит [2, 6]. Связанные с ним геморрагические проявления во многом обуславливают разнообразие клинической картины и являются причиной возникновения ряда осложнений, нередко влияющих на течение и исход болезни. Иногда к возникновению осложнений приводят и некоторые терапевтические мероприятия, например гемодиализ.

Среди осложнений наибольшее значение имеют острая почечная недостаточность (ОПН), спонтанный разрыв почек, желудочно-кишечное кровотечение, сердечно-сосудистая недостаточность, геморрагическая пневмония, менингоэнцефалитический синдром.

С 1965 по 1983 г. мы наблюдали за 107 больными (мужчин — 96, женщин — 11) с осложненными формами ГЛПС, которые были доставлены из различных стационаров ТАССР с 3—5-дневной олигоанурией и выраженной азотемией, то есть у всех больных была ОПН. Это осложнение развивалось обычно после 3—5-го дня болезни, когда температура тела уже снижалась, но усиливались геморрагические проявления в виде кровоизлияний в склеры глаз, подкожную клетчатку в местах инъекций, носовых и другой локализации кровотечений; усиливались боли в поясничной области, снижались диурез и относительная плотность мочи. Выраженность геморрагического синдрома часто соответствовала тяжести почечной недостаточности. Олигоанурия продолжалась 6—12 дней. Гуморальные сдвиги в организме были значительными. Уровень мочевины в крови достигал 22,1—48,2 ммоль/л, креатинина — 0,6—1,5 ммоль/л. Гемоконцентрация вследствие многократной рвоты сочеталась со снижением содержания натрия, хлора, кальция и калия. Метаболический ацидоз чаще носил компенсированный характер.

Известно, что в терапии тяжелых форм ГЛПС важное значение приобрел гемодиализ. Однако, несмотря на эффективность этого метода лечения при данной патологии, показания к гемодиализу и особенность его проведения изучены недостаточно. Некоторые авторы [4] придерживаются выжидательной тактики, считая гемодиализ показанным при выраженной азотемии (уровень мочевины в крови — более 50,0 ммоль/л). Другие [5] проводят гемодиализ чаще и при более низком уровне остаточного азота (уровень мочевины в крови — 40,0 ммоль/л, креатинина — более 1,0 ммоль/л).

Наш опыт лечения ГЛПС свидетельствует о том, что не в каждом случае ОПН показан гемодиализ, так как он связан с риском усиления геморрагических проявлений в связи с общей гепаринизацией больных. Если учесть, что искусственная почка чаще всего применяется в тот период, когда развивается коагулопатия потребления основных факторов свертывания крови [1], то угроза усиления кровоизлияний в органы и ткани вполне реальна.

Из наблюдаемых нами 107 больных гемодиализ был применен у 91 человека. У 16 больных восстановление диуреза было достигнуто с помощью интенсивной медикаментозной терапии. Всего было проведено 142 сеанса гемодиализа на аппаратах АИП-140 и СГД-8 с общей и дозированной гепаринизацией. В большинстве случаев одного-двух сеансов диализа оказывалось достаточно для снятия уремической интоксикации: улучшалось самочувствие больных, уменьшались заторможенность, сонливость, одышка, боли в животе, исчезали влажные хрипы в легких, рвота, икота. Заболевание переходило в полиурическую стадию с последующим выздоровлением. Умерло 9 больных, которые получали диализную терапию. Непосредственной причиной смерти у 3 из них послужило кровоизлияние в мозг, у 2 — профузное желудочное кровотечение, у одного — двусторонняя геморрагическая пневмония, у 2 — разрыв почки, у одного — аппендикулярный перитонит.

Спонтанный разрыв почек — характерное для ГЛПС грозное осложнение — наблюдалось у 7 (6,5%) больных. Раньше оно являлось в основном секционной находкой и лишь в последние годы стало чаще диагностироваться прижизненно. Гемодиализ, современное реанимационно-анестезиологическое обеспечение и своевременное оперативное вмешательство позволили значительно снизить летальность при этом осложнении ГЛПС.

В основе данного осложнения лежат, по-видимому, массивные кровоизлияния в паренхиму почек, которые в сочетании с интерстициальным отеком создают гидродинамическое давление, превышающее сопротивление патологически измененных тканей органа. В таких условиях небольшие по выраженности провоцирующие моменты (физическое напряжение, транспортировка, нарушение постельного режима) могут привести к спонтанному разрыву почки.

Разрывы почек у наблюдаемых нами больных возникали на 7—10-й день болезни в период олигоанурии и имели односторонний характер. Ранними признаками начинающегося разрыва почки были нарастающие по интенсивности постоянные боли в пояснице и в животе на стороне разрыва, которые не всегда купировались введением наркотиков, ухудшение общего состояния, резкое напряжение поясничных мышц, явления перитонизма. Диагностическая пункция паранефральной клетчатки обнаруживала кровь. При наличии этого осложнения тактика лечения может быть различной. Если не было признаков массивного кровотечения (при стабильной гемодинамике и отсутствии тенденции к нарастанию анемии), забрюшинная гематома постепенно исчезала и наступало выздоровление. Успешное консервативное лечение было проведено у 4 больных. Приводим выписку из истории болезни.

X, 19 лет, заболел 6/VIII 1983 г. Температура тела повысилась до 39,2°, появилась сильная головная боль, тошнота и рвота желчью. Через 3 дня присоединились боли в животе разлитого характера, участилась рвота до 6—8 раз в сутки, уменьшился диурез. На 4-й день больной обратился к врачу и сразу же был госпитализирован в 1-ю инфекционную больницу г. Казани, где у него была диагностирована геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

Состояние больного тяжелое: гиперемия лица, кровоизлияние в склеры глаз, цианоз губ, петехиальная сыпь на боковых поверхностях грудной клетки. Частота дыхания — 22 в 1 мин, легкие без изменений. Тоны сердца приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин., ритмичный. АД — 14,6/13,3 кПа (110/100 мм рт. ст.). Язык сухой, обложен белым налетом. При пальпации живота определяются умеренное напряжение мышц и болезненность во всех отделах. Симптом Щеткина—Блюмберга выражен не резко. Печень выступает из-под реберной дуги на 1 см. Мышцы поясничной области напряжены, болезненны. Симптом Пастернацкого резко выражен. Олигурия. Стул отсутствует в течение 4 дней. Анализ крови: Hb — 3,1 ммоль/л, э. — $6,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $24 \cdot 10^9$ в 1 л, тромбоц. — $180 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 8 мм/ч. Содержание мочевины — 20,5 ммоль/л, калия — 3,6 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,018, белок — 0,33 г/л, в осадке до 10 свежих эритроцитов в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелая форма, дегидратация. Проводилось лечение: внутривенные вливания глюкозы и инсулина, изотонического раствора хлористого натрия, гемодеза, витаминов С и группы В; вводили преднизолон до 180 мг в сутки, пенициллин, сердечные гликозиды, баралгин. Температура тела больного снизилась, но состояние его не улучшилось. Интоксикация оставалась значительной, что послужило основанием для перевода больного в почечный центр.

При поступлении состояние тяжелое. Тошнота, рвота, икота. Язык сухой, обложен белым налетом. Имеется напряжение мышц брюшной стенки. При пальпации болезненность в эпигастрии и нижней половине живота, положительный симптом Щеткина—Блюмберга. Пульс — 80 уд. в 1 мин., ритмичный. АД — 17,3/12,0 кПа (130/90 мм рт. ст.). Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Суточный диурез — 500 мл. Анализ крови: Hb — 2 ммоль/л, эр. — $5,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $15,8 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 10%, с. — 81%, лимф. — 4%, мон. — 5%; СОЭ — 20 мм/ч. Содержание мочевины — 47,1 ммоль/л, креатинина — 0,8 ммоль/л, калия — 3,3 ммоль/л. Высокая азотемия послужила основанием для проведения гемодиализа с применением дозированной гепаринизации длительностью 3 ч. После гемодиализа состояние больного несколько улучшилось. Уменьшилась тошнота, прекратилась рвота, икота, исчезли напряжение мышц брюшной стенки и симптом Щеткина—Блюмберга. Однако через некоторое время в правой половине живота и поясничной области появились сильные боли, которые стали вскоре нестерпимыми. АД — 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.), пульс — 84 уд. в 1 мин, ритмичный. Явления перитонизма сохранялись. Суточный диурез — 200 мл. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,005, белок — 20,2 г/л, в осадке большое количество свежих эритроцитов. Анализ крови: Hb — 1,98 ммоль/л, э. — $3,77 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $12 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 6%, с. — 61%, лимф. — 10%, мон. — 13%. В связи с нарастанием болей заподозрен разрыв правой почки. Произведена диагностическая пункция паранефральной клетчатки правой почки. Добыто около 5 мл крови. Выполнена паранефральная блокада 0,25% раствором новокаина (60,0 мл). На несколько часов боли стихли, затем их интенсивность вновь стала нарастать, что вынудило прибегнуть к инъекции наркотиков. 14—16/VIII 1983 г. состояние больного оставалось тяжелым. В дальнейшем наступило улучшение. С 17/VIII появилась полиурия. В последующие дни боли в животе и поясничной области уменьшились, тошнота и рвота прекратилась. Живот стал мягким, болезненность при пальпации в правом мезогастрii сохранялась в течение недели. Стала уменьшаться азотемия. 9/IX выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

У трех больных клиника разрыва почек приобрела грозное течение. На фоне интенсивных болей в поясничной области и перитонизма возникли явления сосудистой недостаточности с нарастающей слабостью, бледностью кожных покровов, холодным потом, падением АД, тахикардией, снижением уровня гемоглобина и гематокрита. Для своевременного распознавания разрыва почек у этих больных нами с успехом была применена диагностическая пункция паранефральной клетчатки. Картина геморрагического шока вследствие кровотечения в забрюшинное пространство явилась показанием к люмботомии с ревизией почки. У одного больного были множественные разрывы почки, и операция у него закончилась нефрэктомией. У другого удалось провести органосохраняющую операцию наложением швов на рану почки, опорожнением и дренированием забрюшинной гематомы. Третья больная была доставлена в агональном состоянии с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком мозга и выраженной анемией (Hb — 0,5 ммоль/л). Интенсивная терапия, включающая переливание крови, не привела к успеху. Через 6 ч больная скончалась. На аутопсии обнаружен разрыв правой почки с забрюшинной гематомой, распространившейся до малого таза.

Третьим осложнением у больных ГЛПС было кровоизлияние в легочную ткань с развитием геморрагической пневмонии. Клинические признаки таких пневмоний очень трудно распознать, так как они носят мелкоочаговый характер, не выявляются обычными методами исследования, в том числе и рентгенологически. По мнению некоторых авторов [3], мелкоочаговые пневмонии обнаруживаются чаще в поздние сроки болезни и находятся в патогенетической связи с азотемической уремией.

Под нашим наблюдением находился больной с молниеносной формой течения ГЛПС, осложненной двусторонней геморрагической пневмонией, развившейся на ранних сроках болезни.

Х., 28 лет, заболел внезапно 21/X 1983 г. Температура тела поднялась до 39°, появилась головная боль, нарушение зрения, постоянная тошнота, многократная рвота. К врачу обратился на 4-й день болезни и был госпитализирован в медсанчасть 4 Чистополя. При первичном осмотре отмечены резкий цианоз губ, лица, частота дыхания — до 30 в 1 мин, икота. В легких выслушивались сухие хрипы, тона сердца приглушены. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 13,3/8,0 кПа (100/60 мм рт. ст.). Язык сухой, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см, край острый, болезненный. Олигурия. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,035, белок — 11,7 г/л, в осадке до 10 лейкоцитов и до 50 свежих эритроцитов в поле зрения. Анализ крови: Hb — 3,3 ммоль/л, эр. — $6,3 \cdot 10^{12}$, л. — $15,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 1%, п. — 10%, с. — 69%, лимф. — 12%, мон. — 8%, СОЭ — 1 мм/ч. Содержание мочевины — 31,2 ммоль/л.

Диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Проведена интенсивная терапия: внутривенные вливания 5% раствора глюкозы, 4% раствора гидрокарбоната натрия, аскорбиновой кислоты, преднизолона (90 мг), пенициллина, витаминов группы В, кардиотонических средств и ингаляции кислорода. После лечения состояние больного несколько улучшилось: исчезла икота, уменьшилась рвота, АД 16,0/9,3 кПа (120/70 мм рт. ст.), пульс — 90 уд. в 1 мин, ритмичный, но сохранялась олигурия, в связи с чем 26/X больной санавиацией доставлен в отделение гемодиализа.

Состояние больного очень тяжелое, заторможен, сознание спутанное, бред, резкая синюшность лица и губ. Частота дыхания — 40 в 1 мин. Над легкими притупление перкуторного звука в подлопаточных областях, аускультативно ослабленное дыхание. Тоны сердца ясные. АД — 18,6/10,6 кПа (140/80 мм рт. ст.), частота пульса — 88 уд. в 1 мин. Язык сухой, обложен зеленоватым налетом. Живот умеренно вздут, безболезнен при пальпации, перкуторно определяется тимпанитический звук, выслушивается вялая перистальтика. Печень увеличена на 2 см. Симптом Пастернацкого слабо выражен с обеих сторон. Анализ крови: Hb — 0,24 ммоль/л, л. — $19,5 \cdot 10^9$ в г/л, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 73%, лимф. — 10%, мон. — 4%. Содержание мочевины — 36,6 ммоль/л, креатинина — 0,6 ммоль/л, калия — 4,3 ммоль. Рентгенологически с обеих сторон в верхних легочных полях и прикорневых зонах определяется инфильтрация легочной ткани сливного характера. Корни расширены, инфильтрированы.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, осложненная острой почечной недостаточностью и двусторонней геморрагической пневмонией. В день поступления проведен трехчасовой сеанс гемодиализа. Продолжена медикаментозная терапия. На следующий день состояние несколько улучшилось. Пациент выделил 900 мл мочи, сознание прояснилось. Однако одышка, цианоз лица оставались выраженными. Аускультативно в нижних отделах легких дыхание не проводилось, в верхних отделах выслушивались влажные хрипы. Пульс — 100 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 20,0/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.). Анализ мочи: отн. плотн. — 1,010, белок — 10,8 г/л, в осадке в большом количестве свежие эритроциты. К вечеру того же дня состояние ухудшилось. Сознание спутанное, двигательное беспокойство, частота дыхания — 60 в 1 мин. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 21,3/10,6 кПа (160/80 мм рт. ст.). Осмотрен невропатологом: загруженность больного, явления менингизма, отек оболочек мозга. Повторный сеанс гемодиализа состояния больного не улучшил. Нарастал цианоз кожных покровов и слизистых. Диурез уменьшился до 100 мл в сутки. 30/IX наступила смерть. Патологоанатомический диагноз: ГЛПС с кровоизлиянием в пирамиду почек, плевру, слизистую желудка, брюшину. Двусторонняя геморрагическая пневмония.

Еще одним осложнением стал менингоэнцефалитический синдром, который был отмечен нами у 11 больных с тяжелой формой ГЛПС. Клинически он проявлялся заторможенностью, адинамией, сильными головными болями, бредом, двигательным возбуждением, зрительными и слуховыми галлюцинациями, явлениями менингизма. Морфологическим субстратом этих нарушений обычно оказывались полнокровие и отек мозговых оболочек с мелкоочажными кровоизлияниями в вещество мозга. Иногда возникали и более значительные геморрагии, особенно после гемодиализа с общей гепаринизацией (у одного пациента).

По мнению Р. М. Уразаева (1974), у больных с выраженной энцефалопатией гемодиализ нужно проводить раньше, при азотемии, равной 30—35 ммоль/л. Дей-

ствительно, в ряде случаев нами констатирована положительная динамика неврологических симптомов, обусловленная купированием явлений уремии отека головного мозга. Однако при значительных изменениях в веществе мозга, вызванных деструктивно-некротическим капилляритом, не всегда удавалось достичь желаемого результата. Таким больным показания к гемодиализу нужно ставить с большой осторожностью — после предварительной спинномозговой пункции, позволяющей уменьшить явления внутричерепной гипертензии и выявить возможные геморрагии.

ВЫВОДЫ

1. Многообразие клинической картины тяжелых форм ГЛПС зависит во многом от выраженности геморрагического синдрома, который является причиной возникновения ряда осложнений: острой почечной недостаточности, спонтанного разрыва почки, геморрагической пневмонии, кровоизлияния в мозг.

2. Ввиду усиления имеющегося геморрагического синдрома после гемодиализа, его следует проводить только при выраженной уремии (уровень мочевины в крови — 45,0 — 50,0 ммоль/л, креатинина — 1,0 ммоль/л и гиперкалиемия — более 5,5 ммоль/л).

3. Показаниями к оперативному лечению спонтанных разрывов почек служит острое забрюшинное кровотечение с картиной геморрагического шока и прогрессирующей анемией. Диагностическая пункция паранефральной клетчатки у таких больных позволяет распознавать возникающее осложнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашитов Р. Ф. Казанский мед. ж., 1979, 5.— 2. Башкирев Т. А. Там же.— 3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., Медгиз, 1960.— 4. Олофинский Л. А. Урол. и нефрол., 1975, 5.— 5. Петричко М. И. Острая почечная недостаточность и спонтанные разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Автореф. канд. дисс., Киев, 1980.— 6. Сиротинин Б. З. Тер. арх., 1979, 6.— 7. Уразаев Р. М. Острая почечная недостаточность при геморрагической лихорадке с почечным синдромом и лечение ее гемодиализом. Автореф. канд. дисс., М., 1974.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.36—002.14—02:616.61

ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А

Я. Х. Садекова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова и инфекционная клиническая больница № 1 имени А. Ф. Агафонова (главврач— З. С. Тавлинова)

Изменения функции почек и электролитного баланса при вирусных гепатитах отмечены рядом исследователей [2, 3, 5]. Одними авторами выявлено снижение канальцевой реабсорбции при вирусном гепатите [4, 6], другими — нормальная или слегка повышенная реабсорбция жидкости канальцами [2, 5].

Задачей исследования являлось изучение функционального состояния почек и электролитного баланса при вирусном гепатите А в зависимости от тяжести болезни.

Клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию определяли по содержанию эндогенного креатинина в сыворотке крови и суточной моче [9], уровень калия и натрия в сыворотке крови и моче — методом пламенной фотометрии [7].

Исследования проводили у 56 больных вирусным гепатитом А (мужчин — 20, женщин — 36, возраст — 15—35 лет) в легкой и среднетяжелой формах (по 28 человек в каждой группе). В стационар больные поступали вплоть до 8-го дня болезни и на 1—3-й день желтухи.

Диагноз вирусного гепатита А устанавливали на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных с учетом отрицательного результата исследования сыворотки крови на HBsAg. Больных с хроническими заболеваниями почек не было.

Обследование проводили в три этапа: при поступлении (разгар болезни), через 10 дней (период ранней реконвалесценции) и перед выпиской из стационара. За норму были приняты данные, полученные при изучении функции почек и электролитного баланса у 20 здоровых лиц.

Результаты исследований представлены в табл. 1, 2 и 3.

Таблица 1

Показатели функции почек и электролитного обмена у больных с легкой формой вирусного гепатита А

Показатели	Контроль	Период исследования					
		разгар болезни	P ₁	ранняя реконвалесценция	P ₂	перед выпиской	P ₃
Клубочковая фильтрация, л/мин	0,124 ±0,003	0,097 ±0,007	<0,001	0,112 ±0,007	>0,06	0,125 ±0,005	>0,05
Канальцевая реабсорбция, %	99,07 ±0,02	98,92 ±0,07	<0,05	98,56 ±0,18	<0,05	99,02 ±0,04	>0,05
Креатинин крови, мкмоль/л	78,67 ±3,98	107,85 ±7,95	<0,001	89,28 ±6,18	<0,05	82,21 ±4,72	>0,05
Креатинин мочи, мкмоль/сут	9109,61 ±307,63	9498,58 ±566,64	>0,05	6994,21 ±636,48	<0,01	10042,0 ±454,37	>0,05
Калий крови, ммоль/л	4,29 ±0,06	4,42 ±0,07	>0,05	4,63 ±0,11	<0,05	4,29 ±0,07	>0,05
Калий мочи, ммоль/сут	37,17 ±2,96	30,87 ±3,03	>0,05	30,00 ±2,66	>0,05	37,12 ±1,28	>0,05
Натрий крови, ммоль/л	129,81 ±2,94	136,24 ±2,55	>0,05	132,33 ±1,49	>0,05	126,15 ±2,42	>0,05
Натрий мочи, ммоль/сут	145,45 ±13,40	114,58 ±9,92	>0,05	98,06 ±10,70	<0,01	109,37 ±8,25	<0,05
Клиренс калия, л/мин	0,0112 ±0,0008	0,0075 ±0,0012	<0,01	0,0082 ±0,0009	<0,05	0,0119 ±0,0005	>0,05
Клиренс натрия, л/мин	0,00132 ±0,00009	0,00088 ±0,00011	<0,01	0,00095 ±0,00011	<0,01	0,00105 ±0,00007	<0,05

Таблица 2

Показатели функции почек и электролитного обмена у больных со среднетяжелой формой вирусного гепатита А

Показатели	Контроль	Период исследования					
		разгар болезни	P ₁	ранняя реконвалесценция	P ₂	перед выпиской	P ₃
Клубочковая фильтрация, л/мин	0,124 ±0,003	0,085 ±0,005	<0,001	0,113 ±0,008	>0,05	0,127 ±0,003	>0,05
Канальцевая реабсорбция, %	99,07 ±0,02	98,32 ±0,19	<0,001	98,53 ±0,22	<0,05	99,01 ±0,04	>0,05
Креатинин крови, мкмоль/л	78,67 ±3,98	104,31 ±7,07	<0,01	104,31 ±7,96	<0,1	81,33 ±4,42	>0,05
Креатинин мочи, мкмоль/сут	9109,61 ±307,63	9874,28 ±212,77	<0,05	8342,31 ±715,15	>0,05	8557,12 ±310,28	>0,05
Калий крови, ммоль/л	4,29 ±0,06	4,46 ±0,11	>0,05	4,74 ±0,13	<0,01	4,24 ±0,08	>0,05
Калий мочи, ммоль/сут	37,17 ±2,96	30,00 ±2,89	>0,05	31,74 ±3,71	>0,05	35,64 ±1,20	>0,05
Натрий крови, ммоль/л	129,81 ±2,94	131,33 ±2,89	>0,05	127,03 ±3,56	>0,05	129,41 ±1,54	>0,05
Натрий мочи, ммоль/сут	145,45 ±13,4	95,43 ±12,81	<0,01	98,24 ±13,64	<0,05	103,42 ±9,20	<0,05
Клиренс калия, л/мин	0,01112 ±0,0008	0,0055 ±0,0012	<0,001	0,009 ±0,0009	<0,05	0,0107 ±0,0005	>0,05
Клиренс натрия, л/мин	0,00132 ±0,00009	0,0007 ±0,00015	<0,001	0,0010 ±0,00008	<0,01	0,0010 ±0,00005	<0,05

У больных вирусным гепатитом А разгар болезни сопровождался снижением клубочковой фильтрации при легкой форме на 21%, при среднетяжелой — на 31%. Аналогичные данные были получены и другими исследователями [2, 3, 5]. Восстановление клубочковой фильтрации наблюдалось в период ранней реконвалесценции и соответствовало показателям здоровых лиц перед выпиской из стационара (табл. 1, 2).

Более существенные изменения были выявлены при изучении канальцевой реабсорбции, которая у больных независимо от тяжести болезни была отчетливо снижена как в разгар болезни, так и в период ранней реконвалесценции. Нормализация реабсорбции в канальцах наступала перед выпиской из стационара.

По мнению А. С. Сокол и соавт. (1977), снижение канальцевой реабсорбции в разгар болезни у больных вирусным гепатитом А возникает вследствие дистрофических изменений эпителия канальцев. Несмотря на уменьшение клубочковой фильтрации в разгар болезни, существенного снижения диуреза у больных не наблюдалось, что было связано, по-видимому, со снижением канальцевой реабсорбции (табл. 3).

Таблица 3

Динамика суточного диуреза больных с легкой и среднетяжелой формами вирусного гепатита А (в процентах по отношению к количеству выпитой жидкости)

Течение болезни	Дни пребывания в стационаре							перед выпиской
	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	
Легкое . . .	86	81	86	95	94	94	94	83
Среднетяжелое	79	83	89	88	90	93	95	84

В период ранней реконвалесценции отмечалось увеличение диуреза, что было обусловлено нормализацией клубочковой фильтрации на фоне сниженной канальцевой реабсорбции. Перед выпиской диурез больных соответствовал диурезу здоровых лиц.

Отмеченное нами уменьшение клубочковой фильтрации в разгар болезни сопровождалось повышением уровня креатинина в сыворотке крови. Перед выпиской из стационара уровень креатинина также соответствовал нормальным величинам.

Существенных изменений в содержании калия в разгар болезни не было, хотя в период ранней реконвалесценции концентрация его в крови достоверно увеличивалась, нормализуясь перед выпиской из стационара.

Определение содержания натрия в сыворотке крови больных вирусным гепатитом в легкой и среднетяжелой формах на всех трех этапах исследования не выявило достоверной разницы по сравнению с этим показателем у здоровых лиц. Наибольшие изменения были констатированы нами при изучении содержания натрия в суточной моче. Экскреция натрия у больных оставалась сниженной во все периоды наблюдения независимо от тяжести заболевания, что привело к снижению также клиренса натрия на всех этапах исследования при обеих формах вирусного гепатита А. С. Г. Пак (1973) и А. Ф. Блюгер (1975) задержку натрия в организме у больных вирусным гепатитом объясняют нарушением инактивации альдостерона пораженной печенью, что сопровождается задержкой натрия в организме и уменьшением его выделения ночью.

Таким образом, у больных вирусным гепатитом А в легкой и среднетяжелой формах имеют место нарушения обмена электролитов и дисфункция почек. В разгар болезни отмечаются снижение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, повышение уровня креатинина в сыворотке крови, а также нарушение экскреции натрия и снижение его клиренса независимо от тяжести заболевания. Это наводит на мысль рекомендовать в разгар болезни форсирование диуреза для выведения токсинов и шлаковых продуктов обмена из организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф. Основы гепатологии. Рига, Звайгзне, 1975.— 2. Волегова Г. М. Гепаторенальная корреляция у больных вирусным гепатитом в оценке показателей метаболизма желчных пигментов. Автореф. докт. дисс., Уфа, 1980.— 3. Карманова Е. Е. Функциональные изменения почек при болезни Боткина. Автореф. докт. дисс., Киев, 1970.— 4. Мышкина О. К. В кн.: Труды Пермского медицинского института. Пермь, 1962.— 5. Пак С. Г. Состояние глюко-минералокортикоидного и

водноэлектролитного обменов у больных вирусным гепатитом. Автореф. докт. дисс., М., 1973.— 6. Пак С. Г., Шаров Г. И. Клин. мед. 1972, 2.— 7. Полуэктов Н. С. Методы анализа фотометрии пламени. М., 1959.— 8. Сокол А. С., Карманова Е. Е., Киселева А. Ф. Печеночно-почечная недостаточность. Киев, Здоров'я, 1977.— 9. Студеникин Н. С. Справочник педиатра. Ташкент, Медицина, 1972.

Поступила 3 мая 1984 г.

УДК 616.5—004.02: [612.216.2+612.215.8±612.135

НАРУШЕНИЯ ДИФфуЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

И. С. Тагиров, Г. М. Халфиева, Р. Ш. Абдрахманова, Л. К. Бомбина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В последние годы поражения легких при системной склеродермии (ССД) все больше привлекают внимание исследователей, что обусловлено их значительной частотой — от 50 до 90%. В большинстве работ описаны особенности клинически выраженного легочного синдрома и дана его патоморфологическая характеристика [3—5а, 6]. Однако исследований, посвященных ранней диагностике легочного синдрома при ССД, крайне недостаточно [1, 7].

Микроциркуляторное русло легких является мишенью повреждения иммунными комплексами с развитием процессов дезорганизации соединительной ткани в альвеолах и прилежащих к ним капиллярах [5б]. Вследствие развития соединительной ткани в легких с утолщением стенок альвеол (пневмофиброз) при ССД происходит нарушение диффузии газов через измененную мембрану, а также сужение и даже полная облитерация просвета прекапиллярных артериол и других сосудов [3], что приводит к необратимым нарушениям функции внешнего дыхания и легочного кровообращения. Предупреждение прогрессирования этих расстройств зависит в первую очередь от своевременной диагностики.

Исходя из изложенного, задачей настоящей работы являлось изучение диффузионной способности легких (ДСЛсо) и ее компонентов — мембранного (Дм) и капиллярного (СДЛА) — в сопоставлении с уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА), определяемым косвенным методом по яремной флебографии и ФКГ, и с микроциркуляторными нарушениями по данным бульбарной биомикроскопии [2].

Под наблюдением находилась 21 больная ССД в возрасте от 17 до 42 лет. Длительность заболевания от 1 года до 3 лет имела место у 7 больных, от 3 до 15 — у 14. Подострое течение болезни отмечено у 4 пациенток, хроническое — у 17. Процесс I степени активности установлен у 15 больных, II — у 6.

I-ю группу составили 7 больных ССД в начальной стадии без клинических и рентгенологических отклонений со стороны легких с продолжительностью болезни от 1 до 3 лет. Во 2-ю группу вошли 11 больных ССД в начальной стадии с характерными симптомокомплексами (синдром Рейно, суставной, кожный) и клинико-рентгенологическими признаками начинающегося базального пневмосклероза (дыхательная недостаточность 0—I стадии). В 3-й группе было 3 женщины в развернутой стадии болезни, с признаками генерализации склеродермического процесса и типичным комплексом периферических и висцеральных проявлений, в том числе с явными клиническими и рентгенологическими признаками склеродермического пневмолевросклероза (дыхательная недостаточность II—VIII стадии). В контрольной группе было 28 здоровых женщин.

Большой интерес представлял анализ обратимости выявленных диффузионных, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений. Поэтому все исследования проводили в динамике — при поступлении пациенток в клинику и после курса лечения. Характер терапии был индивидуальным и зависел от активности процесса, течения заболевания, ведущих синдромов.

В 1-й группе отмечено снижение ДСЛсо до $58,1 \pm 4,5\%$ от должной за счет ухудшения мембранного компонента до $38,4 \pm 2,1\%$ от должного. Капиллярный компонент был также снижен, но в меньшей степени — до $69,2 \pm 4,3\%$ от должного.

Снижение V_c у больных свидетельствовало о начинающейся облитерации сосудисто-го ложа легких либо о спастическом состоянии сосудов легких, что подтверждалось и гипертензией в малом круге кровообращения (СДЛА составляло $49,5 \pm 5,8$ мм рт. ст.).

После курса лечения отмечена благоприятная динамика: средняя величина ДСЛсо увеличилась до $72,9 \pm 4,7\%$, Дм улучшился незначительно — до $44,9 \pm 2,9\%$, а V_c увеличился до $83,1 \pm 5,1\%$, то есть почти достиг нижней границы нормы. Интересно отметить, что у 2 больных этой группы V_c после лечения возрос соответственно до 118% и 126% (легочный вариант синдрома Рейно?). Средняя величина СДЛА снизилась до $38,5 \pm 5,1$ мм рт. ст.

Во 2-й группе нарушения ДСЛсо имели более выраженный характер. До лечения среднее значение ДСЛсо составляло $45,4 \pm 4,1\%$ от должной, Дм — $32,3 \pm 3,1\%$, V_c — $65,1 \pm 5,7\%$ от должных. Уровень легочной гипертензии, по расчетным данным СДЛА, достигал $76,5 \pm 6,8$ мм рт. ст. После курса лечения положительная динамика диффузионных показателей была не столь значительной, как у больных 1-й группы. Величина ДСЛсо увеличилась до $52,1 \pm 4,6\%$, Дм почти не изменился, капиллярный компонент V_c возрос до $76,3 \pm 5,1\%$. Среднее значение СДЛА снизилось незначительно — до $62,1 \pm 5,9$ мм рт. ст.

В 3-й группе нарушения всех исследованных параметров были наиболее выражены и отличались наименьшей динамичностью в ходе лечения: ДСЛсо была снижена до $40,5 \pm 3,4\%$, Дм — до $31,2 \pm 2,8\%$, V_c — до $61,1 \pm 5,2\%$. Уровень СДЛА достигал $78,7 \pm 6,4$ мм рт. ст. После курса лечения отмечено незначительное увеличение ДСЛсо до $46,8 \pm 4,1\%$, мембранный компонент не изменился, V_c незначительно повысился до $69,4 \pm 6,1\%$. Уровень СДЛА снизился до $65,6 \pm 6,2$ мм рт. ст.

Данные бульбарной биомикроскопии свидетельствовали о большой выраженности микроциркуляторных нарушений даже при минимальной активности процесса. Они характеризовались деформацией, расширением, редукцией капилляров, снижением васкуляризации полей, отмечалось резкое сужение артериол. Во всех случаях констатированы значительные нарушения капиллярного кровотока: бусообразный, стрихтинпунктирный, зернистый со стазами и периваскулярным отеком. Наиболее показательным со стороны микроциркуляторных нарушений был феномен агрегации эритроцитов [2]. Его выраженность нарастала с продолжительностью заболевания, тяжестью диффузионных нарушений и уровнем легочной гипертензии, развитием склеродермического пневмофиброза и дыхательной недостаточности: в 1-й группе — 2,45 балла, во 2-й — 3,9 балла, в 3-й — 4,1 балла. Агрегация эритроцитов отрицательно влияет на внутрикапиллярный этап диффузии кислорода, так как значительно уменьшается полезная дыхательная поверхность слипшихся эритроцитов, замедляется присоединение кислорода к гемоглобину. Эти диффузионные и микрогемоциркуляторные нарушения лежат в основе развития гипоксемии и формирования дыхательной недостаточности рестриктивного типа у больных ССД.

ВЫВОДЫ

1. Диффузионная способность легких у больных системной склеродермией нарушается уже на ранних сроках заболевания до клинико-рентгенологических проявлений легочного синдрома.

2. Нарушения диффузионной способности легких и ее компонентов (мембранного и капиллярного) прогрессируют с развитием пневмофиброза и поражением микровазкулярного ложа легких.

3. Расстройство микроциркуляции, в частности феномен агрегации эритроцитов, усугубляют диффузионные нарушения на внутрикапиллярном этапе транспорта кислорода.

4. Наиболее благоприятная динамика диффузионной способности легких, легочной гемодинамики и микроциркуляции в ходе лечения наблюдается в начальной стадии системной склеродермии. Прогрессирование склеродермического пневмосклероза в развернутой стадии заболевания определяет известную резистентность к терапии, меньшую обратимость этих же физиологических параметров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш., Ахмеров С. Ф., Тагиров И. С., Халфиева Г. М. и др. В кн.: Тезисы докладов рабочего совещания Всероссийского научного медицинского общества терапевтов и НСТ МЗ РСФСР. М., 1979.
2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.
3. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., Медицина, 1975.
4. Драмлян Ф. С., Мануков Д. А., Топчан А. С. и др. Журн. эксп. и клин. мед., 1975, 2.
5. Кодолова И. М., Преображен-

ская Т. М. а) Арх. патол., 1972, 4; б) Изменения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. М., Медицина, 1980.— 6. Насонова В. А., Сура В. В. В кн.: Труды 1-го ММИ, М., 1962, т. 13.— 7. Халфиева Г. М. Диффузионная способность легких у больных коллагенозами и хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., Казань, 1976.

Поступила 14 июня 1984 г.

УДК 616.24—002.2+616.12—008.331.1]—073.97

ОСОБЕННОСТИ ХРОНОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С СИСТЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В последние годы большой интерес у клиницистов вызывает гипертензия большого круга кровообращения у больных с патологией органов дыхания [86]. Это связано, очевидно, с увеличением частоты хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) ежегодно на 6—7% в городах и на 2—3% — в сельской местности [9], с высокой частотой системной артериальной гипертензии среди населения крупных городов — до 50,9% в старших возрастных группах [6]. По данным Н. М. Мухарлямова (1982), системная гипертензия встречается среди больных ХНЗЛ в 19% случаев.

Задачей настоящей работы было изучение хронокардиограммы правого и левого желудочков сердца у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией в сравнении с аналогичными больными без повышенного давления в большом круге кровообращения.

Обследовано 56 больных ХНЗЛ (мужчин — 35, женщин — 21) в возрасте от 15 до 58 лет (средний возраст — 42 года); из них у 26 был хронический обструктивный бронхит, у 30 — бронхиальная астма смешанного генеза. У 25 пациентов длительность легочного процесса была в пределах 5 лет, у 31 — более 5 лет. У 24 больных отмечалась системная артериальная гипертензия, у 32 — давление в большом круге кровообращения (АД) было нормальным. 35 из них страдали дыхательной недостаточностью (ДН) II степени по А. Г. Дембо, 21 — ДН I степени. Данные нозологические формы были диагностированы на основании результатов общеклинического, лабораторного и рентгенологического исследований. Изучение гемодинамики пациентов проводили в течение первой недели с момента их госпитализации, когда процесс находился в фазе обострения. Больные жаловались на кашель с мокротой, слабость, одышку при быстрой ходьбе, утомляемость, затруднение дыхания (особенно в течение последнего месяца), сердцебиение при небольших физических нагрузках.

Контрольную группу составили 40 здоровых людей (мужчин — 27, женщин — 13) в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст — 36,2 года). Лиц, имевших спортивные разряды, среди них не было.

Анализ фазовой структуры деятельности правого и левого желудочков сердца осуществляли с помощью синхронной регистрации электро-, фоно- и кинетокардиограммы. Для этого был использован комбинированный датчик конструкции Г. В. Гусарова (1977). Запись поликардиограммы производили с четвертого межреберья по левой парастернальной линии (правый желудочек сердца) и с области верхушечного толчка — на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии по пятому межреберью (левый желудочек) на полиграфе «Мингограф-82» («Сименс-Элема», ФРГ — Швеция).

Для правого и левого желудочков определяли фазу изометрического сокращения (IC), период напряжения (Т), период изгнания (Е), механическую и общую систолу (Sm, So), фазу изометрического расслабления (ФИР), а также межфазовые показатели — индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель (ВСИ), механический коэффициент Блумбергера (К). По величинам ФИР правого желудочка

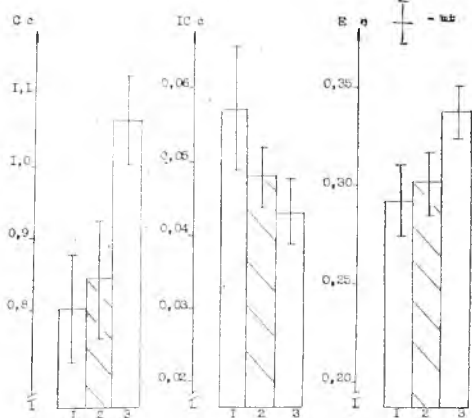


Рис. 1. Продолжительность сердечного цикла (С), периода изометрического сокращения (IC) и периода изгнания (Е) левого желудочка сердца у больных ХНЗЛ с системной гипертензией, с нормальным давлением и у здоровых. Обозначения: 1 — больные ХНЗЛ с артериальной гипертензией, 2 — больные ХНЗЛ без артериальной гипертензии, 3 — здоровые.

свидетельствуют о том, что хронокардиограмма левого желудочка сердца у всех больных ХНЗЛ в состоянии покоя значительно отличалась от показателей здоровых. Более существенные нарушения фазовой структуры отмечались у пациентов с повышенным АД.

Временные показатели правого желудочка сердца изучали в состоянии покоя и после динамической физической нагрузки. Продолжительность фаз IC и T в покое у всех больных ХНЗЛ была несколько меньшей, чем у здоровых. Статистически достоверно уменьшалась S_0 , причем у пациентов с системной гипертензией она была менее продолжительной, чем при нормальном системном давлении. Изменения ИИМ и ВСП правого желудочка сердца носили противоположный характер по сравнению с динамикой этих показателей левого желудочка. ИИМ у всех пациентов оказался меньше, чем у здоровых, на 17,5% ($P < 0,001$), а ВСП был, напротив, увеличен на 2,3% ($P < 0,05$) у больных с высоким АД, на 2,9% ($P < 0,001$) у пациентов с нормальным АД. Механический коэффициент Блюмбергера превышал показатели здоровых в обеих группах.

Пробы с дозированной динамической нагрузкой привели к достоверному сокращению временных интервалов. Результаты пробы представлены на рис. 2. Изменение большинства показателей было пропорционально уменьшению С. Исключение составила фаза IC правого желудочка. Сразу по окончании педалирования величины С были меньше у больных с системной гипертензией, в то время как IC была продолжительнее, чем у пациентов с нормальным АД. Показатели фазовой структуры правого желудочка сердца у всех больных ХНЗЛ соответствовали фазовому синдрому гипердинамии миокарда, однако после нагрузки у пациентов с высоким АД отмечалось снижение тонуса и сократительной способности правого желудочка. В восстановительном периоде существенной разницы между показателями у всех больных ХНЗЛ не выявлено.

Систолическое давление в легочной артерии у больных ХНЗЛ с системной гипертензией было выше, чем у здоровых, на 13,4% ($P < 0,05$) и составляло $3,3 \pm 0,2$ кПа. Статистически значимой разницы между показателями у пациентов с разным АД не обнаружено. После динамической нагрузки прирост систолического давления в легочной артерии у больных ХНЗЛ с нормальным АД и у здоровых был идентичным. У пациентов с системной гипертензией эта величина возросла до 16%, превысила норму и была больше, чем у здоровых, на 18,2% ($P < 0,05$).

Результаты проведенной работы свидетельствуют о нарушении фазовой структу-

и продолжительности сердечного цикла (С) рассчитывали систолическое давление в легочной артерии с помощью уравнения регрессии Г. В. Гусарова и соавт. (1982).

Результаты изучения фазовой структуры левого желудочка сердца приведены на рис. 1. Продолжительность сердечного цикла у всех больных была меньше, чем у здоровых (у больных ХНЗЛ с системной гипертензией — на 23,9%, с нормальным АД — на 21%), в то время как отдельные временные характеристики имели различную направленность изменений. Увеличение IC было более выражено у больных ХНЗЛ с гипертензией большого круга кровообращения и превышало этот показатель у пациентов с нормальным давлением на 18,8% ($P < 0,05$). Сокращение E у лиц с повышенным давлением было выражено больше (на 14,7% по сравнению со здоровыми), чем у остальных больных (10,8%). Укорочение S_0 отмечалось у больных с повышенным давлением ($P < 0,05$); при нормальном АД оно было статистически недостоверным. ИИМ и ВСП претерпевали большие изменения у больных с системной гипертензией, однако в обеих группах ИИМ достоверно увеличивался, а ВСП уменьшался. У всех больных статистически значимо возрастала ФИР. Эти данные свиде-

ры левого желудочка у всех больных ХНЗЛ, что объясняется согласованной реакцией желудочков, следствием гипоксии и интоксикации [7, 10]. Сочетанное влияние этих факторов и увеличение сопротивления, наблюдающееся при системной артериальной гипертензии, приводили к большему нарушению функции левого желудочка, чем при нормальном АД. Более выраженные изменения хронокардиограммы правого желудочка при повышенном АД могут быть обусловлены также расстройством центральной гемодинамики. При гипертонической болезни описано нарушение функции правого желудочка сердца, хотя легочная вентиляция была неизменной [4]. Кроме того, у больных ХНЗЛ с системной гипертензией была легочная гипертензия напряжения, не отмечавшаяся у больных ХНЗЛ с нормальным АД, хотя по степени ДН и продолжительности процесса различий между ними не было.

Таким образом, у больных с системной гипертензией и ХНЗЛ имеются более глубокие изменения гемодинамики большого и малого круга кровообращения, чем у пациентов с нормальным АД, что согласуется с результатами проведенных нами ранее реографических исследований [3]. Выявленные расстройства гемодинамики являются патофизиологическим обоснованием для проведения пациентам с сочетанной патологией своевременной гипотензивной терапии. Мы не согласны с мнением тех авторов, которые не считают нужным лечить системную гипертензию при ХНЗЛ в расчете на снижение АД при улучшении функции внешнего дыхания [5]. Полиэтиологичность бронхообструктивного синдрома делает его устранение сложной терапевтической задачей.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией имеются более выраженные изменения хронокардиограммы правого и левого желудочков сердца, чем у пациентов с нормальным АД.
2. У больных ХНЗЛ с системной гипертензией наблюдается легочная гипертензия напряжения, в то время как у пациентов с равной степенью дыхательной недостаточности без системной гипертензии этого явления не обнаружено.
3. Расстройства гемодинамики у больных ХНЗЛ в сочетании с системной гипертензией свидетельствуют о необходимости проведения гипотензивной терапии до улучшения функции внешнего дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусаров Г. В. Применение косвенной хронокардиометрии для оценки некоторых параметров центральной гемодинамики у хирургических больных. Автореф. канд. дисс., Л., 1977.— 2. Гусаров Г. В., Семенова Л. А., Божок П. Е. В кн.: Легочные артериальные гипертензии. Москва—Фрунзе, 1982.— 3. Егурнов Н. И., Визель А. А. Казанский мед. ж., 1984, 1.— 4. Катюхин В. Н., Хирманов В. Н. Тер. арх., 1979, 8.— 5. Кубышкин В. Ф., Солдатченко С. С. Там же, 1982, 2.— 6. Липовецкий Б. М. и др. Там же, 1984, 4.— 7. Марусенко А. В. и др. Врач. дело, 1977, 12.— 8. Мухарлямов Н. М. а) В кн.: Руководство по кардиологии. Под ред. Е. И. Чазова. М., Медицина, 1982, т. 3; б) Тер. арх., 1983, 1.— 9. Эльштейн Н. В. Общественные проблемы терапевтической практики. Таллин, «Валгус», 1983.— 10. Alpert J. S. et al. Circulation, 1974, 50, 2.

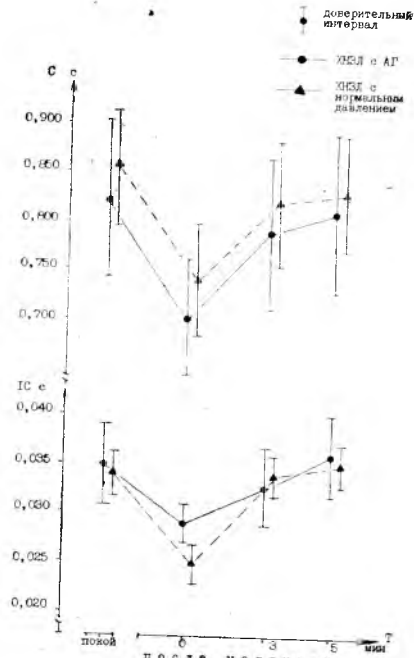


Рис. 2. Продолжительность сердечного цикла (С) и фазы изометрического сокращения (IC) правого желудочка сердца у больных ХНЗЛ с системной гипертензией и нормальным АД до и после велоэргометрии.

Поступила 13 сентября 1984 г.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ АБСЦЕССАМИ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА

К. Ф. Селиванова, В. А. Шелег

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— проф. К. Ф. Селиванова)
Крымского медицинского института, г. Симферополь

Одним из важных вопросов пульмонологии является поиск лекарственных средств, повышающих результативность консервативной терапии при острых абсцессах легких. По данным ряда авторов, эффективность консервативного лечения [1, 5] колеблется от 55 до 88,4%. В настоящее время терапия больных с острыми абсцессами легких включает мероприятия, направленные на подавление патогенной микрофлоры антибактериальными и противовоспалительными средствами, санацию полости и бронхов различными методами, стимуляцию защитных сил организма, борьбу с интоксикацией и нарушением функций других органов. Однако эти мероприятия не позволяют в полной мере проводить целенаправленную патогенетическую терапию абсцессов легких, так как при этом не учитывается роль фибринолитической системы в развитии деструкции легких. Известно, что повышение гемокоагуляции у больных с острым абсцессом приводит к нарушению микроциркуляции в очаге поражения, а депрессия фибринолитической системы — к замедленному рассасыванию воспалительного инфильтрата, в то время как ее активация сопровождается распадом легочной ткани [2, 4].

В связи с этим задачей нашего исследования являлось изучение состояния ферментативного и неферментативного фибринолиза с целью выяснения прогноза заболевания у больных с острым абсцессом и обоснования патогенетической терапии активаторами или ингибиторами фибринолиза.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с острым абсцессом легких в возрасте от 20 до 65 лет. Абсцедирование у 38 больных было связано с острой пневмонией и у 18 — с обострением хронического бронхита. Среди больных преобладали мужчины (48). При поступлении 45 пациентов чувствовали себя удовлетворительно, у 10 состояние было средней тяжести и у 5 — тяжелым. Все больные жаловались на кашель с выделением гнойной мокроты, 12 — на кровохарканье. Повышение температуры тела выше 38° наблюдалось у 43 человек. Наличие абсцесса в легких было подтверждено результатами клинико-рентгенологических и лабораторных исследований.

При поступлении у больных определяли толерантность плазмы крови к гепарину (ТНГ) по Поллеру, протромбиновый индекс по Квику, свободный гепарин крови по Сирмаи, фибриноген, ферментативный фибринолиз и фибриногенолиз по Бидвелл, суммарную фибринолитическую активность (СФА), суммарную неферментативную фибринолитическую активность (СНФА), литическую активность комплексов гепарина с фибриногеном (ФГ), адреналином (АДГ), плазмином (ПГ) и плазминогеном (ПГГ) по методу Б. А. Кудряшова и Л. А. Ляпиной (1971).

Результаты исследований показали, что у 48 (80%) больных тромбогенный потенциал крови повышен за счет увеличенного содержания фибриногена ($5,1 \pm 0,2$ г/л), протромбина ($104,0 \pm 1,5\%$), низкого уровня свободного гепарина ($5,9 \pm 0,5$ с) в крови. Активность фибринолитической системы оказалась различной. Так, у 15 обследованных отмечалась депрессия ферментативного фибринолиза ($14,0 \pm 3,2\%$) и фибриногенолиза ($15,3 \pm 3,7\%$) при значительной компенсаторной активности СФА (124 ± 13 мм²) и комплексных соединений гепарина: ФГ (76 ± 8 мм²), АДГ (55 ± 8 мм²), ПГ (26 ± 5 мм²), ПГГ (19 ± 3 мм²). У 23 человек выявлена значительная активация как ферментативного фибринолиза ($38,0 \pm 4,8\%$) и фибриногенолиза ($43,0 \pm 5,1\%$), так и СНФА (119 ± 15 мм²) за счет высокой активности комплексов ФГ (78 ± 10 мм²), АДГ (43 ± 7 мм²) и ПГГ (21 ± 5 мм²). У остальных 22 больных отмечалось уменьшение как ферментативного фибринолиза ($17,0 \pm 4,3\%$) и фибриногенолиза ($18,0 \pm 4,3\%$), так и СНФА (28 ± 4 мм²). Литическая активность комплексов гепарина с белками и аминами крови у большинства больных отсутствовала.

Все пациенты получали комплексную терапию антибиотиками (внутривенно, внутримышечно, интратрахеально) в больших дозах под контролем антибиотикограммы, сульфаниламидами, бронхолитическими и муколитическими средствами;

десенсибилизирующую, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию, физиопроцедуры, ингаляции, ЛФК. У 32 больных неоднократно проводили санацию бронхов как с помощью бронхоскопа, так и катетеризацией.

В комплексном лечении у 15 больных с абсцессом легких применяли 1% раствор никотиновой кислоты (от 0,5 до 3 мл внутривенно 10—15 дней) 2 раза в сутки с приемом внутрь 2—3 г ацетилсалициловой кислоты (АСК), которые снижают адгезивность и агрегацию тромбоцитов, а также повышают активность фибринолиза. После лечения у этих больных повысилась активность ферментативного фибринолиза ($41,0 \pm 5,7\%$) и фибриногенолиза ($52,0 \pm 6,5\%$) при одновременном снижении СФА ($105 \pm 12 \text{ мм}^2$) за счет уменьшения литической активности комплексов ФГ ($45 \pm 7 \text{ мм}^2$) и АДГ ($34 \pm 5 \text{ мм}^2$). Активация ферментативного фибринолиза и фибриногенолиза способствовала более быстрому рассасыванию воспалительного инфильтрата вокруг полости абсцесса с последующим ее рубцеванием.

Показанием к назначению ингибиторов фибринолиза в комплексном лечении абсцессов легких служило как значительное повышение ферментативного и неферментативного фибринолиза, так и появление у больных кровохарканья. В качестве ингибиторов фибринолиза и протеолиза применяли эписилон-аминокапроновую кислоту (ЭАКК), контрикал, препараты кальция, которые, помимо противовоспалительного и десенсибилизирующего действия, снижают фибринолитическую и протеолитическую активность тканей. Так, из 30 больных с высокой активностью фибринолитической системы как за счет ферментативного, так и неферментативного фибринолиза, получавших внутривенно капельно контрикал (30000 ед.), 5% раствор ЭАКК (100 мл) и 1% раствор хлорида кальция (100—150 мл), снижение ферментативного фибринолиза и фибриногенолиза до нормы наблюдалось у 22 человек. Кровохарканье у 12 пациентов после введения ЭАКК и хлорида кальция прекратилось в среднем через 1,8 дня. Однако достоверного снижения свертывающего потенциала крови при применении ингибиторов фибринолиза не наблюдалось, что подтверждалось сохранявшимся после лечения повышенным содержанием в крови фибриногена ($4,3 \pm 0,3 \text{ г/л}$), высокой активностью протромбина ($101,0 \pm 1,2\%$) и низким уровнем свободного гепарина ($5,6 \pm 0,4 \text{ е}$).

Эффективность терапии оценивали по данным клинико-рентгенологического исследования с анализом сроков лечения в стационаре, продолжительности антибактериальной терапии, а также по результатам диспансерного наблюдения. При выписке больных учитывали также и остаточные явления после лечения, такие как умеренное увеличение СОЭ, сохранившиеся сдвиги в белковых фракциях крови, усиление легочного рисунка, развитие очагового пневмосклероза или образование буллезных полостей. Экономическую эффективность лечения рассчитывали по средней длительности пребывания больных в стационаре и средней стоимости использованных лекарственных средств на одного больного. Контрольную группу составили 15 больных с острым абсцессом легких, не получавших в комплексном лечении изучаемых препаратов. Результаты лечения больных по группам представлены в таблице.

Как видно из таблицы, сроки лечения значительно сокращаются при дифференцированном применении средств, влияющих на активность фибринолитической системы крови, что позволяет уменьшить затраты на лечение одного больного почти в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. Кроме этого, уменьшается число больных, нуждающихся в оперативном лечении.

Эффективность лечения больных с острым абсцессом легких при применении в комплексной терапии ингибиторов и активаторов фибринолиза

Показатели	Группы больных		
	контрольная	получавшие ингибиторы фибринолиза	получавшие активаторы фибринолиза
Число больных	15	30	15
Средний возраст, годы	42,5	44,3	48,7
Средний койко-день	57,5	42,6	38,6
Остаточные явления, %	23,9	33,3	20,0
Необходимость в хирургическом лечении, %	13,3	9,9	0
Средняя продолжительность антибактериальной терапии, дни	45,2	35,7	34,1
Средняя стоимость лечения одного больного, руб.	44,8	33,5	29,5
Летальность, %	6,6	0	0

ЛИТЕРАТУРА

1. Барков В. А., Арсентьев Ф. В., Варламова Т. В. и др. Тер. арх., 1980, 3.—2. Гусейнов Ч. С., Рахматова В. А., Рабинович Ю. Я., Чистяков В. Е. Сов. мед., 1971, 12.—3. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лабор. дело, 1971, 6.—4. Мищенко Ф. Ф. Врач. дело, 1974, 9.—5. Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л. Абсцессы легких. М., Медицина, 1976.

Поступила 18 декабря 1984 г.

УДК 616.831+617.518]-001:616.151.5-008.6

ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Е. М. Евсеев, Г. М. Харин, Р. И. Литвинов

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. Х. М. Шульман), кафедра судебной медицины (зав.— доц. Р. А. Якупов) и кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) представляет собой грозное осложнение многих патологических состояний, при которых происходит массивная внутрисосудистая активация системы гемостаза. Не является исключением и такая частая разновидность нейрохирургической патологии, как закрытая черепно-мозговая травма с ушибом головного мозга, при которой нередко возникает ДВС-синдром [9, 19, 20].

Целью нашей работы являлся сравнительный анализ лабораторно-биохимических параметров гемостаза и морфологических проявлений нарушений внутриорганной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, вызвавшей развитие ДВС-синдрома.

Под нашим наблюдением находилось 86 больных с ушибами головного мозга тяжелой степени (17 женщин и 69 мужчин) в возрасте от 16 до 50 лет; 31 из них погиб. Сдавление головного мозга диагностировано у 42 пострадавших, размягчение вещества головного мозга — у 28. Обследование проводили с использованием краниографии, каротидной чрескожной ангиографии, эхоэнцефалографии, лабораторных исследований ликвора и крови. У пострадавших развились следующие клинические формы ушибов головного мозга: экстрапирамидная (9), диэнцефальная (24) и мезенцефало-бульбарная (53). Состояние системы гемостаза оценивали по следующим параметрам: времени свертывания цельной крови по Ли-Уайту, времени свертывания плазмы крови при рекальцификации по методу Бергерхофа, протромбиновому индексу по Квику, концентрации фибриногена по Рутберг, тромботесту по методу Фузенте-Ита, фибринолитической активности по методу Ковальского, Копека и Ниверовского, пробам на растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ) с 2-нафтолом по методу Каммайна и Лайонса (1948), с этанолом по методу Годала и Абильтгаарда (1966) и протаминсульфатом по методу Липински и Воровски (1968), по данным тромбэластографии (ТЭГ) и иммунохимического определения уровня ПДФ в сыворотке крови по методу Мерсея и др. (1969). Результаты лабораторных исследований сопоставляли с контрольными значениями, полученными на крови 15 здоровых лиц (9 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 18 до 30 лет.

У погибших проводили патогистологическое исследование почек, печени, легких и головного мозга на наличие фибрина с окраской по Шуеинову и Маллори.

Нарушения системы гемостаза, по данным биохимических исследований, наблюдались почти у всех обследованных с ушибами головного мозга тяжелой степени. Гиперкоагулемия различной степени была обнаружена у 60 пострадавших, что совпадает с нашими прежними данными [31]. У 2 больных показатели гемостаза оставались нормальными на протяжении всего срока лечения. У 24 пострадавших был диагностирован ДВС-синдром, который характеризовался следующими лабораторными признаками: удлинением времени свертывания цельной крови, снижением концентрации фибриногена, увеличением времени рекальцификации плазмы, уменьшением числа тромбоцитов, угнетением фибринолитической активности. На ТЭГ отмечалось увеличение времени реакции (R) и времени образования сгустка (K), уменьшение максимальной амплитуды (МА). Признаки гипокоагулемии сочетались с резко положительными тестами на РКФМ, что указывало на вторичный характер гипокоагулемии, то есть на коагулопатию потребления, свойственную ДВС-

синдрому. Во всех случаях, когда лабораторные данные указывали на развитие ДВС-синдрома, наблюдалось повышение уровня ПДФ в сыворотке крови с 16 до 356 мкг/мл при норме 0—10 мкг/мл.

Клиническая картина заболевания у пострадавших с ДВС-синдромом характеризовалась, наряду с другими проявлениями острой черепно-мозговой травмы, острой почечной недостаточностью, которая выражалась олигурией, повышением уровня остаточного азота до 0,92 г/л и мочевины крови до 11,99 ммоль/л, прогрессирующим отеком головного мозга, застойными явлениями в легких. У 46% больных появлялись спонтанные носовые кровотечения, кровоточивость ран, кровоподтеки в местах инъекций, а также субарахноидальные кровоизлияния.

Клиническая картина и результаты лабораторных исследований сопоставлялись с данными патогистологического исследования, которому были подвергнуты погибшие от изолированной черепно-мозговой травмы без повреждения внутренних органов и опорно-двигательного аппарата с прижизненными признаками ДВС-синдрома. В патологоанатомическом диагнозе у всех погибших была отмечена односторонняя патология: ушиб головного мозга, кровоизлияния под оболочки и в вещество мозга, проявления отека и дислокации мозга, переломы костей свода или основания черепа, острая почечная и дыхательная недостаточность.

Результаты патогистологического исследования свидетельствовали о наличии комплекса расстройств гемодинамики во внутренних органах при черепно-мозговой травме. Следует отметить прежде всего выраженные признаки застойного полнокровия паренхиматозных органов, расширение просвета сосудов и заполнение их свободно расположенными эритроцитами. Однако гемоциркуляторные нарушения не ограничивались лишь признаками гиперемии. В различных отделах головного мозга, легких, печени и почек, в сосудах малого калибра отчетливо прослеживались явления стаза и агрегации эритроцитов в виде хорошо известного сладж-феномена, реже имела место агглютинация с частичным гемолизом эритроцитов. Это могло сочетаться с транссудацией плазмы крови и выраженным периваскулярным отеком, что, как правило, наблюдалось в головном мозге. В венулах и венах легких на фоне диффузного геморрагического диатеза обнаруживались крупные агрегаты плотно упакованных эритроцитов, и одновременно с этим на внутренней поверхности сосудов в ряде случаев выявлялась положительная реакция на фибрин, что позволяло предположить наличие своеобразного феномена выстилания фибрином стенок сосудов [4а]. Однако обнаружение истинного тромбоза в микроциркуляторном русле изучаемых органов было сравнительно редким явлением. Исключение составляли лишь почки, в клубочковой капиллярной сети которых часто встречался плотно агрегированный фибрин, вызывающий полную окклюзию микроциркуляторного русла (рис. 1). Кроме того, в паренхиме почек постоянно обнаруживались и такие признаки ДВС-синдрома, как межтубулярная геморрагическая инфильтрация и некротические изменения в кортикальных отделах. В артериолах и венулах головного мозга на фоне диффузных кровоизлияний и экстравазатов, перипеллюлярного и периваскулярного отека в отдельных случаях имело место пристеночное расположение плотных гомогенных эозинфильных масс, дающих положительную реакцию на фибрин (рис. 2). Иногда эти массы, упакованные в гомогенные глобулы, расценивались нами как гиалиновые тромбы, которые вызывали полную обтурацию микроциркуляторного русла. В то же



Рис. 1. Фибриновые тромбы в капиллярах клубочка почки. Дистрофия и некроз эпителия почечных канальцев. Окраска по Маллори. Ок. 10, об. 20.

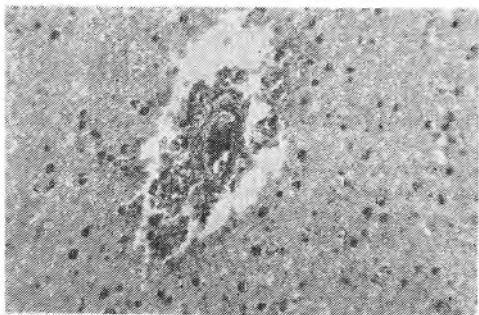


Рис. 2. Образование гиалинового тромба в просвете артериолы головного мозга. Окраска по Шуенинову. Ок. 10, об. 20.

время в сосудистых сплетениях желудочков мозга глобулярные белковые коагуляты встречались редко. В них, как и в синусоидах печени, в основном преобладало сгущение крови с образованием клеточных агрегатов. Следует также отметить, что прослеженные нарушения гемоциркуляции в различных органах нередко сочетались с выраженными изменениями самих сосудистых стенок в виде плазматического пропитывания и отека, а также набухания эндотелия.

Результаты исследования позволяют заключить, что течение черепно-мозговой травмы у больных нередко сопровождается различными клиническими, биохимическими и морфологическими проявлениями ДВС-синдрома. Прогрессирующие расстройства гемодинамики и гемокоагуляции при черепно-мозговой травме находились в тесной связи с тяжестью основного патологического процесса. Анализ полученных данных подтвердил существующее мнение о том, что в основе ДВС-синдрома лежит поступление в кровотоки большого количества тромбопластических веществ, прежде всего, как мы полагаем, из очагов деструкции мозгового вещества, о чем свидетельствует повышение активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови [1]. В наших наблюдениях явления микротромбоза были отмечены у большинства больных в виде чистых фибриновых тромбов в капиллярной сети почечных клубочков и значительно реже в виде гиалиновых тромбов в сосудах головного мозга. В результате патоморфологического исследования, несмотря на выраженные прижизненные нарушения гемоциркуляции и гемокоагуляции, в большинстве случаев выявить фибрин с помощью реакции Маллори и Шуенинова не удалось. Не исключено, что сравнительно редкое морфологическое обнаружение истинного тромбоза в микроциркуляторном русле при черепно-мозговой травме связано с фибринолизом. Об этом свидетельствует значительное повышение уровня ПДФ во всех случаях ДВС-синдрома. На вскрытии у погибших от черепно-мозговой травмы и ДВС-синдрома часто отмечалось жидкое состояние крови в сосудах и полостях сердца с единичными рыхлыми сгустками. Непосредственная причина смерти у 6 из 19 погибших заключалась в последствиях ДВС-синдрома в виде острой легочной и почечной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. У 30% больных с тяжелой черепно-мозговой травмой развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

2. Основные проявления ДВС-синдрома при черепно-мозговой травме можно подразделить на клинические (острая почечная и легочная недостаточность, отек головного мозга), биохимические (сочетание глубокой гипокоагулемии с положительными пробами на растворимые комплексы фибрин-мономера и с повышением уровня продуктов деградации фибрина в сыворотке крови) и морфологические (стаз крови, сладж-феномен, диффузные геморрагии в легких и головном мозге, кортикальные некрозы в почках и реже истинные гиалиновые или фибриновые тромбы).

3. Прижизненные клинические и биохимические признаки ДВС-синдрома в большинстве случаев коррелируют с посмертными патологоанатомическими изменениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1983, 1.— 2. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1980.— 3. Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1980, 1.— 4. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. а) Арх. патол., 1982, 7;— б) Там же, 1983, 12.— 5. Каньшина Н. Ф. Там же, 1983, 12.— 6. Пермяков Н. К. а) В кн.: Общая патология человека. М., Медицина, 1982; б) Арх. патол., 1983, 12.— 7. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. Пер. с франц. М. Медицина, 1974.— 8. Теодореску-Экзарку И. Общая хирургическая агрессология. Бухарест, 1972.— 9. Тикк А. А., Ноормаа У. А. Анестезиол. и реаниматол., 1978, 5.— 10. Шустер Х., Шенборн Х., Лауер Х. Шок: возникновение, распознавание, контроль, лечение. Пер. с нем. М., Медицина, 1981.— 11. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрице А. и др. Шок. Бухарест, 1981.— 12. Bieyl U. M. D. Sem. Tromb. Hemostasis, 1977, 3, 4.— 13. Summine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 377.— 14. Godal H. C., Abildgaard V. Scand. J. Haematol. 1966, 3, 432.— 15. Hardaway R. W. Syndromes of Disseminated Intravascular Coagulation with special Reference to shock and Haemorrhage. Springfield, 1966.— 16. Lipinski B., Worowski K. Trombos Diathesis haemorrh., 1968, 20, 44.— 17. Merskey G. a. o. Proc. Soc. exp. Biol., 1969, 131, 875.— 18. Niculin A., Gimaz-Niculin E. In: Verhandlungen Dtsch. Ges. Pathol. Stuttgart, 1976, 60, 472.— 19. Preston F. E., Malia R. G. a. e. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1974, 37, 241.— 20. Smit C. T., Veicht C. J. Microcirculation, 1976, 2, 4.

Поступила 13 сентября 1984 г.

ПОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СО МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ

*Д. Г. Тахавиева, Г. Ф. Хабирова, И. А. Валитов, Р. В. Зайнуллин,
Д. Н. Попов*

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор —
проф. У. Я. Богданович)*

Лечение множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата является одной из самых актуальных проблем травматологии. Несмотря на достижения последних лет, летальность и уровень инвалидности при таких травмах остаются по-прежнему высокими.

В нашем институте за 5 лет (1978—1982 гг.) получили лечение 474 пострадавших со множественными и сочетанными повреждениями. Мужчин было 73,3%, женщин — 26,7%. Возраст больных составлял 16—80 лет, причем у 53,3% пострадавших — 21—40 лет.

По механизму возникновения первое место занимали автодорожные травмы (51,2%), второе — падения с высоты (20,7%). В состоянии алкогольного опьянения получили травму 21,9% пострадавших. Открытые переломы составили 27,7%.

Больные были подразделены на 4 группы. В 1-ю вошли лица со множественными переломами (60,5%), во 2-ю — с переломами в сочетании с черепно-мозговой травмой (16,6%), в 3-ю — с переломами в сочетании с повреждением органов грудной или брюшной полостей (10,7%), в 4-ю — с переломами в сочетании с черепно-мозговой травмой и травмой органов брюшной и грудной полостей (12,1%). Такая классификация способствует более быстрому и правильному решению вопроса о тактике и объеме специализированной помощи. Исход травмы зависит во многом от качества оказания помощи пострадавшим на всех этапах лечения. На первом этапе, то есть на месте происшествия, производятся простейшие манипуляции в порядке само- и взаимопомощи, а также оказывается квалифицированное пособие бригадами скорой медицинской помощи. По данным литературы [2], первая помощь на месте происшествия оказывается только в 16% случаев. Важное значение имеют хорошая организация работы санпостов, оснащение их всем необходимым для оказания помощи при травмах, а также обучение их личного состава. Ответственное место в системе догоспитальной медицинской помощи пострадавшим принадлежит службе скорой медицинской помощи, поскольку выезды по поводу травм составляют около одной трети в объеме работы станции скорой помощи.

Создание палат интенсивной терапии и реанимации в травматологических и хирургических отделениях, расположенных вблизи трасс с интенсивным движением, а также организация санпостов на промышленных предприятиях и постах ГАИ, позволили значительно улучшить оказание первой помощи пострадавшим на месте происшествия и во время транспортировки в медицинское учреждение. По нашим данным, первая помощь на месте происшествия с 1978 до 1980 г. оказывалась 52% пострадавшим, а с 1980 по 1982 г. — 75%.

Лечебные мероприятия при оказании первой помощи складываются прежде всего из обезболивания, транспортной иммобилизации, наложения жгута при кровотечении. Во избежание обтурации верхних дыхательных путей, которая может развиться при травме грудной клетки, можно попытаться вызвать у больного (если он в сознании) кашель с целью откаривания содержимого. При бессознательном состоянии пострадавшего следует производить раздражение слизистой гортани, аспирацию мокроты из трахеи катетером, проведенным через носовой ход или рот под контролем пальца, пункцию трахеи с введением любого раствора, раздражающего слизистую и вызывающего кашель, подкожную инъекцию закиси азота, трахеостомию, интубацию трахеи. Если выявлен напряженный пневмоторакс, толстой иглой или троакарком делается временная разгрузка плевральной полости. При низком АД необходимо, наряду с применением дыхательных analeптиков (лобелина, цититона и др.), использовать сердечно-сосудистые средства (коргликон, строфантин и др.). Важное значение в системе оказания первой помощи пострадавшим со множественной и сочетанной травмой имеют противошоковые мероприятия. На месте происшествия желательно выяснить условия происхождения травмы, что часто позволяет получить дополнительные сведения о характере повреждения.

После оказания первой медицинской помощи и обеспечения щадящей транспортировки пострадавшего необходимо доставить в соответствующее лечебное учреждение, причем обязательно на носилках в положении на спине. Пострадавших с черепно-мозговой травмой, особенно в бессознательном состоянии, следует транспортировать в положении на боку. Несоблюдение этих правил часто приводит к тяжелым осложнениям. Совершенно недопустимы необоснованные перевозки больных с тяжелыми травмами из одной больницы в другую.

С момента поступления больного в стационар начинается второй — госпитальный этап оказания медицинской помощи. При поступлении в приемное отделение оцениваются общее состояние пострадавшего и тяжесть травмы (наличие шока и его степень, кровотечения — наружного или внутреннего, повреждения жизненно важных органов, костей скелета и др.).

Рентгенография нами производилась чаще всего после предварительного обезболивания (76,6%), а у отдельных больных (11,3%) — под наркозом. В зависимости от выраженности шока, кровопотери, характера ведущего повреждения проводился необходимый комплекс лечебных мероприятий.

С целью обезболивания места перелома вводился 1% раствор новокаина в гематому между отломками, выполнялась блокада по Школьникову—Селиванову (при переломах костей таза). Восполнение кровопотери осуществлялось путем внутривенного введения однокрупной свежесцитратной крови и кровезаменителей. При декомпенсации функции дыхания производилась интубация (55,7%), давался азотно-кислородный наркоз с управляемым дыханием. Для борьбы с ацидозом вводился 5% раствор бикарбоната натрия и другие средства. Реанимационное лечение, особенно в первые дни, обязательно сопровождалось элементами психотерапии, поскольку важно вселить в больного уверенность в скором выздоровлении и необходимости активного участия в лечении.

При лечении пострадавших со множественными переломами в состоянии шока трудным является вопрос о сроках и объеме хирургических вмешательств. Немедленные (до 2—3 ч после поступления) операции нами производились только по жизненным показаниям. В других случаях оперативные вмешательства откладывались до стабилизации показателей АД и выполнялись в дальнейшем в сочетании с протившоковой терапией.

К выбору методов лечения множественных и сочетанных повреждений следует подходить строго индивидуально. Применявшиеся в институте методы лечения можно разделить на две группы: консервативные (55,3%) и оперативные (44,7%).

Ведущее место в лечении множественных переломов всех локализаций заняло скелетное вытяжение (48,4%) с последующим наложением гипсовой повязки (38,5%). Лечение переломов только гипсовой повязкой применено у 135 (51,6%) пострадавших.

В группе оперированных открытая репозиция и остеосинтез с помощью спиц или погружными фиксаторами были произведены 67,9% пострадавшим, из них у 21 (14,6%) лиц применен первичный остеосинтез, у 123 (85,4%) — отсроченный (через 2—4 нед после травмы).

В последние годы у этого контингента больных мы стали шире использовать компрессионно-дистракционный остеосинтез. Лечение с помощью компрессионно-дистракционных аппаратов проведено 68 (32,1%) пострадавшим. Особенно показано применение чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза при лечении больных с открытыми и внутрисуставными переломами. При лечении открытых переломов с помощью внеочаговых аппаратов одновременно со стабильной фиксацией отломков создаются хорошие условия для ухода за раной и сохраняется функция в смежных суставах.

С учетом тяжести общего состояния больных чрескостный остеосинтез компрессионно-дистракционными аппаратами нами применялся в части случаев в два этапа. Во время хирургической обработки переломов проводились две параллельные спицы выше и ниже места перелома, которые укреплялись в кольцах аппарата Илизарова, и производилась стабилизация отломков. На втором этапе, после выведения больного из тяжелого состояния, осуществлялась полная репозиция отломков. При сочетании перелома длинных трубчатых костей с черепно-мозговой травмой выполнение чрескостного остеосинтеза ускоряет процесс реабилитации и способствует раннему восстановлению функции конечности.

Сроки фиксации отломков костей компрессионно-дистракционным аппаратом (от 30 до 240 дней) зависели от тяжести травмы, локализации перелома, величины смещения отломков, точности репозиции и возникающих осложнений. Период стационарного лечения колебался в широких пределах, а средний койко-день составил

39,2. Изучение ближайших результатов лечения множественных и сочетанных повреждений показало, что выздоровели 91,6% пострадавших, умерли — 8,4%.

Третьим этапом лечения является социально-трудовая и бытовая реабилитация, которая включает в себя комплекс физиотерапии, лечебной физкультуры, массаж, бальнео- и трудотерапию и др. Все больные ставятся на диспансерный учет, находятся под наблюдением врачей-травматологов травмпунктов города или хирургов районных больниц.

Исходы лечения множественных и сочетанных переломов далеко не всегда бывают удовлетворительными: плохие результаты наблюдаются у 7,8—21,7% пострадавших; к прежнему труду возвращаются только около 60% лиц; 7% больных меняют профессию, некоторые уходят на пенсию, и около 20% становятся инвалидами [1]. Примерно такие же исходы лечения получены и нами: хорошие и удовлетворительные — у 85%, плохие — у 15%.

Наиболее частыми последствиями множественных переломов нижних конечностей являются суставные боли, которые возникают в результате развития артроза или статических нарушений при неправильном срастании костей. К позднему осложнению множественных переломов, второму по частоте, относится ограничение движений в суставах вследствие внутрисуставных переломов или длительного обездвиживания конечности, которое развивается примерно у 17% пострадавших. Кроме того, бывают такие осложнения, как кожные суставы и остеомиелит, выявленные, по данным Н. Е. Тутиковой (1980), соответственно в 2,5% и 1,5—3% случаев.

Успешное лечение пострадавших со множественными и сочетанными повреждениями зависит от правильной и своевременной терапии на всех этапах оказания медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитин Г. Д., Митюнин Н. К., Грязнухин Э. Г. Множественные и сочетанные переломы костей. Л., Медицина, 1976.— 2. Трубиных В. Ф., Истомин Г. П. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях. Харьков. Вища школа, 1977.— 3. Тутикова Н. Е. Ортопед. травматол., 1980, 3.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.447—008.61—02:616.391:577.161.2—053.36

О РОЛИ ПАРАЦИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В РАЗВИТИИ РАХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Э. М. Шакирова, С. В. Мальцев, Н. В. Блажевич

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, лаборатория биохимии витаминов (зав.— доктор биол. наук В. Б. Спиричев) Института питания АМН СССР, г. Москва

Широкое распространение умеренных костных изменений у детей раннего возраста, малая зависимость легких форм рахита от интенсивности и регулярности профилактических мероприятий [1, 12] требуют уточнения роли эндогенных факторов, в частности эндокринной регуляции фосфорно-кальциевого обмена при рахите. О повышенной функции паращитовидных желез при этом патологическом состоянии известно давно [4—6, 10], однако это заключение не было аргументировано применением методов прямого определения уровня паратиреоидного гормона. И даже когда появилась возможность изучать его количественно радиоиммунным методом, были опубликованы лишь единичные работы, касающиеся изменения содержания иммунореактивного паратиреоидного гормона (ИПТГ) при рахите у детей раннего возраста [9, 13]. В то же время важно не только установить уровень ИПТГ при рахите, но и сопоставить его с клинической симптоматикой заболевания и состоянием фосфорно-кальциевого обмена, поскольку в настоящее время пересматривается роль экзогенного гиповитаминоза D в развитии рахита [1, 3, 7].

Мы изучали содержание ИПТГ и состояние фосфорно-кальциевого обмена у 39 детей (19 девочек, 20 мальчиков) в возрасте от 2,5 мес до 1 года 4 мес; и сопоставляли полученные данные с клинической симптоматикой рахита. Уровень ИПТГ определяли радиоиммунным методом, уровень неорганического фосфора — микро-

методом Дозе, кальция — трилометрическим титрованием, активность щелочной фосфатазы крови — по Бессею.

34 ребенка родились в нормальные сроки беременности (у 5 из них имелась внутриутробная гипотрофия), 5 — преждевременно с недоношенностью I и II степени. Специфическую профилактику рахита (антенатальную или постнатальную) осуществляли у 28 из 39 детей. Все дети были обследованы в зимне-весенний период.

На основании клинических и лабораторных данных были выделены четыре группы детей. В 1-ю (контрольную) вошли дети без признаков рахита (8 чел.), во 2-ю — с рахитом I степени в периоде разгара (13), в 3-ю — с рахитом II степени в периоде реконвалесценции (13). Возрастной состав по группам был следующим: в 1-й группе были дети от 6 мес до 1 года, во 2-й — от 2 до 9 мес, в 3-й — от 6 мес до 1 года 4 мес, в 4-й — от 9 мес до 1 года 3 мес.

Показатели ИПТГ и фосфорно-кальциевого обмена представлены в таблице.

Уровень ИПТГ и показатели фосфорно-кальциевого обмена при рахите у детей

Группа детей	ИПТГ, МЕ/мл	Кальций, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, ад/л
1-я	2,39±0,54	2,50±0,04	1,02±0,05	186,3±26,2
2-я	1,97±0,57	2,66±0,09	1,04±0,04	157,0±28,0
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
3-я	12,32±3,57	2,31±0,05	0,08±0,09	346,5±50,4
P	<0,02	<0,01	<0,05	<0,02
4-я	2,17±0,13	2,45±0,04	1,18±0,06	218,0±33,6
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

P — достоверность разницы по сравнению с данными контрольной группы.

Как видно из данных таблицы, уровень ИПТГ у здоровых детей составляет $2,39 \pm 0,54$ МЕ/мл, что согласуется с данными литературы [9]. Не отмечено существенной разницы в содержании паратгормона у детей с клинической картиной рахита I степени в периоде разгара по сравнению с данными контрольной группы. Даже у ребенка с криотабесом показатель ИПТГ был равен 0,64 МЕ/мл.

Вторичный гиперпаратиреозидизм традиционно рассматривается как обязательный механизм в развитии различных форм рахита, за исключением фосфатного диабета [14]. Отсутствие изменений в содержании ИПТГ в совокупности с нормальными показателями фосфорно-кальциевого обмена у детей 2-й группы свидетельствует, по нашему мнению, о том, что выделение этой степени рахита является в известной мере условным. Между тем в широкой педиатрической практике диагноз рахита I степени ставится только на основании следующей клинической симптоматики: потливости, вздрагивания, беспокойства ребенка и наличия умеренных костных изменений со стороны черепа, так как биохимические и рентгенологические данные отсутствуют. Не исключается, что эти признаки могут быть отражением становления и созревания вегетативной нервной системы или же интенсивной перестройки костной ткани в период быстрого роста. Следует также иметь в виду, что формирование костей свода черепа происходит непосредственно из рыхлой соединительной ткани без хрящевой стадии [8]. Десмальный тип окостенения, как более примитивный по сравнению с перихондральным, вероятно, даже в условиях патологии может протекать при низкой активности паращитовидных желез, и у патогенезу черепные изменения в таких условиях подчас представляют процесс, отличающийся от рахита.

У детей с рахитом II степени в период разгара отмечалось выраженное увеличение в крови ИПТГ до $12,2 \pm 2,4$ МЕ/мл ($P < 0,02$) по сравнению с данными контроля и других групп. Наличие разгара рахита в этой группе подтвердилось снижением среднего уровня неорганического фосфора и кальция, а также значительным увеличением активности щелочной фосфатазы. Содержание кальция в крови у 4 детей было в пределах нормы, и лишь у одного ребенка определялись гипокальциемия ($2,13$ ммоль/л), ионизированный кальций ($0,82$ ммоль/л). Именно у данного ребенка уровень паратгормона не повышался, несмотря на разгар рахита, подтвержденного и другими биохимическими критериями (фосфор крови — $0,76$ ммоль/л, активность щелочной фосфатазы — $502,2$ Е/л). Поскольку наблюдался ребенок с недоношенностью II степени в возрасте 6 мес, можно предполагать в этом случае транзи-

торную недостаточность паращитовидных желез в связи с незрелостью регуляции эндокринной системы со стороны гипоталамуса [5, 11].

При рахите II степени в периоде реконвалесценции отмечалась нормализация функций паращитовидных желез и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Таким образом, увеличение паратиреоидной активности достоверно имеет место при рахите II степени в периоде разгара. Это увеличение отражает компенсаторную реакцию, направленную в первую очередь на поддержание нарушенного гомеостаза кальция, и подтверждается наличием корреляции содержания ИПТГ с уровнем кальция в крови. Именно наличие вторичного гиперпаратиреоза с последующей гипофосфатемией и обуславливает, вероятно, резорбцию кости и яркую клиническую симптоматику рахита в виде четок, браслеток и варусной деформации нижних конечностей.

Таким образом, наши исследования установили наличие гиперпаратиреоза лишь у больных с рахитом II степени в периоде разгара. Отсутствие реакции со стороны паращитовидных желез при рахите I степени позволяет предположить, что минимальные костные изменения и проявления со стороны вегетативной нервной системы могут быть отражением становления минерального обмена и вегетативной нервной системы у детей раннего возраста в период интенсивного роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов И. М. В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. Тез. Всесоюз. конф., М., 1978, т. II.—2. Лагунова И. Г. В кн.: Рентгеноанатомия скелета. М., 1979.—3. Мальцев С. В., Архипова Г. Р. Казанский мед. ж., 1979, 5.—4. Мамиш Р. М. В кн.: Новости медицины. Рахит, 1953, вып. 33.—5. Святкина К. А. К патогенезу рахита. Автореф. докт. дисс., Казань, 1954.—6. Скороход А. М., Хазанов А. И. В кн.: Становление эндокринно-обменных функций у новорожденных детей в норме и патологии. М., 1973.—7. Спиричев В. Б. Педиатрия, 1977, 12.—8. Фанконн Г. В кн.: Руководство по детским болезням. М., Медгиз, 1960.—9. Agnaud C., Glomeux F., Scriver C. Pediatrics, 1972, 49, 6.—10. Buhrmeister W. Kinderarzt, 1978, 9, 11.—11. Gerald P., Bachy Q., Battisti O. Acta paediat. Belg., 1979, 32, 3.—12. Gladel W. Wschr. Kinderheilk., 1975, 123, 328.—13. Mallet E., Hnguyen T. Hormone et Metab. Res., 1982, 14, 9.—14. Prader A. Mschr. Kinderheilk, 1975, 123, 328.

Поступила 5 июня 1984 г.

УДК 616.361+616.36]—073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Р. Ф. Бахтиозин

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— доц. А. П. Титов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, Республиканская больница № 2 (главрач — заслуж. врач РСФСР Н. И. Чузунов) МЗ ТАССР

В последние годы отмечается повышение уровня заболеваемости желчнокаменной болезнью. Изменился и характер заболевания: простой калькулезный холецистит уступает место осложненным формам с поражением желчных протоков, печени, поджелудочной железы. Все чаще встречаются латентная и стенокардитическая формы, малигнизация калькулезного холецистита [3]. Возникающие осложнения нередко связаны с поздним и неточным распознаванием калькулезного холецистита, несвоевременным оперативным лечением, длительной консервативной терапией, что в какой-то мере можно объяснить несовершенством диагностических методов. Традиционные рентгенологические методы, наряду с их известной разрешающей способностью, имеют и ряд недостатков: ограниченное применение контрастных методов при остром холецистите и механической желтухе, возможность развития аллергических реакций, в ряде случаев сложность интерпретации полученных данных [4]. Еще большие трудности представляет диагностика диффузных и очаговых поражений печени и поджелудочной железы [8].

В последнее время в ранней диагностике заболеваний желчевыводящей системы методом выбора становится ультразвуковое исследование (УЗИ). Простота, отсутствие противопоказаний, легкость подготовки обуславливают все большую популярность указанного метода [1, 2, 5, 7].

Целью настоящей работы являлось своевременное выявление патологии печени и желчных путей с помощью УЗИ, совершенствование ультразвуковой диагностики и интерпретация полученных данных, сравнение результатов исследования с операционными находками и данными других методов диагностики. Кроме того, мы применяли УЗИ в комплексном обследовании при диспансеризации.

Существует два основных метода ультразвуковой диагностики: трансмиссионный, основанный на свойстве тканей неодинаково поглощать ультразвук, и эхолокационный. Различные типы изображения на экране принято обозначать как А, В, АВ, С, М. В диагностике заболеваний брюшной полости в основном применяются индикаторы типа В, а также аппараты, работающие в реальном масштабе времени [7].

Ультразвуковой метод обладает широкими возможностями. Так, по данным ряда исследователей, визуализация желчного пузыря составляет от 89 до 98% [4, 7], поджелудочной железы — от 40 до 100% [6], а точность диагностики калькулезного холецистита достигает 97—98% [4].

Нами было обследовано 2120 больных с различной патологией желчевыводящей системы. Исследования проводили с помощью ультразвукового томографа «Эхо-Вижн» модели ССД-180 японской фирмы «Алока», работающего по принципу серой шкалы. Больным выполнялись статические эхограммы в В-режиме, а также сканирование в реальном масштабе времени. Использование указанных методов позволило добиться визуализации желчного пузыря в 98,8% случаев, поджелудочной железы — в 87,6%. Исследования проводили натощак, в положении больного на спине или левом боку, в фазе глубокого вдоха. Предварительно в течение двух дней больные придерживались бесшлаковой диеты, принимали таблетки карболена, при необходимости делались очистительные клизмы вечером и утром перед исследованием.

Сонографическую картину печени и поджелудочной железы оценивали по следующим критериям: 1) эхогенность органа, 2) отраженный рисунок паренхимы, 3) величина органа, 4) контуры органа [6.] Для печени дополнительными критериями были ультразвуковые характеристики внутриспеченочных протоков и сосудов, для поджелудочной железы — размеры ее в области головки, тела и хвоста, аортопанкреатическое расстояние (в норме не превышающее 1 см) и ширина главного панкреатического протока. Наиболее важными критериями для идентификации поджелудочной железы являются верхние брыжеечная артерия и вена, селезеночная вена и аорта. В норме эхогенность поджелудочной железы варьирует между низкоамплитудным отраженным рисунком паренхимы печени и высокоамплитудным рисунком парапанкреатической и забрюшинной клетчатки. Желчный пузырь в норме визуализируется в виде свободной от эхо-сигналов структуры размерами 6×2 см (рис. 1).

При ультразвуковом сканировании печени различные изменения структуры были выявлены у 510 больных (см. табл.).

Изменения печени, выявленные УЗИ и подтвержденные другими методами исследования

Методы исследования	Изменения печени					
	жировая дистрофия	гепатит	цирроз	кисты	опухоли	абсцессы
УЗИ	73	375	33	10	18	1
Лапароскопия	—	—	2(2)	1(1)	1(1)	—
Визуальный во время операций с патогистологией при опухолях	22(18)	31(27)	1(1)	2(2)	17(16)	1(1)

Примечание. В скобках указано число больных, у которых сонографические данные были подтверждены на операции и лапароскопии. Больные с жировой дистрофией и хроническим гепатитом оперированы по поводу калькулезного холецистита.

Жировая дистрофия печени проявлялась в виде смазанности рисунка паренхимы, некоторого уплотнения структуры печени и увеличения ее размеров. Хронический гепатит характеризовался уплотнением и увеличением печени при сохранении однородности ее структуры. При циррозе наблюдались более выраженные сдвиги: неоднородность структуры, изменение размеров, уплотнение, неровность контуров, нередко — асцит, выявлявшийся в виде свободной жидкости между париетальной и висцеральной брюшиной. Обнаруженные изменения соответствовали данным литературы [2, 5, 9]. Кисты печени представлялись единичными (солитарные) или множе-

ственными (поликистоз), свободными от эхо-сигналов округлыми структурами с четкими и ровными контурами и гомогенным содержимым (рис. 2). Абсцесс печени, диагностированный у одной больной, на эхограмме проявился в виде ограниченной полости с неоднородной структурой и выраженным воспалительным перипроцессом. Значительные объемные поражения печени (метастатические и первичные) выявлялись как плотные неоднородные эхо-структуры на фоне рисунка паренхимы печени (рис. 3). Анализ полученных данных производился на основании классификации И. В. Дмитренко.

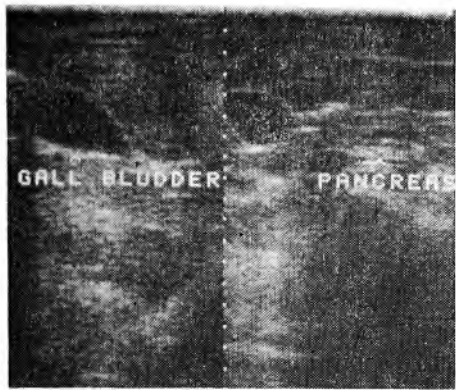


Рис. 1. Эхограмма поджелудочной железы (слева) и желчного пузыря (справа) в норме.

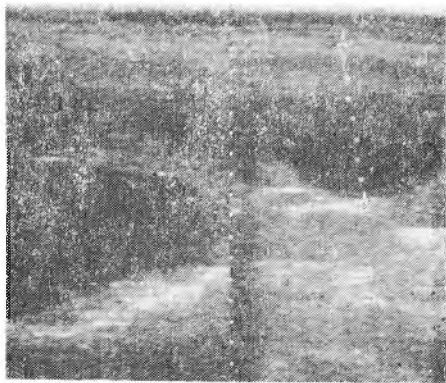


Рис. 2. Эхограмма печени. Определяется гомогенное эхо-негативное объемное образование с четкими контурами (киста).

1. Акустическая характеристика печени во время исследования:

- а) наличие границ органа (четкие, прерывистые, смазанные); б) наличие включений между границами органа; в) характер поражения (однородный, неоднородный); г) звуковой контраст включений; д) абсорбционные свойства очага поражения (наличие акустических теней за очагом); е) эхо-структура включений.

2. Локализация процесса:

- а) очаговые изменения в виде единичных включений; б) диффузные изменения в виде распространенного тотального процесса.

3. По величине неоднородности:

- а) мелкоочаговые (до 7 мм); б) среднеочаговые (до 14 мм); в) крупноочаговые (до 20 мм); г) сливная неоднородность (более 20 мм).

Конкременты в желчном пузыре визуализировались как плотные эхо-структуры с характерной акустической дорожкой (рис. 4), которая определялась лишь при «мо-

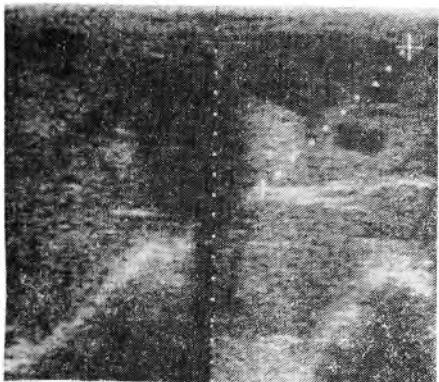


Рис. 3. Эхограмма печени. Метастатические очаги в печени (слева) и значительное плотное неоднородное объемное образование печени — гепатома (справа).

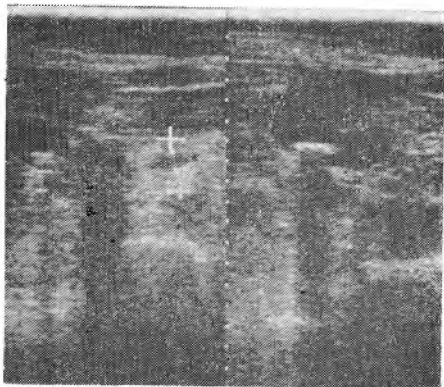


Рис. 4. Эхограмма желчного пузыря. Конкремент в желчном пузыре с характерной акустической дорожкой (справа). Уплотнение головки поджелудочной железы у того же больного (слева).

лодых» холестериновых камнях и иногда при остром холецистите. У 247 обследованных был выявлен калькулезный холецистит, из них у 28 больных была механическая желтуха. У 41 больного УЗИ предшествовали внутривенная и пероральная холецистография. В 21 случае при холецистографии контрастирования желчного пузыря не наступило, а при УЗИ в просвете желчного пузыря были обнаружены конкременты. У 20 больных на холецистограммах определялись дефекты наполнения; у 18 пациентов УЗИ подтвердило наличие конкрементов. Кроме того, данные ультразвуковой томографии сопоставлялись с результатами операций и ретроградной эндоскопической холангиографии. Из 78 оперированных больных калькулезный холецистит, выявленный при УЗИ, подтвердился у 75 лиц. Гипердиагностика была у больной со склерозированным и извитым пузырным протоком, который, наслаиваясь на изображение желчного пузыря, симулировал наличие конкрементов, а также у больной с раком желчного пузыря. Ретроградная эндоскопическая холангиография позволила выявить при механической желтухе конкременты в пузырном протоке и терминальном отделе холедоха. В подобных случаях локализации конкремента ультразвуковая диагностика затруднительна. По нашим данным, точность ультразвуковой диагностики калькулезного холецистита составляет 96,2%.

При остром холецистите, наряду с утолщением стенок желчного пузыря с воспалительной инфильтрацией и наличием неоднородного содержимого в его просвете, нами у всех 42 пациентов была определена полоса усиленного отражения эхо-сигнала за измененным желчным пузырем.

Сонографические изменения поджелудочной железы выявлены у 882 обследованных. Хронический индуративный панкреатит характеризовался уплотнением поджелудочной железы с сохранением однородности структуры и четкости контуров. При отеке железы наблюдалось разрежение структуры и увеличение размеров. Для панкреатита характерно увеличение аорто-панкреатического расстояния более 10 мм. При раке железы, кроме основных признаков (локальное увеличение, уплотнение, неоднородность структуры и нечеткость контуров), выявлялись косвенные: увеличение размеров желчного пузыря, расширение внутрипеченочных протоков и сосудов, метастазы в печень, асцит (рис. 5).

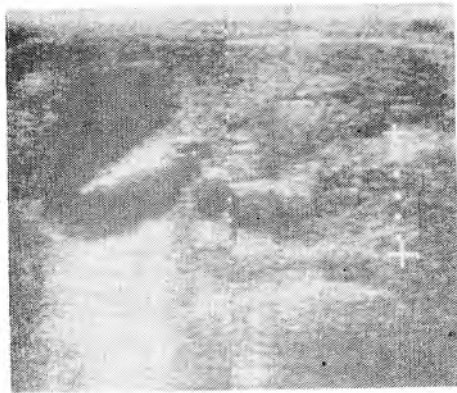


Рис. 5. Эхограмма поджелудочной железы и желчного пузыря. Слева — увеличенный растянутый желчный пузырь, справа — увеличенная (до 57 мм) плотная головка поджелудочной железы с неоднородной структурой и неровными контурами (рак головки поджелудочной железы).

Сонографические изменения поджелудочной железы были подтверждены у всех оперированных больных.

ВЫВОДЫ

1. В диагностике заболеваний печени, желчных путей и поджелудочной железы методом выбора становится ультразвуковое исследование.
2. Ультразвуковая диагностика обладает широкими возможностями, безвредна для больного, что позволяет рекомендовать ее для массовых обследований, в том числе во время диспансеризации.
3. Особую ценность ультразвуковое исследование приобретает при острых заболеваниях желчных путей и механической желтухе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурасулов Д. М., Гайсицкий Б. Е., Мистрюков В. А. Руководство по ультразвуковой диагностике. Ташкент, Медицина, 1969.—2. Галкин В. А. Радбиль О. С., Кривобокча С. В. Применение ультразвука в гастроэнтерологии. М., Медицина, 1979.—3. Дедерер Ю. М., Крылова Н. П., Устинов Г. Г. Желчнокаменная болезнь. М., Медицина, 1983.—4. Демидов В. Н., Сидорова Г. П. Тер. арх., 1983, 2.—5. Кун Р., Клуземан Г. Сонографическая характеристика хронического панкреатита, Майнц (ФРГ). Изд-во Майнского ун-та, 1980.—6. Coorperberg P. L., Tsang J. a. o. Radiology, 1978, 126, 3.—7. Raptopoulos V., Moss L. a. o. Ibid., 1981, 140, 1.—8. Sommer F. G., Taylor K. J. W. Ibid., 1980, 135, 2.—9. Taylor K. J. W., Gorelik F. Ibid., 1981, 141, 1.

Поступила 14 июня 1984 г.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕНОБАРБИТАЛОМ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

М. М. Еселев, П. Г. Сценуро

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. С. Юданова) лечебного факультета Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Диагностика неконъюгированных гипербилирубинемий до настоящего времени представляет определенные трудности, что связано в известной степени с недостаточной информированностью врачей широкой лечебной сети [1, 2, 4, 8]. В связи с этим мы хотим поделиться своим опытом выявления и лечения больных с гипербилирубинемией Жильбера. Патогенез синдрома Жильбера обусловлен нарушением функции захвата или переноса свободного билирубина из плазмы в гепатоциты либо расстройством процесса связывания билирубина с глюкуроновой кислотой [8].

Нами было обследовано 32 пациента (14 мужчин, 18 женщин) в возрасте от 15 до 54 лет, причем до 30 лет было 23 человека. Желтуха появилась у больных впервые в раннем или юношеском возрасте, в среднем в 22,5 года. Продолжительность болезни колебалась от 2 мес до 16 лет. Анамнестические указания на инфекционный гепатит имелись у 3 пациентов. У 6 лиц, ранее считавших себя здоровыми, при обследовании были выявлены желтушность и гипербилирубинемия.

Больным проводили клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включающее холецистографию и дуоденальное зондирование. 12 больным была произведена гастродуоденоскопия, 2 — пункционная биопсия печени. Определяли активность трансаминаз и щелочной фосфатазы в крови; общий уровень протеинов сыворотки крови рефрактометрически и их фракций методом электрофореза; концентрацию фибриногена, протромбиновый индекс по одноступенчатому методу Квика. Проводили пробы Вельтмана и сулемовую. Липопротеиды сыворотки и их фракции исследовали турбидиметрически, содержание холестерина сыворотки — по методу Илька, уровень билирубина — по Иендрашику и др., толерантность к глюкозе с нагрузкой галактозой или глюкозой и уровень глюкозы в сыворотке — по Хагедорну—Йенсену. Изучали морфологию эритроцитов и их осмотическую резистентность, число ретикулоцитов в периферической крови и уровень сывороточного железа ортофосфорным методом. Стеркобилин кала, уробилин и билирубин мочи определяли качественно.

Объективным признаком заболевания была желтизна склер, реже — кожных покровов. Интенсивность желтухи усиливалась при интеркуррентных заболеваниях, переутомлении, физической нагрузке, употреблении алкоголя, погрешностях в диете. Кожный зуд, изменения окраски кала и мочи не были отмечены.

У 24 больных наблюдались астеноневротические нарушения. Мы разделяем мнение Ю. И. Лорие (1961) об известной роли ятрогении в происхождении их при синдроме Жильбера. Ошибочная оценка врачами иктеричности как проявления гепатита, цирроза печени и анемии вызывает у больных тревожные размышления о своей якобы тяжелой болезни. В ряде случаев причиной, заставившей обратиться к врачу, явилась желтуха как косметический дефект.

27 пациентов жаловались на умеренные боли, чувство тяжести в области правого подреберья, тошноту, отрыжку. При обследовании у них были выявлены гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей (у 12), гастрит и гастродуоденит (6). У 9 больных при наличии жалоб диспептического характера функциональных и органических поражений пищеварительного тракта не установлено. Незначительное (не более 2 см) и непостоянное увеличение печени констатировано у 11 человек. После терапии фенобарбиталом размеры печени сократились до нормальных. Консистенция органа была эластичной, пальпация безболезненной или умеренно болезненной. Селезенка не пальпировалась ни у одного из обследованных. Кожных «печеночных» знаков не наблюдалось, что соответствовало литературным данным [8].

Показатели красной крови, число лейкоцитов и лейкоцитарная формула, количество тромбоцитов не были изменены. Количество ретикулоцитов в периферической крови составляло в среднем 5‰. Показатели осмотической резистентности эритроцитов были нормальными. У всех больных отмечены положительные реакции кала на стеркобилин, отсутствие желчных пигментов в моче. Не выявлено существенного нарушения функции печени, кроме участия в пигментном обмене.

При исследовании активности щелочной фосфатазы у 14 из 21 человека уста-

новлено превышение верхней границы нормы (средний показатель — $9,0 \pm 1,3$ ед.). У 23 был снижен уровень сывороточного (негемоглобинового) железа до $12,7 \pm 0,9$ мкмоль/л, что считается характерным для синдрома Жильбера. Проба с введением усвиридина проведена у 7 больных. Полупериод поглощения красителя составлял в среднем $4,3 \pm 0,1$ мин; нарушение установлено у 2 человек (полупериод поглощения — 8,4 и 6,4 мин), у остальных этот показатель колебался от 1,8 до 3,6 мин. На аналогичные изменения перечисленных показателей указывают и другие авторы [1, 5, 6].

Уровень билирубина сыворотки крови составлял 19,0—67,4 мкмоль/л (в среднем $39,9 \pm 2,3$ мкмоль/л), при этом у 20 больных он был в пределах 34,2 мкмоль/л. Повышение отмечалось почти исключительно за счет неконъюгированной фракции (в среднем $31,6 \pm 1,4$ мкмоль/л); количество конъюгированного (прямого) билирубина ни в одном случае не превышало 5,1 мкмоль/л.

Особого внимания заслуживает проба Бергманна — Эйльботта с нагрузкой билирубином. Наш опыт [3а, б] позволяет рассматривать эту пробу как один из наиболее адекватных при данном заболевании тестов, что совпадает с мнением Ловизетто и др. (1976) и И. Горанова (1980). Помимо очевидной физиологичности, проба вполне безопасна: при ее выполнении более чем у 220 больных с различными заболеваниями мы не наблюдали каких-либо побочных проявлений.

Пробу Бергманна—Эйльботта проводили всем больным по общепринятой методике [11, 13]. Патологическими считали показатели задержки билирубина свыше 15%, что согласуется с литературными данными и результатами собственных наблюдений [136, 12]. При синдроме Жильбера показатели пробы были неизменно нарушенными. Задержка билирубина колебалась от 19 до 92%, у 13 больных — до 39%, у 14 — от 40 до 59%, у 5 — свыше 60%.

Аргументированные предположения о функциональной гипербилирубинемии Жильбера нередко выдвигались уже в начальном периоде обследования, дальнейший дифференциально-диагностический поиск проводился по принципу исключения. Гемолитическая желтуха отвергалась на основании таких признаков, как нормальные осмотическая резистентность эритроцитов и их морфология, отсутствие ретикулоцитоза и спленомегалии. Важным признаком, противоречащим версии о гемоллизе, считали снижение уровня сывороточного железа. Парциальное нарушение пигментного обмена при неизменных других показателях функции печени, отсутствие грубых органических изменений, выявляемых методом холцистографии и дуоденального зондирования, позволяли исключать ряд заболеваний гепатобилиарной системы. Как и некоторые исследователи [7, 8], мы рассматриваем отчетливый терапевтический эффект барбитуратов как тест, дополнительно подтверждающий диагноз и позволяющий отказаться при данном варианте желтухи от пункционной биопсии печени.

Для лечения больных с синдромом Жильбера в последние годы стали применяться индукторы ферментов, в частности фенobarбитал [1, 7, 8, 14]. В процессе лечения могут возникать нежелательные, присущие группе барбитуратов эффекты — вялость, сонливость, головная боль, атаксия, что ограничивает возможности амбулаторного лечения. В этой связи предпочтительно применение минимальных количеств препарата. Лечебными считаются дозы фенорбарбитала от 0,03 до 0,3 г в сутки, однако рекомендации по определению дозы препарата в конкретных ситуациях в доступной литературе не было найдено.

Проба Бергманна—Эйльботта, высоко оцениваемая как диагностический тест, рассматривалась нами также как метод, позволяющий устанавливать количественно выраженность нарушения пигментного обмена. Показатели пробы использовались в качестве критерия для определения дозы фенорбарбитала. Было установлено, что при задержке билирубина свыше 60% оптимальной является доза 0,2—0,15 г в сутки, от 60 до 40% — 0,15—0,1 г, менее 40% — до 0,1 г. В наших наблюдениях положительный лечебный эффект достигался при минимальной выраженности или отсутствии побочных проявлений. Продолжительность курса лечения составляла 6—14 дней в зависимости от скорости и значительности эффекта. Улучшение наступало в первые дни после начала приема препарата — исчезали или становились менее выраженными желтушность кожных покровов, вегетативные и диспептические нарушения. Контрольные исследования в конце курса лечения фенорбарбиталом показывали снижение уровня общего билирубина сыворотки до 3,4—18,8 мкмоль/л (в среднем до $11,6 \pm 1,3$ мкмоль/л).

Таким образом, проведение комплекса современных клинико-лабораторных исследований при характерной клинической картине заболевания, а также положительный эффект лечения фенорбарбиталом позволяют диагностировать синдром Жильбера [16, 8, 10].

ВЫВОДЫ

1. Проба Бергманна—Эйльботта с нагрузкой билирубином является высокоинформативным и безопасным методом лабораторной диагностики синдрома Жильбера.
2. Диагностика синдрома Жильбера возможна при характерной клинической картине заболевания на основании комплекса исследований функционального состояния печени и желчевыводящих путей с учетом положительного эффекта лечения фенобарбиталом *ex juvantibus*.
3. Показатели пробы Бергманна—Эйльботта могут рассматриваться как критерий для определения лечебной дозы фенобарбитала у больных с синдромом Жильбера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Крупникова Э. З. Наследственные пигментные гепатозы. Л., 1975.—2. Бондарь З. А. Желтухи. М., Медицина, 1965.—3. Еселев М. М., Сёпуро П. Г. а) Казанский мед. ж., 1976, 4, б) Врач. дело, 1979, 8.—4. Идельсон Л. И. Гемолитические анемии. М., Медицина, 1975.—5. Клемашев И. С. К характеристике функциональных и гемодинамических нарушений при хронических заболеваниях печени. Автореф. докт. дисс., М., 1973.—6. Крутских Е. В. В кн.: Новые методы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Л., 1970, т. 92.—7. Логинов А. С., Клемашев И. С. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1974, № 7.—8. Логинов А. С., Блок Ю. Е. Тер. арх., 1977, 6.—9. Лорне Ю. И. Сов. мед., 1961, 11.—10. Подымова С. Д. Хронический гепатит. М., Медицина, 1975.—11. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., Медгиз, 1964.—10. Бергман Г. Функциональная патология. М.—Л., 1936.—13. Гиттер А., Хейльмейер Л. Справочник по клиническим функциональным исследованиям. М., Медицина, 1966.—14. Горанов И. В кн.: Врожденные и приобретенные энзимопатии. М., 1980.—15. Lovisetto P. а. о. *Minerva med.*, 1976, 67, 35.

Поступила 23 октября 1984 г.

УДК 616.517.8—036.65—002—089.8

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РЕЦИДИВНОМ ПАРАПРОКТИТЕ

В. Г. Сахаутдинов, В. М. Тимербулатов, Р. У. Смакаев, М. С. Ишимов

*Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— проф. В. Г. Сахаутдинов) Башкирского
медицинского института имени 15-летия ВЛКСМ*

Несмотря на разработку современных методов оперативного лечения острого парапроктита, частота рецидивов заболевания и формирования параректальных свищей остается довольно высокой и составляет от 10 до 48% [2, 3, 5]. Мы, как и некоторые авторы [2, 3, 4], считаем целесообразным выделение двух форм рецидивного парапроктита: острого рецидивирующего и хронического рецидивирующего. Первая форма клинически мало отличается от острой стадии, поскольку проявляется после полного закрытия ран и свищей. Гнойник локализуется чаще под послеоперационным рубцом, хотя и при атипичном расположении при тщательном исследовании выявляется связь с первично пораженной криптой и рубцами.

При хроническом рецидивирующем парапроктите на фоне имеющегося параректального свища возникает обострение гнойно-воспалительного процесса. Нередко параректальные абсцессы самопроизвольно опорожняются наружу или в просвет прямой кишки. Если самопроизвольной эвакуации гноя не наступает, то в параректальной клетчатке формируется гнойник.

Актуальность данного вопроса обусловлена большими сложностями выбора объема и метода оперативного вмешательства в острый период. Выяснить причину рецидива в каждом конкретном случае не всегда представляется возможным, хотя радикальность операции заключается в ликвидации этиологического фактора.

Мы располагаем опытом лечения более 4000 больных с парапроктитами. Частота рецидивов заболевания в 1972—1975 гг. составляла 16,7%, в 1976—1982 гг.—8,6% от общего числа больных с острыми парапроктитами. Острая рецидивирующая форма встречается в 10 раз чаще, чем хроническая. В последние два года отмечены

единичные случаи рецидивов, чему способствуют одномоментные радикальные операции при острых парапроктитах, полугодовое долечивание больных в стационаре и амбулаторных условиях, тщательный анализ каждого случая рецидива заболевания.

Опыт лечения больных с рецидивными формами парапроктитов позволяет выделить следующие причины рецидивов заболевания и способствующие ему факторы. Рецидивный парапроктит возникает, как правило, после операции по поводу глубоких форм (ишиоректальный, пельвеоректальный, ретроректальный) в 86% случаев. Трудности оперативного лечения больных с указанными формами острого парапроктита связаны с тем, что свищевой ход от полости абсцесса в прямую кишку располагается часто эктра-или трансфинктерно с захватом значительной порции анального сфинктера при втором варианте. При вскрытии абсцесса в просвет прямой кишки у таких больных возникает опасность повреждения сфинктера. Ушивание же волокон сфинктера в гнойной ране также чревато серьезными осложнениями. Вскрытие и дренирование параректального абсцесса без надежной ликвидации внутреннего отверстия (в расчете на его закрытие при постепенном заживлении раны от дна) нередко могут стать причиной образования параректального свища. Образующаяся обширная, глубокая раневая полость заполняется долго, что приводит к формированию ригидных стенок. По этой причине полость уменьшается в основном за счет ее заполнения, а не слипания краев раны и западения. Морфологические исследования показывают, что регенерация подкожной клетчатки и кожи происходит быстрее, чем ишиоректальной, в результате закрытия кожного и подкожного участков раны изолируется остаточная полость или в подобных случаях имеет место преобладание поверхностной раневой контракции. Этому же способствует длительное тампонирование раны в послеоперационном периоде. Данный факт подтверждается частым выявлением гнойной полости с плотными стенками при повторных операциях.

Однако следует подчеркнуть, что рецидив парапроктита в большинстве случаев обусловлен тактическими и техническими погрешностями, допущенными ранее. Оставленное внутреннее отверстие абсцесса в прямой кишке ведет к рецидиву или формированию свища. Исследованиями Э. Б. Акопяна (1982) установлено, что при операциях по поводу острого парапроктита следует иссекать и соседние пораженные крипты, которые также могут вызвать рецидив заболевания. Нерадикальное иссечение гнойника, оставленные некротические ткани и стенки гнойной полости, а при повторных операциях и рубцы приводят к возникновению очага инфекции в параректальной клетчатке. В некоторых случаях в полости абсцесса мы находили шелковые лигатуры, поэтому для гемостаза следует применять рассасывающийся шовный материал.

Многие авторы к провоцирующим факторам относят геморрой и анальные трещины, которые, по нашим данным, при рецидивном парапроктите выявляются у 42% больных. Они, возможно, способствуют поддержанию хронического вялотекущего воспалительного процесса в параректальной клетчатке.

Определенную роль в патогенезе парапроктита играют нарушения кровообращения прямой кишки и окружающей ее клетчатки. Исследования регионарного кровообращения путем реографии прямой кишки показали их выраженные расстройства, особенно при рецидивных формах парапроктита. На рисунке представлены реограммы прямой кишки здорового и больного с острым и рецидивным парапроктитом (рис. 1).

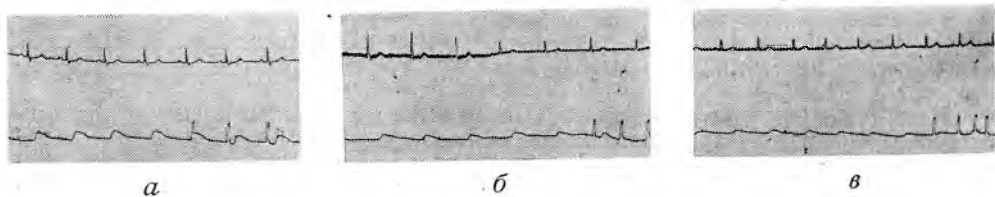


Рис. 1. Реограммы прямой кишки здорового (а), больного с острым парапроктитом (б), острым рецидивирующим парапроктитом (в).

Выявление причин рецидива парапроктита в каждом случае является основой радикальной операции. Для рецидивного парапроктита характерно наличие множественных затеков и сложных свищевых ходов, поэтому до операции мы проводим тщательное обследование больных с определением отношения свищей к анальному сфинктеру. Кроме общепринятых методов исследования, уточнению локализации

абсцесса и свищевого отверстия способствуют аноскопия, пункционная абсцессография, прокрашивание гнойника красителем во время операции и инструментальная ревизия.

С помощью предварительной аноскопии уточняется локализация не только пораженной анальной крипты, в которой находится внутреннее отверстие свища, но и тех, которые вовлечены в воспалительный процесс. Если после прокрашивания не выявляется явное сообщение абсцесса с просветом прямой кишки, уточнить пораженную крипту можно при аноскопии по накоплению красителя. Последнее, а также эндоскопические признаки криптита позволяют выбрать оптимальный объем операции (криптомия, криптэктомия).

Пункционную абсцессографию производим раствором йодолипола после предварительного отсасывания гноя и введения до 4—5 мл контрастного вещества. Абсцессография в двух проекциях дает возможность определить все затеки гнойника и свищевые ходы, высоту расположения абсцесса и иметь примерное представление об отношении свищевого хода к анальному сфинктеру.

Все оперативные вмешательства выполняем под общим обезболиванием. Во время операции иссекаем все некротически измененные, рубцовые и воспаленные ткани. Важно иссечь полностью капсулу абсцесса и провести тщательный гемостаз. Последний осуществляем электрокоагуляцией или прошиванием крупных сосудов рассасывающимся шовным материалом.

Следующим важным этапом радикальной операции является ликвидация внутреннего отверстия абсцесса, что представляет собой весьма сложную задачу. Обширный рубцово-воспалительный процесс, как правило, распространяется в область пораженной анальной крипты, поэтому иссечение рубцовых тканей связано с риском повреждения анального сфинктера.

При интрасфинктерном ходе свища от полости абсцесса производим вскрытие гнойника в просвет прямой кишки с криптэктомией. При глубоких гнойниках с транс- и экстрафинктерным ходом при невыраженных рубцовых процессах выполняем криптэктомию, дополняя ее при соответствующих показаниях дозированной сфинктеротомией. Однако ввиду рубцового процесса, имеющегося у большинства больных, операцией выбора остается лигатурный метод. При свищевом ходе, захватывающем небольшую порцию анального сфинктера, затягивание лигатуры осуществляем сразу же после операции. При захвате же значительной порции анального жома затягивание начинаем после заполнения грануляциями дна раны в зоне сфинктера (обычно на 6—8-е сутки после операции). Этим достигается постепенное заживление раны по направлению к просвету кишки, что предупреждает значительный диастаз краев рассеченной порции анального сфинктера. Показаниями к применению лигатурного метода при рецидивном парапроктите являются хронический характер воспаления, способствующий образованию рубца вокруг анального жома, и резистентность тканей промежности к инфекции. У большинства больных (80%) был использован лигатурный способ.

После оперативных вмешательств, особенно при многократных рецидивах, остаются обширные раны, заживление которых происходит длительно. Замедленная регенерация параректальной клетчатки также является неблагоприятным условием. Для ускорения указанных процессов у 23 больных мы применили аутодермопластику: у 8 — по Тиршу, у остальных — свободную. Пересадка кожи предупреждает формирование остаточной полости, поскольку трансплантат прикладывается ко дну раны и препятствует образованию грубого рубца, деформации анального сфинктера. Применение аутодермопластики сокращает сроки заживления раны в среднем на 6,5 дня.

Раннюю подготовку раневой поверхности к аутодермопластике начинаем с интенсивного промывания раневой полости через двухпросветные трубки растворами антисептиков, протеолитических ферментов и с проведения физиотерапевтических процедур. Сроки подготовки к аутодермопластике составляют в среднем 4—5 дней. Перспективным представляется применение лучей лазера и ультразвука.

При рецидивном парапроктите отмечены иммунологические нарушения как в гуморальном, так и клеточном звене. Для нормализации иммунологической реактивности больным назначаем продигозан и левамизол. Для улучшения кровообращения прямой кишки и параректальной зоны используем реополиглокин и сосудистые препараты (никотиновая кислота, трентал и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян Э. Б. Местные воспалительные послеоперационные осложнения парапроктитов, диагностика, лечение и профилактика. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1982.— 2. Аминов А. М. Руководство по проктологии. Куйбышев, 1973, т. 3.—

УДК 615.477.87

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИМАТОЧНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ

З. Н. Якубова, В. М. Кошкин, Р. С. Барышкина, Л. Ф. Шилова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куришова

Внутриматочная контрацепция наибольшее распространение получила в нашей стране с конца 60-х годов. В настоящее время внутриматочной контрацепцией пользуется более 100 миллионов женщин во всем мире [3, 4]. Изучено влияние внутриматочных средств (ВМС) на многие физиологические функции женщины, а также определена эффективность их применения. Механизму действия ВМС посвящено немало работ.

Целью нашего исследования являются выяснение оптимальной продолжительности непрерывной экспозиции и перерывов при замене контрацептива, возрастных ограничений к применению внутриматочной контрацепции. Для решения этих задач проведены клинические наблюдения за 368 женщинами в возрасте от 18 до 54 лет, применявших внутриматочную контрацепцию. Статистическому анализу подвергнуты 10 тысяч карт диспансерного наблюдения женщин по материалам Татарского республиканского центра контрацепции.

Распределение женщин по возрастным группам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Возраст обследованных женщин

Возраст, лет	15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46 и старше
Число женщин	40	2066	3653	2503	1166	512	100

Как видно, преобладали женщины детородного возраста от 21 до 35 лет. Все они до введения ВМС имели беременности за 1—9 мес. 100 женщин были в климактерическом периоде.

Непосредственно после введения ВМС появлялись боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей, связанные, по нашему мнению, с травмированием эндометрия во время введения внутриматочного контрацептива. Эти осложнения исчезали без лечения.

Таблица 2
Продолжительность метrorрагии,
болей и адаптации после введения ВМС

Возраст, лет	Продолжительность осложнений, дни		Продолжительность адаптации, мес
	метrorрагия	боль	
15—20	3,7	2,1	8,8
21—25	2,8	1,7	5,6
26—30	2,7	1,8	6,0
31—35	2,9	1,8	6,8
36—40	3,2	2,1	6,9
41—45	6,4	3,8	10,2

Как видно из табл. 2, наибольшая продолжительность кровянистых выделений из половых путей и болей внизу живота, возникающих непосредственно после введения ВМС, наблюдалась у женщин старше 40 лет, что, по-видимому, связано с возрастными особенностями эндометрия.

В табл. 2 представлены данные продолжительности осложнений и адаптации, проявляющейся в виде гиперполименореи, в различных возрастных группах.

Как видно, замедленная адаптация происходит у женщин в возрасте до 20 и

после 40 лет, впервые начавших пользоваться ВМС. Кроме того, в период адаптации из 512 женщин старше 40 лет сильные боли внизу живота и длительные кровянистые выделения из половых путей были отмечены у 184 (36%), что послужило медицинским показанием для удаления ВМС у 21% женщин. В других возрастных группах гиперполименорея или межменструальные кровотечения встречались у 10% женщин, что согласуется с данными литературы [1, 2]. Удалить ВМС по медицинским показаниям приходится у 0,6—3,0% женщин, что также согласуется с литературными данными. При повторном введении ВМС через 1—2 менструальных цикла (после удаления для замены) адаптация проходит гораздо легче, чем после первичного введения, боли отмечаются реже, а кровянистые выделения в основном связаны с непосредственным травмированием эндометрия при введении ВМС. При заменах ВМС перерывы более 2 менструальных циклов чреваты возникновением нежеланной беременности и, как следствие, абортми (в 30% случаев по нашим наблюдениям), что снижает эффективность решения основной задачи контрацепции — искоренение абортов. Отсюда следует, что первичное введение ВМС женщинам старше 40 лет нецелесообразно.

По мнению некоторых авторов, при применении ВМС возрастает частота эндометриозов. Поэтому во время перерывов при замене ВМС мы рекомендуем пользоваться гормональными контрацептивами типа «Овидон» или «Ригевидон».

Длительная непрерывная экспозиция ВМС (свыше 6 лет) безвредна для организма женщины, но нежелательна, так как удаление контрацептива сопряжено с затруднениями вследствие того, что в 80—90% случаев обрываются нити ВМС и приходится применять модифицированный крючок Грэфенберга с расширением цервикального канала.

При изучении отдаленных результатов применения ВМС, в частности течения климакса у женщин, длительно пользовавшихся внутриматочной контрацепцией (от 5 до 15 лет), нами обследовано 100 женщин в возрасте от 42 до 54 лет. Обнаружено, что физиологическое течение климактерического периода у женщин, длительно предохранявшихся от непланируемой беременности внутриматочной контрацепцией, встречается в 2,5 раза чаще, чем у женщин, пользовавшихся традиционными средствами контрацепции (55 женщин контрольной группы).

Зависимость тяжести климактерического синдрома от продолжительности применения ВМС и кратности замен контрацептива представлена в таблице 3.

Как видно из табл. 3, чем длительнее применение ВМС, тем легче течение климактерического синдрома, особенно при заменах ВМС через каждые 4—6 лет. Более продолжительная экспозиция ВМС без замены до 10—15 лет усугубляет течение климактерического синдрома. Климактерический синдром у женщин, применявших ВМС до 5 лет, протекает почти так же, как и у женщин, пользовавшихся традиционными методами контрацепции.

ВЫВОДЫ

1. Длительное применение внутриматочной контрацепции до менопаузы безвредно для организма женщины при условии замены ВМС каждые 4—6 лет и диспансерного наблюдения.
2. Повторные введения ВМС после удаления для замены рекомендуются через 2 менструальных цикла с использованием в это время гормональных пероральных контрацептивов.
3. Первичное применение ВМС после 40 лет нецелесообразно из-за часто возникающих осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мануилова И. А., Антипова Н. Б. Акуш. и гин., 1978, 10.— 2. Паршина Л. А., Конищева О. Э. Там же, 1977, 12.— 3. Петров-Маслаков М. А.,

Таблица 3
Течение климактерического синдрома в зависимости от продолжительности применения ВМС и кратности их введения

Продолжительность применения ВМС, лет	Кратность введения ВМС	Течение климактерического синдрома, %			
		физиологическое	легкое	среднее	тяжелое
15	3	96	4	0	0
15	2	92	8	0	0
15	1	78	16	6	0
10	2	90	6	2	2
10	1	82	8	5	5
5	1	50	20	20	10

УДК 618.291—07:618.346—008.8

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗРЕЛОСТИ ПЛОДА ПО КЛЕТОЧНОМУ СОСТАВУ И ТРОМБОПЛАСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Д. П. Игнатъевз, Б. Г. Садыков, Н. Д. Бодуа

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В акушерской практике нередко требуется досрочное прерывание беременности в интересах плода или матери. Классическим примером первой ситуации является резус-конфликтная беременность. Заболевание почек, поздний токсикоз беременных нередко принимают такое течение, что продолжение беременности представляет серьезную угрозу для здоровья матери и плода. Однако досрочное родоразрешение увеличивает риск гибели новорожденного вследствие недоношенности, поэтому перед акушером стоит серьезная задача — выбрать такой момент для родоразрешения, когда, с одной стороны, плод еще не очень серьезно поражен вследствие заболевания матери, а с другой — он уже достаточно зрелый для внеутробного существования.

Неточное определение срока беременности по данным анамнеза (дата последних месячных, первого шевеления плода) может привести к серьезным диагностическим ошибкам. Физические методы исследования (пальпация, измерение) ненадежны вследствие различной толщины передней брюшной стенки, колебаний размеров плода в зависимости от генетических, обменных и других факторов. Неточен, к тому же небезопасен, рентгенологический метод, основанный на выявлении оссификации различных отделов плода. Ультразвуковое определение бипариетального размера головки и роста плода требует специальной аппаратуры и опытного специалиста.

Околоплодные воды являются средой, в которой развивается плод в период его внутриутробного существования, их качественный состав зависит от роста плода и его состояния.

По данным Г. А. Паллады и соавт. (1980), при беременности 37 нед в амниотической жидкости содержится около 2 мг креатинина. В околоплодных водах уровень креатинина выше, чем в крови матери и плода. Увеличение содержания креатинина с увеличением срока беременности связано с функцией почек плода и выделением богатой креатинином мочи в амниотическую жидкость. Кроме того, концентрация креатинина возрастает по мере уменьшения объема околоплодных вод, что имеет место в последние недели беременности, и увеличения массы мышечной ткани плода. Уровень креатинина может меняться также при позднем токсикозе, сахарном диабете, развитии у плода гемолитической болезни. Таким образом, по содержанию креатинина в амниотической жидкости нельзя точно определить зрелость плода, по нему можно судить, скорее всего, о тяжести его состояния.

Показателем зрелости легочной ткани плода и, следовательно, готовности его к внеутробному существованию служит уровень фосфатидилхолина и сфингомиелина, а точнее, их соотношение, равное 2 или более [3]. Увеличение количества фосфатидилхолина способствует образованию сурфактанта, выстилающего альвеолы легких и обеспечивающего их стабильность в процессе дыхания. Поскольку жидкость, находящаяся в бронхиальном дереве, принимает участие в образовании амниотической жидкости, концентрация фосфатидилхолина в них отражает содержание сурфактанта в легких плода. Однако сложность его определения не позволяет пока широко внедрить этот метод в практику.

Клеточный состав амниотической жидкости также меняется с увеличением срока беременности. С помощью окраски по Папаниколау изменение клеточного состава околоплодных вод было охарактеризовано морфологически. Установлено, что с увеличением срока беременности растет количество безъядерных полигональных

клеток. Было показано, что 1% раствор голубого сульфата Нилы, добавленный к околоплодным водам, окрашивает одни клетки в голубой цвет, другие — в оранжевый [4]. Процент оранжевых клеток резко возрастает ко времени родов, в большинстве случаев их число превышает 50% общего количества клеток при доношенной беременности и находится в пределах 10% при сроке беременности до 38 нед. Поскольку голубой сульфат Нилы окрашивает нейтральные жиры в оранжевый цвет, полагают [4], что они происходят из салых желез плода. По мере увеличения срока беременности активность салых желез возрастает; в результате увеличивается процент клеток, окрашивающихся в оранжевый цвет.

Почти одновременно появилось сообщение [5], что тромбопластическая активность околоплодных вод постепенно возрастает до 34 нед беременности с последующим резким приростом с 34 нед до срока родов. Тромбопластическая активность амниотической жидкости у беременных с токсикозом, диабетом, резус-сенсibilизацией не отличается от таковой при нормальной беременности. Исходя из факта увеличения тромбопластической активности амниотической жидкости, был разработан простой и быстрый метод определения зрелости плода [6], основанный на том явлении, что при добавлении околоплодных вод к крови при зрелом плоде ускоряется свертывание крови.

Мы испытали два конкурирующих по простоте и доступности метода определения зрелости плода — по тромбопластической активности и по числу оранжевых клеток в амниотической жидкости.

Амниотическая жидкость была исследована у 70 пациенток на сроках от 30 до 40 нед беременности: у 4 из них — дважды с интервалом в 2—7 нед, у 2 — трижды с интервалом в 2—4 нед. Таким образом, было проведено 78 исследований. У 38 беременных был диагностирован резус-конфликт, в связи с чем для установления степени поражения плода гемолитической болезнью и выявления оптимального срока родоразрешения производили трансабдоминальный амниоцентез. В полученных околоплодных водах определяли уровень билирубина, который является показателем выраженности гемолиза эритроцитов плода материнскими антителами. Параллельно выявляли оранжевые клетки.

У 32 здоровых женщин околоплодные воды были взяты в момент их отхождения во время родов. Околоплодные воды смешивали в соотношении 1:1 с 0,1% раствором голубого сульфата Нилы, затем подсчитывали 500 клеток и вычисляли среди них процент оранжевых клеток [4].

Тромбопластическую активность определяли в собственной модификации: при комнатной температуре в две стеклянные пробирки брали по 1 мл крови, в одну из них добавляли 1 мл околоплодных вод, затем фиксировали время свертывания в обеих пробирках и разницу учитывали как тромбопластическую активность.

При микроскопировании амниотической жидкости, окрашенной голубым сульфатом Нилы, наблюдаются 4 типа клеток.

1. Голубые относительно большие клетки с пикнотическим ядром. Иногда на поверхности этих клеток происходит аккумуляция оранжево-окрашенного материала. При нажиме на покровное стекло они легко удаляются, поэтому их можно считать поверхностным наслоением. Клетки 1-го типа представляют собой слущенный эпидермис плода.

2. Неокрашенные многогранные клетки с расплывчатым ядром. Они расцениваются как дегенеративные клетки кожи плода или дыхательного тракта.

3. Безядерные полигональные клетки оранжевого цвета. В такой же цвет окрашивается свободно плавающая первородная смазка, имеющая в основном вид шариков.

4. Маленькие сферические клетки с вакуолизированной цитоплазмой и большим ядром. Эти клетки идентифицируются как клетки амниотической оболочки.

С увеличением срока беременности меняется как количественный, так и качественный состав клеток амниотической жидкости. Так, если на сроке 30—31 нед беременности в поле зрения видны 2—3 клетки, то при доношенной беременности нередки целые их скопления: Клетки 4-го типа встречаются только до 32—33 нед беременности, в более поздние сроки они являются редкой находкой. Число клеток 1 и 3-го типов возрастает с увеличением срока беременности. Их плавное нарастание с 30 до 35-й недели беременности сменяется к 37-й неделе резким скачкообразным увеличением числа оранжевых клеток, а также мелких жировых шариков, также окрашенных в оранжевый цвет.

Результаты подсчета клеток показали, что на сроке беременности до 35 нед включительно число оранжевых клеток составляет 1,2—2,6%; после 36 нед оно возрастает до 37%. Коэффициент корреляции между сроком беременности и процентом оранжевых клеток равен 0,63 ($P < 0,02$).

Анализ показал, что взаимосвязь между массой тела плода и количеством оранжевых клеток менее выражена, хотя и достоверна. Следует отметить, что у 3 недоношенных новорожденных с массой тела менее 2500 г число оранжевых клеток в амниотической жидкости составляло более 50%, при этом у них не было ни малейших проявлений дистресс-синдрома в постнатальном периоде. Исследование тромбопластической активности в этих случаях также подтвердило достаточную зрелость плода — околоплодные воды ускоряли время свертывания крови.

Проведенное у 32 женщин определение тромбопластической активности показало, что околоплодные воды при зрелом плоде ускоряют время свертывания крови на 40—90 с по сравнению с контролем ($P < 0,001$).

Таким образом, цитологическое исследование амниотической жидкости выявило тесную связь между сроком беременности и количеством оранжевых клеток. Такие же данные получены и другими авторами [1, 7]. Нами установлено, что при необходимости досрочного родоразрешения содержание оранжевых клеток в амниотической жидкости более 2% позволяет рассчитывать на достаточную адаптацию новорожденного. В этом случае риск гибели новорожденного вследствие его недоношенности значительно меньше, чем от основной патологии, например от гемолитической болезни.

Кроме указанного выше сообщения, мы не нашли в доступной литературе сведений об использовании определения тромбопластической активности околоплодных вод для суждения о степени зрелости плода. Поскольку тромбопластическая активность характеризуется высоким содержанием фосфолипидов, можно предположить определенную взаимосвязь между тромбопластической активностью околоплодных вод и содержанием в них сурфактанта. По нашим данным, ускорение времени свертывания крови на 40 с свидетельствует о зрелости плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паллади Г. А., Марку Г. А., Куча Т. Г. В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. Кишинев, 1973.—1. Паллади Г. А., Метакса Я. В., Марку Г. А. Некоторые особенности гомеостаза матери и плода. Кишинев, Штинина, 1980.—3. Бэбсон С. Г., Бенсон Р. К., Пернолл М. Л., Бенда Г. И. Ведение беременных с повышенным риском и интенсивная терапия новорожденного. М., Медицина, 1979.—4. Brosens J. A., Congdon N. J. *Obstet. Gynec., Brit. Gwlth.*, 1966, 73, 2.—5. Caffe H., Eldor A., Hornshstein E. В кн.: Ежегодник по акушерству. 1979. Под ред. Р. М. Питкина. М., Медицина, 1981.—6. Hastwell C. Там же.—7. Parmley T., Miller E. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1969, 105, 3.

Поступила 19 октября 1984 г.

УДК 618.4—006.6+618.14—007.61]—02:616—008.6:[577.175.52±577.175.823

УРОЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ И СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ ЭНДОМЕТРИЯ И РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

М. Р. Сафина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, Республиканский онкологический диспансер (главврач — А. К. Мухамедьярова) МЗ ТАССР и городской онкологический диспансер (главврач — Ф. М. Хайруллин), г. Казань

Наличие комплекса нейроэндокринных нарушений у 60—70% больных предраком эндометрия и раком тела матки [1, 7] может быть охарактеризовано как клиническое проявление повышенной активности гипоталамо-гипофизарной системы, что позволило некоторым авторам [3] рассматривать этот патогенетический вариант развития заболевания как гипоталамический. Однако при этом остается малоизученным обмен биогенных аминов, оказывающих регулирующее влияние на активность гипоталамуса [2, 3, 5, 6].

Задачей настоящего клинико-лабораторного исследования являлось изучение уроэкретции катехоламинов (норадреналина и адреналина) и содержание серотони-

на в крови у больных предраком эндометрия и раком тела матки, а также выяснение их роли в развитии данных патологических процессов с учетом нейроэндокринных и метаболических нарушений в организме. Экскрецию норадреналина и адреналина, а также содержание серотонина в венозной крови изучали у 45 больных раком тела матки и у 21 больной с гиперпластическими процессами эндометрия, раком тела матки и у 21 больной с гиперпластическими процессами эндометрия. О выраженности нарушений углеводного и жирового обмена судили по степени ожирения и уровню гликемии натощак и после стандартной нагрузки глюкозой.

В контрольную группу вошли 10 здоровых женщин в периоде менопаузы без признаков обменных нарушений.

У 45 больных раком эндометрия средний возраст составлял 57,6 лет. У 34 больных заболевание развилось на фоне постменопаузы продолжительностью от 1 до 25 лет. В патогенезе рака эндометрия существенная роль принадлежит гиперэстрогемии, которая является следствием эндокринного дисбаланса. Нарушения гормонального гомеостаза у данных больных проявлялись в виде позднего начала менструаций (средний возраст — 15,4 года, у 23 больных — с 15 лет и старше); первичного и вторичного бесплодия (у 7 женщин); пониженной репродуктивной функции (число беременностей составляло в среднем 4, число родов — 1,6); позднего наступления менопаузы (у 25 больных после 50 лет). У 14 больных рак эндометрия сочетался с миомой матки. Изучение яичников после хирургического лечения этих больных выявило наличие микрофолликулярных кист (у 12), текомы (у 2) и гранулезоклеточной опухоли (у 1). Обнаруженные в половых железах изменения могут обуславливать гиперэстрогемию и последующие пролиферативные процессы в эндометрии [5].

С учетом изученных Я. В. Бохманом (1972) патогенетических особенностей болезни рака тела матки были разделены на две группы: 1-ю составили 25 женщин, у которых рак развился на фоне выраженных нейроэндокринно-метаболических нарушений в организме, 2-ю — 20 больных, у которых эндокринно-метаболические нарушения отсутствовали или были выражены слабо.

У 9 больных 1-й группы был клинический сахарный диабет (гликемия натощак — выше 5,5 ммоль/л), выявленный в пожилом возрасте, у 10 — латентный диабет. У всех женщин этой группы имелось ожирение гипоталамо-гипофизарного или смешанного генеза, причем избыточная масса тела у 19 из них превышала нормальную на 30—100%. Гипертоническая болезнь констатирована у 22 пациентов, вегетосудистая дистония — у 6.

У одной больной 2-й группы был выявлен латентный сахарный диабет, у 10 — масса тела превышала норму на 10—30%. Гипертонической болезнью страдали 6 женщин.

В 3-й группе обследована 21 больная (5 больных рецидивирующей железистой или железисто-кистозной гиперплазией, 7 — рецидивирующим полипозом и 9 — атипической гиперплазией эндометрия). Женщины были в возрасте от 45 до 65 лет. У 14 больных в скобках эндометрия, произведенных в предшествующие 5 лет (от 2 до 9 раз), были обнаружены железисто-кистозная гиперплазия, полипы, атипическая гиперплазия эндометрия. У 4 больных, оперированных по поводу атипической гиперплазии эндометрия, в удаленном препарате матки был диагностирован начальный рак. Эндокринно-обменные нарушения у женщин этой группы проявлялись в виде ожирения (у 17), клинического (3) и латентного сахарного диабета (6). У большинства больных выявлены признаки гиперэстрогемии: ановуляторные маточные кровотечения, бесплодие, позднее наступление менопаузы. Как видно из приведенных данных, изученные нами патогенетические механизмы развития рака и гиперпластических процессов аналогичны.

Таким образом, ведущими синдромами гипоталамических нарушений у больных предраком эндометрия и раком тела матки являются нейроэндокринный и вегетосудистый, проявившиеся ожирением, сахарным диабетом пожилых, нарушениями функций яичников и у отдельных больных дисфункцией щитовидной железы, гипертонией или вегетосудистой дистонией.

Показатели уроекскреции катехоламинов у обследованных больных представлены на рис. 1. У больных всех групп отмечено повышение уровня норадреналина и адреналина по сравнению с таковыми в контроле. При этом количество экскретированного норадреналина возрастало как у больных раком 1-й ($P < 0,01$) и 2-й ($P < 0,05$) групп, так и у лиц с гиперпластическими процессами эндометрия ($P < 0,05$). Повышение экскреции адреналина было менее значительным, а у больных 2-й группы имело лишь тенденцию к увеличению по сравнению с показателями здоровых женщин. Приведенные данные свидетельствуют о симпатикотонической настроенности организма при данной патологии.

Следует отметить, что наличие нарушений метаболизма катехоламинов выявляется уже на стадии предопухолевых процессов. Таким образом, определение уровня катехоламинов может служить дополнительным критерием в формировании групп риска по возникновению рака тела матки.

У больных раком и предраком эндометрия констатируется снижение концентрации серотонина в крови по сравнению с таковым в контроле (рис. 2). Полученные

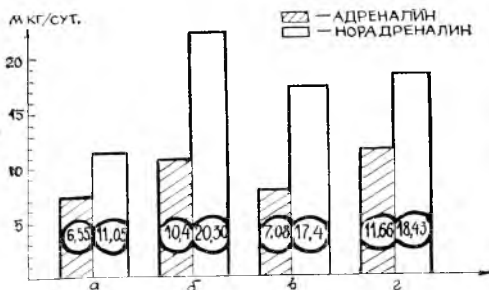


Рис. 1. Уровень экскреции катехоламинов у больных предраком и раком тела матки: а — контрольная группа, б — больные 1-й группы, в — 2-й, г — 3-й.

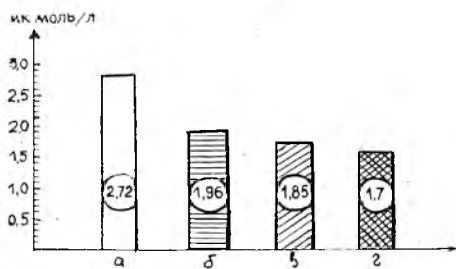


Рис. 2. Содержание серотонина в крови больных предраком и раком тела матки: а — контрольная группа, б — больные 1-й группы, в — 2-й, г — 3-й.

результаты показывают, что в метаболизме серотонина при предопухоловой патологии и раке тела матки происходят однонаправленные сдвиги, при этом прямой связи с эндокринно-обменными нарушениями не установлено. Поскольку рак и предопухоловые состояния эндометрия развиваются на фоне нарушений обмена стероидных гормонов [1, 7], можно предположить, что сдвиги в обмене катехоламинов и серотонина, влияя на гонадотропную функцию [2, 5, 6, 8], могут являться одним из патогенетических звеньев в развитии данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я. В. Рак тела матки. Кишинев, Штиница, 1972.— 2. Гомеостаз. Под ред. П. Д. Горизонтова. М., Медицина, 1981.— 3. Дильман В. М. Онкологическая эндокринология. Л., Медицина, 1983.— 4. Ирде Е. А. Фолликулярные кисты яичника и дисгормональные опухоли. Л., Медицина, 1966.— 5. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., Медицина, 1967.— 6. Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, Наука, 1975.— 7. Савельева Г. М., Серов В. Н. Предрак эндометрия. М., Медицина, 1980.— 8. Smythe G. A. Clin. Endocr., 1977, 7, 4.

Поступила 19 февраля 1985 г.

ГИГИЕНА

УДК 614.777(470.41)

СОВРЕМЕННЫЕ ЗАДАЧИ ОХРАНЫ И РАЦИОНАЛЬНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ В ТАТАРСКОЙ АССР

М. М. Гимадеев

Кафедра коммунальной гигиены (зав. — проф. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

На заседании Политбюро ЦК КПСС 15 ноября 1984 г. при рассмотрении проектов Государственного плана экономического и социального развития СССР и Государственного бюджета СССР на 1985 г. была подчеркнута важность конкретизации путей решения экономических и социальных задач на последний, завершающий год

одиннадцатой пятилетки. Положительные сдвиги в работе практически всех отраслей народного хозяйства благоприятно отразились на жизненном уровне советских людей, ускорили рост реальных доходов населения. Эти достижения должны быть не только закреплены, но и приумножены. Одной из важных проблем, на решение которых следует направить работу всех отраслей и предприятий, является эффективное использование ресурсов, рациональное ведение хозяйства. Это в полной мере относится к водным ресурсам, широко используемым в промышленности и сельском хозяйстве. Все воды в нашей стране составляют единый государственный водный фонд, включающий в себя реки, озера, водохранилища, другие поверхностные водоемы и водные объекты, подземные воды, ледники и др. В соответствии с «Основными водного законодательства Союза ССР и союзных республик» (1970) осуществляются государственный учет и планирование использования вод согласно перспективным и годовым планам развития водного хозяйства СССР, схемам комплексного использования и охраны вод, проектам водохозяйственных балансов и др.

Вопросам рационального использования и охраны водных ресурсов от загрязнения, засорения и истощения посвящен ряд постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР. Они затрагивают бассейны Волги, Урала и других рек, Каспийского, Черного, Азовского и Балтийского морей, озера Байкал. Реализация конкретных заданий, установленных этими важными документами Партии и Правительства, оказала положительное влияние на состояние многих водоемов страны.

Большое внимание водоохранным мерам уделено в решениях XXVI съезда КПСС. В частности, в одиннадцатой пятилетке осуществляется строительство водоохранных объектов в бассейнах указанных выше морей и многих крупных речных систем, внедряются оборотные и бессточные системы водоснабжения. Создаются автоматизированные системы управления водохозяйственными комплексами в бассейнах важнейших рек европейской части СССР. В двенадцатой пятилетке предусмотрено завершить строительство объектов первого этапа переброски части стока северных рек и озер в бассейн Волги в объеме 5,8 км³ в год. Нарращивается производство высокоэффективного оборудования для очистки промышленных сточных вод и многое другое.

Большие задачи в области рационального использования и охраны водных ресурсов вытекают из решений майского (1982) Пленума ЦК КПСС, утвердившего Продовольственную программу СССР на период до 1990 г.

На октябрьском (1984) Пленуме ЦК КПСС, рассмотревшем вопрос о долговременной программе мелиорации, была подчеркнута необходимость осуществления крупных дополнительных мер, направленных на выполнение Продовольственной программы на основе последовательной интенсификации сельскохозяйственного производства. На Пленуме было отмечено положительное значение мелиорации для высокопродуктивного земледелия, однако в ряде случаев она может отрицательно влиять на естественные процессы, увеличивая минерализацию воды в реках, сокращая сток пресных вод в водоемы, загрязняя воду удобрениями и гербицидами, усиливая процессы засоления и заболачивания земель.

Проблема рационального использования и охраны водных ресурсов в связи с развитием народного хозяйства имеет большое значение и в условиях нашей республики. Татария богата водными ресурсами. Сток Волги и Камы составляет 3 км³, а объем воды в озерах превышает 28 млн. м³. Несмотря на это, обеспеченность населения и народного хозяйства республики водными ресурсами недостаточно высокая. В то же время потребность в них большая уже сейчас, и она будет увеличиваться в связи с дальнейшим развитием промышленного и сельскохозяйственного производства. Все это определяет актуальность прежде всего рационального использования водных ресурсов в ТАССР, особенно в связи с потребностями орошаемого земледелия.

В настоящее время в ТАССР имеется 250 тыс. гектаров поливных угодий, из них 33 тыс. гектаров введены в течение одиннадцатой пятилетки. В следующей пятилетке их площадь возрастет еще на 50 тыс. гектаров, а к 2000 г. общая площадь мелиорированных земель достигнет 380—400 тыс. гектаров. Построено 340 прудов. Их полезный объем составляет 200 млн м³. Намечается создать более 20 крупных автоматизированных оросительных систем.

В связи с решениями октябрьского (1984) Пленума ЦК КПСС по мелиорации в республике планируется строительство систем с использованием в ряде совхозов удобрительных стоков животноводческих комплексов. Уже введены в эксплуатацию системы с использованием сточных вод крупных животноводческих комплексов, например «Пугачевский» в Вугульминском районе. Дальнейшее развитие водоснабжения на селе связано с рациональным использованием и охраной водных ресурсов

и имеет актуальное значение для социального переустройства сельских населенных пунктов республики.

Одним из путей рационального использования водных ресурсов является сокращение расхода пресной воды на производственные нужды. Так, в производственном объединении «Татнефть» для поддержания пластового давления применяются нефтепромысловые сточные воды. На промыслах образуется их более 500 тыс. м³ в сутки. Показано, что сточная вода, очищенная от нефти и механических примесей, может применяться для закачки в пласты.

Немаловажное значение для сокращения расхода воды имеют широкое внедрение оборотного водоснабжения и повторное использование воды. К концу текущей пятилетки в республике объем оборотной и последовательно используемой воды увеличится более чем на 600 тыс. м³. Например, в производственном объединении «Оргсинтез» внедрен водооборотный цикл общей мощностью около 1 млн. м³ в сутки. На КамАЗе ежегодно на производственные нужды идет более 150 млн м³ очищенных сточных вод. В целом по ТАССР во многих отраслях народного хозяйства за счет внедрения систем оборотного водоснабжения ежегодно экономится более 5 млн. м³ свежей воды. Большое значение также будет иметь начатая в производственном объединении «Нижнекамскнефтехим» работа по переводу технологических установок на бессточную систему охлаждения. Не менее важной задачей является охрана водных ресурсов от загрязнения. В соответствии с решениями Партии и Правительства в ТАССР в десятую пятилетку введены в эксплуатацию очистные сооружения производительностью 860 тыс. м³ в сутки. Особенно большое внимание уделялось строительству биологических очистных сооружений. В Казани, Брежневке, Нижнекамске и других населенных пунктах построено 80 таких сооружений с общей производительностью около 700 тыс. м³ в сутки. Примечательно, что биологической очисткой охвачены сточные воды большинства городов и поселков.

Заслуживают внимания строительство и хорошая эксплуатация сооружений для биологической очистки сточных вод в сельских районах и населенных пунктах (центральные усадьбы совхозов «Беркутовский» Высокогорского района, «Овощевод» Зеленодольского и «Нармонский» Лаишевского районов и др.), а также в ряде животноводческих комплексов. Трест «Татсельхозмонтаж» образовал участок по пусконаладочным работам на сооружениях для очистки сточных вод жилищно-коммунальных объектов сельских населенных пунктов, а также сельскохозяйственных производств, в том числе животноводческих комплексов.

Существенный вклад в разработку и реализацию водоохранных мероприятий вносят научные коллективы республики: ТатНИПИнефть, КИСИ, КГУ, КХТИ, КГМИ, ГИДУВ, КАИ, Казанский филиал МЭИ, КазНИИтехфотопроект, Татгипросельхозстрой и др. В частности, разработаны автоматизированные блочные установки для очистки сточных вод нефтепромыслов, рекомендованы электрокоагуляционные методы для очистки сточных вод тепловых электростанций и предприятий машиностроения, предложения по использованию вместо свежей воды биологически очищенных сточных вод в системах оборотного водоснабжения и многое другое. Меры, осуществляемые в ТАССР по рациональному использованию и охране водных ресурсов, способствуют тому, что состав и свойства воды водных объектов отвечают требованиям нормативов.

Комплексная программа по охране природы в 1981—1985 гг. и предложения к проекту Основных направлений экономического и социального развития республики на 1986—1990 гг. по разделу охраны окружающей среды и рационального использования природных ресурсов предусматривают дальнейшее совершенствование технологических процессов, более широкое внедрение безотходных, в том числе и бессточных технологий, строительство и ввод в эксплуатацию очистных сооружений, рациональное использование всех природных ресурсов, в том числе вод.

В двенадцатой пятилетке водопотребление может возрасти на 10% в связи с намечаемым вводом новых орошаемых земель, а также за счет пуска в эксплуатацию новых промышленных предприятий и производств. Для экономии воды к 1990 г. предусматривается значительное увеличение объема повторно используемой воды за счет внедрения новых систем оборотного водоснабжения. Одновременно будет уменьшен в 2 раза по сравнению с 1985 г. сброс сточных вод в водоемы. Значительно увеличится объем нормативно-очищенных сточных вод.

Для достижения этих результатов необходима активизация работы соответствующих государственных органов, производственных объединений и предприятий, научно-исследовательских и проектно-конструкторских учреждений, а также общественности.

Большое значение, как и прежде, имеет рациональное использование водных ресурсов. Совместные усилия работников вузов, НИИ, КБ, производственных объеди-

нений и предприятий должны быть направлены на разработку и более широкое внедрение безводных, маловодных и бессточных технологических систем. В связи с развитием химической, нефтехимической и других отраслей народного хозяйства республики возрастает актуальность работы по гигиеническому обоснованию предельно допустимых концентраций (ПДК) загрязняющих веществ в водоемах. Такие исследования проводились и ведутся в настоящее время, однако их объем явно недостаточен. Поэтому заявки производственных объединений, предприятий, отраслевых НИИ на разработку ПДК не удовлетворяются. Значимость этой работы определяется тем, что в настоящее время разрабатываются и обосновываются проекты предельно допустимых сбросов (ПДС) в водоемы вредных веществ. Их утверждение осуществляется только при положительном заключении органов и учреждений санэпидслужбы. Особое внимание при обсуждении проектов ПДС должно уделяться плану водоохраных мероприятий. Согласование проектов ПДС органами санэпидслужбы должно производиться только в том случае, если они обеспечивают соблюдение нормативов качества воды в пунктах водопользования.

Продолжает оставаться актуальной задача более широкого использования очищенных сточных вод, включая биологическую очистку, в условиях промышленного и сельскохозяйственного производства. Несомненно значение санитарно-гигиенических и санитарно-эпидемиологических исследований для решения вопроса о возможности их повторного применения для тех или иных конкретных целей.

Не менее важным в этом же плане является изучение возможности использования осадков сточных вод как органических удобрений. Этого требуют, с одной стороны, интересы реализации Продовольственной программы, а с другой — необходимость санитарной охраны почвы, поверхностных и подземных вод от загрязнения осадками сточных вод.

Как уже указывалось, работы по переброске стока северных рек непосредственно затрагивают Поволжье. Реализация этой важной меры в определенной степени должна сказаться на санитарных условиях жизни населения. Для устранения возможных отрицательных явлений необходимо обеспечить качество воды, планирование водоохраных мер в зоне переброски стока, профилактику инфекционных и неинфекционных заболеваний и др. В нашей республике ведется разработка медико-биологических проблем, связанных с переброской стока, однако эта работа должна быть усилена.

Успешное решение данной проблемы будет зависеть и от того, насколько все члены трудовых коллективов знают современные задачи, стоящие в области рационального использования и охраны водных ресурсов. Поэтому в пропаганде решений октябрьского (1984) Пленума ЦК КПСС самое активное участие должны принимать все работники санэпидстанций, особенно на селе. Эта пропаганда должна сочетать задачи как в области рационального использования водных ресурсов, так и санитарно-гигиенические, связанные с охраной водных объектов от загрязнения, а значит, и с укреплением и охраной здоровья населения.

Комплексный подход, инициатива и настойчивость в решении научно-технических и практических вопросов охраны водных ресурсов станут основой рационального ведения хозяйства.

Поступила 18 декабря 1984 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 576.8.093.3:576.851.232

ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКАЯ СУХАЯ СРЕДА С СЫВОРОТКОЙ ДЛЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ХРАНЕНИЯ НЕЙССЕРИИ

Л. А. Зарифуллина

Кафедра микробиологии (зав.— доц. П. С. Тимонов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Для хранения нейссерий обычно используют сывoroточные среды на мясной и казеиновой основе, которые промышленностью не выпускаются, а изготавливаются

в лабораторных условиях из пищевого сырья и поэтому недостаточно стандартны. Мы предлагаем для длительного хранения нейссерий тиамин-цистин-глутаминовый агар производства Дагестанского НИИПС, рекомендованный для выделения нейссерий. Берется навеска сухой среды в 5 раз меньше указанной изготовителем, разводится в дистиллированной воде и автоклавируется при 115° 30 мин. Перед использованием в среду вносится 20% лошадиной или бычьей сыворотки и выдерживается для контроля в термостате в течение суток, затем заливается стерильным вазелиновым маслом и оставляется на хранение при температуре 37°. Контрольные высевы через 1 и 2 мес показали, что все 42 штамма менингококка, выделенные от носителей г. Устинова, при хранении на этой среде не потеряли жизнеспособность и характерные биологические свойства. Через 3 мес хранения из 42 культур выросло 25 штаммов менингококков. При проверке цитопатогенности указанных штаммов менингококков на культуре клеток было установлено, что после 3 мес хранения большинство штаммов (22 из 25) характеризовалось высокой цитопатогенностью, 2 штамма были среднецитопатогенными и один не обладал цитопатогенностью.

На основании изложенного считаем возможным рекомендовать тиамин-цистин-глутаминовый агар с сывороткой для длительного хранения нейссерий с пересевами через 1—2 мес в свежую среду. При этом упрощаются и стандартизируются условия хранения культур, исключаются принятые пересевы через 10-дневные интервалы.

Поступила 10 сентября 1984 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.61—002.151

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Роцупкин

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. В. И. Роцупкин) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) по трудности распознавания и тяжести течения занимает особое место среди распространенных в СССР природно-очаговых заболеваний. Впервые ГЛПС была выявлена врачами Дальнего Востока в 1934—1938 гг. [1, 4], в 50—60-е годы зарегистрированы очаги на территории европейской части СССР, в частности в Волжско-Уральском регионе, а также в Финляндии, Швеции, Венгрии, Болгарии, Польше. В 1940 г. установлена вирусная природа болезни. Доказано, что возбудитель ГЛПС присутствует в крови и моче больных в течение 3—5 дней [7]. Попытки изучения вируса ГЛПС на подопытных животных и в культурах тканей до настоящего времени не увенчались успехом.

Источником инфекции при ГЛПС в очагах европейской части РСФСР является рыжая полевка, на Дальнем Востоке — красная и красно-серая полевки. У мышей эта инфекция проявляется в виде латентного вирусоносительства. Возбудитель выделяется с калом, мочой, предположительно — со слюной грызунов. Заражение человека осуществляется главным образом воздушно-пылевым путем. Кроме того, передача возбудителя возможна контактным и алиментарным способами. Вероятность трансмиссивного пути заражения большинством исследователей оспаривается. ГЛПС поражает мужчин (от 70 до 90% от числа заболевших) наиболее работоспособного возраста — от 16 до 50 лет; дети и пожилые составляют среди заболевших не более 10%. ГЛПС, как правило, спорадическое заболевание. Реже она наблюдается в виде небольших вспышек (до 10—20 заболеваний) во внепоселковых очагах (туристические лагеря, нефтепромыслы) и характеризуется четкой сезонностью. С января по май случаи ГЛПС практически не регистрируются, что связано с резким сокращением численности мышевидных грызунов в зимнее время. С последней декады мая кривая заболеваемости постепенно повышается и достигает наиболее высокого уровня в июне—октябре.

Патогенез ГЛПС может быть представлен следующим образом. После внедрения возбудителя и завершения инкубационного периода развивается вирусемия, определяющая начальные проявления болезни. Особенностью вируса является высокий уровень вазотропного действия, что приводит к повышению проницаемости стенок мелких кровеносных сосудов [7]. Существенно изменяется состояние свертывающей системы крови, возникают нарушения микроциркуляции, плазморрея в ткани (она крайне нетипична для этого заболевания), сгущение крови, а в тяжелых случаях налицо

развернутая картина тромбгеморрагического синдрома [2]. Для объяснения механизма почечного синдрома, наблюдаемого в дальнейшем, необходимо учитывать еще одно немаловажное последствие вазотропного действия вируса. Нарушения микроциркуляции, вызывая массивную тканевую деструкцию, а следовательно, денатурацию белка, лежат в конечном счете в основе формирования белковых структур, обладающих свойствами антигена. Гуморальный иммунный ответ развертывается по схеме: аутоантиген — аутоантигено — иммунный комплекс. Последующее течение болезни (олигурический период) в первую очередь определяется острой почечной недостаточностью, обусловленной канальцевыми и клубочковыми нарушениями. Причиной первых является сдавление канальцев и собирательных трубок интенсивно нарастающим отеком межтубулярного вещества почек. В основе гломерулярных расстройств лежит снижение почечного кровотока вследствие сгущения крови, агрегации эритроцитов с последующими микротромбозами и окклюзией капилляров. Среди причин падения клубочковой фильтрации, особенно при тяжелом течении, следует выделить иммунопатологический фактор. Можно предположить, что несоответствие между высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов и недостаточной их почечной экскрецией приводит к накоплению комплексов в почечных клубочках. Нами выявлена взаимосвязь между сроками циркуляции противотканевых антител и динамикой почечной недостаточности [5]. В последние годы путем иммуофлюоресцентной микроскопии биоптатов почек больных ГЛПС установлено, что изменения в базальной мембране клубочков и канальцев связаны с вовлечением иммунных механизмов [8].

Нарушение выделительной функции почек определяет различные проявления острой почечной недостаточности: гиперазотемию, гиперволемию, электролитные сдвиги. Что касается геморрагических проявлений, то интенсивность их в этом периоде нарастает обычно параллельно тяжести почечного синдрома. В то же время тяжелая почечная недостаточность может и не сопровождаться явными геморрагическими признаками. После освобождения организма от возбудителя уменьшается интенсивность отека межтубулярной ткани почек, восстанавливается микроциркуляция, уменьшается повреждающее воздействие иммунопатологического фактора, олигурический период переходит в фазу полиурии. Однако восстановление диуреза не есть еще начало выздоровления. Изменениями, определяющими почечную патологию в полиурическом периоде, следует считать сниженную способность канальцевого эпителия к реабсорбции провизорной мочи, сохраняющийся сниженный уровень клубочковой фильтрации, а в дальнейшем — явления нефросклероза. При этом заболевании не существует, по-видимому, факторов, вызывающих длительное образование аутоантител, что объясняет относительно непродолжительный характер тяжелых клубочковых поражений. Клубочковая фильтрация восстанавливается полностью в фазе реконвалесценции, однако канальцевые нарушения сохраняются на протяжении нескольких (4—6) месяцев.

Морфологические изменения характеризуются наличием множественных отечно-деструктивных и некробиотических изменений мелких сосудов, развитием отека первично-васкулярной соединительной ткани с последующим возникновением мелких очагов некробиоза. Наиболее выражены изменения в почках, которые резко увеличены до 300—400 г каждая; капсула напряжена, иногда с разрывами. Кожное вещество изменено незначительно: выбухание над поверхностью разреза, сероватый цвет, рисунок стерт, небольшое количество кровоизлияний. Мозговой слой багрово-красного цвета, множественные кровоизлияния, в пирамидах видны мелкие очаги некроза. Выражен серозно-геморрагический отек межтубулярной ткани пирамид.

В клиническом течении болезни выделяются периоды: начальный, олигурический, полиурический и реконвалесценции. Инкубационный период составляет 7—46 дней. Начальный период (1—3-й день болезни) характеризуется повышением температуры до 38—40°, головной болью, сухостью во рту, жаждой. При осмотре больных отмечаются гиперемия лица, шеи и верхней части груди, инъекция конъюнктивальных сосудов. Кожные покровы сухие, горячие. Иногда лицо становится одутловатым.

Олигурический период длится со 2—4-го по 8—11-й день болезни. Температура тела на уровне 38—40° держится до 4—7-го дня болезни, а затем снижается до нормы (или субфебрильного уровня) литически, изредка критически. Важно подчеркнуть, что при среднетяжелом и тяжелом течении снижение температуры обычно не приносит облегчения больному. Более того, самые тяжелые проявления почечного синдрома нарастают у значительной части больных на фоне нормальной или субфебрильной температуры.

Наиболее постоянным признаком олигурического периода являются боли в пояснице различной выраженности: от неприятных ощущений до резких, мучительных приступов, вызывающих необходимость применения анальгетиков. Отсутствие этого важнейшего симптома ГЛПС наблюдается редко. При тяжелом течении через 1—2 дня после появления болей в пояснице, иногда позже, открывается рвота, не связанная с приемом пищи или лекарства. Одновременно у значительной части больных возникают боли в животе.

Кожные покровы сухие. Гиперемия конъюнктив, инъекция склеральных сосудов, гиперемия слизистой оболочки мягкого неба — довольно частые признаки. К геморрагическим проявлениям относятся кровотечения, главным образом носовые, петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Характерны кровоизлияния в склеру, у тяжелобольных они могут занимать все глазное яблоко. Различные про-

явления геморрагического синдрома имеются только у 20—40% больных, однако их отсутствие не противоречит диагнозу ГЛПС. Довольно характерным признаком является снижение остроты зрения, которое относится к ранним симптомам и появляется порой еще в конце начального периода или в начале олигурической фазы. Изменения со стороны нервной системы проявляются упорной бессонницей, заторможенностью, нежеланием вступать в беседу, эйфорией, плаксивостью. В единичных случаях может наблюдаться кратковременное помрачение сознания. У большей части больных обнаруживается относительная или абсолютная брадикардия, а при особо тяжелом течении — тахикардия. АД — в пределах нормы, при тяжелом течении — гипотония. Во второй половине этого периода более чем у трети больных повышается систолическое АД — 173—253 кПа (130—190 мм рт. ст.) и, реже, диастолическое — 12,0—13,3 кПа (90—100 мм рт. ст.). Длительность гипертензии — 1—5 дней. Тоны сердца приглушены, особенно на высоте уремической интоксикации. Кашель, отмечающийся почти у трети больных в начальном периоде, к 3—5-му дню прекращается, иногда выслушивается везикулярное жесткое дыхание или единичные сухие хрипы. На 2—5-й день болезни возможны поносы, стул до 5—7 раз в сутки, примесей слизи и крови, как правило, не бывает. Язык обычно слегка суховат, обложен сероватым или коричневым налетом. Довольно типично умеренное вздутие и локальная или разлитая болезненность при пальпации живота, преимущественно в эпигастрии, в околопупочной области и в правой подвздошной области. Печень увеличена и болезненна у 20—25% больных, функции ее обычно не нарушены. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон у большинства больных.

Полиурический период наступает с 9—13-го дня болезни. В это время прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуется сон, восстанавливается аппетит. Суточный диурез возрастает до 3—5 литров и более, характерна никтурия. Выражены слабость, жажда и сухость во рту. Период полиурии постепенно с 21—25-го дня болезни переходит в реконвалесценцию.

ГЛПС не свойственно подострое или хроническое течение, однако у значительной части реконвалесцентов после выписки отмечаются слабость, головная боль, плохой сон, раздражительность, жажда, сухость во рту и боли в пояснице. Резидуальные симптомы сохраняются от 2 мес до 2—5 лет.

Заслуживают специального описания клинические варианты ГЛПС: менингоэнцефалитический и абдоминальный. Менингоэнцефалитический характеризуется развитием на 2—4-й день болезни сопорозного состояния с переходом в мозговую кому. Выражена неврологическая симптоматика: парезы лицевого и подъязычного нервов, тремор губ, иногда — менингеальные знаки. Прогноз серьезный. При абдоминальном варианте наблюдается сочетание тяжелой почечной недостаточности и симптомокомплекса «острого живота», боли в животе различной локализации, резкая болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины.

Различают клинические особенности дальневосточного и европейского типов ГЛПС. Дальневосточный является наиболее тяжелым; он характеризуется большей выраженностью геморрагических проявлений с обязательной геморрагической сыпью, значительны показатели почечной недостаточности (гиперазотемия, гиперкальциемия), чаще тяжелые осложнения и неблагоприятные исходы [3, 6]. Европейский тип отличается меньшей частотой особо тяжелых форм, слабее выражены геморрагические проявления, более благоприятен прогноз.

К наиболее грозным осложнениям ГЛПС относятся азотемическая уремия, отек легких, острая сосудистая недостаточность, инфекционно-токсический шок, надрыв коркового вещества и почечной капсулы, почечная эклампсия.

В начальном периоде при исследовании периферической крови количество эритроцитов увеличивается, достигая $5,2—5,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л; содержание гемоглобина также нарастает, однако количество лейкоцитов у большинства больных находится в пределах нормы. Лейкоцитопения обнаруживается редко.

В олигурическом периоде картина периферической крови характеризуется умеренным лейкоцитозом ($8—14 \cdot 10^9$ в 1 л), достигающим при тяжелом течении $20 \cdot 10^9$ в 1 л и в отдельных случаях — $30—40 \cdot 10^9$ в 1 л. Увеличение СОЭ до 25—35 мм/ч наблюдается во второй половине олигурического периода или после развития полиурии. Увеличение числа лейкоцитов происходит за счет палочкоядерных (от 10 до 40%) и сегментоядерных нейтрофилов. Возрастает число моноцитов (у отдельных больных до 20—30%) и плазматических клеток (до 10%). Количество тромбоцитов снижено в начальном и олигурическом периодах.

Изменения мочи: для первой половины олигурического периода характерны олигурия или анурия, нормальная или умеренно сниженная относительная плотность мочи, выраженная протеинурия («белковый выстрел»), микрогематурия, цилиндрурия за счет гиалиновых и зернистых цилиндров. Во второй половине на фоне прогрессирующей олигурии развивается изогипостенурия; эритроциты и гиалиновые цилиндры обнаруживаются несколько реже, зато чаще выявляются клетки почечного эпителия и зернистые цилиндры. Исчезает белок и нормализуется мочевой осадок обычно к завершению полиурии. В целом патологические изменения мочи наблюдаются не больше 5—7 дней.

С первых дней олигурического периода возникает гиперазотемия, достигая максимума к 7—10-му дню болезни. У больных со среднетяжелыми формами заболевания,

содержание остаточного азота возрастает до 57—64 ммоль/л, у тяжелобольных — до 107—142 ммоль/л. Соответственно увеличиваются показатели мочевины и креатинина. Их нормализация при среднетяжелом течении наступает в полиурическом периоде, а при тяжелом может затянуться иногда до 20—25-го дня болезни. У отдельных больных при очень тяжелом течении увеличивается содержание калия плазмы. Уровень щелочного резерва плазмы крови снижается, при среднетяжелом и тяжелом течении наблюдается сдвиг в сторону ацидоза. У части тяжелобольных развивается метаболический алкалоз.

Диагноз ГЛПС ставится на основании признаков начального периода (лихорадка, интоксикация) с последующим развитием почечного синдрома. Обязателен учет эпидемиологических данных. В настоящее время разработаны способы специфического подтверждения диагноза. С целью обнаружения антител к вирусу ГЛПС используется метод флуоресцирующих антител (МФА). Антитела появляются в крови больных с 3—7-го дня, достигая максимума к 17—21-му дню. Диагностически достоверными следует считать титры антител 1:160 и выше и нарастание их в 2 раза и более при исследовании парных сывороток.

В зависимости от тяжести клинического течения выделены тяжелая, среднетяжелая и легкая формы. К тяжелой форме относятся заболевания с клиническими проявлениями уремии, геморрагического синдрома, максимальными показателями остаточного азота выше 64 ммоль/л, анурией или олигурией с суточным диурезом менее 300—200 мл мочи, а также клинические варианты, при которых на первый план выступает острая сосудистая недостаточность, поражения преимущественно желудочно-кишечного тракта, выраженные мозговые симптомы.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется умеренными проявлениями уремии, уровнем остаточного азота с 29 до 64 ммоль/л, олигурией в пределах 300—900 мл мочи в сутки.

К легким формам отнесены случаи с нормальным содержанием остаточного азота, отсутствием клинических проявлений уремии, незначительным уменьшением диуреза.

Принципы лечения. Больного транспортируют в инфекционный стационар с максимальными предосторожностями на носилках с матрацем, стремясь избежать сильных толчков и тряски. При тяжелых формах ГЛПС показан строгий постельный режим. Необходимы ежедневная санация полости рта и регулярное опорожнение кишечника. Диета — стол № 4 без ограничения соли и жидкости.

Как показывает наш опыт, применяют глюкокортикостероиды по строгим показаниям: а) при тяжелом течении с анурией, многократной рвотой, болями в животе, геморрагическими проявлениями, лейкоцитозом от $14 \cdot 10^9$ в 1 л и выше; б) при развитии инфекционно-токсического шока; в) при затянувшемся до 12—14-го дня олигурическом периоде; г) при менингоэнцефалитическом варианте. Преднизолон назначается от 30—45 мг до 300 мг (при шоке) и более. С целью гипосенсибилизации дают димедрол и пипольфен.

Для коррекции нарушений водно-солевого баланса и дезинтоксикации во втором периоде вводится изотонический раствор хлорида натрия внутривенно капельно в количестве 250—500 мл. Позже на высоте почечной недостаточности, протекающей с явлениями гиперволемии, объем изотонического раствора хлорида натрия сокращается (250 мл), вплоть до полной его отмены. На всем протяжении олигурического периода с целью дезинтоксикации вводится 250—500 мл 5% раствора глюкозы. Во второй половине олигурического периода применяется гемодез в дозе 200—400 мл один раз в день, однако при развитии анурии он противопоказан. Общее количество жидкости, вводимой парентерально до 5—6-го дня болезни, может превышать объем выводимой не более чем на 750 мл, а на высоте почечной недостаточности — на 500 мл. Пременивание маннитола и лазикса, с нашей точки зрения, не может быть рекомендовано, поскольку тяжелое течение ГЛПС довольно часто сопровождается развитием отека и обширных кровозлияний в межтканевой ткани почек. Уменьшение уремической интоксикации способствуют промывания желудка и высокие клизмы 2% раствором гидрокарбоната натрия. С целью уменьшения катаболизма белков оправдано назначение ингибиторов протеолиза (трасилол, контрикал в вену до 50 тыс. ед.). Борьба с геморрагическими проявлениями осуществляется путем повышения резистентности сосудистых стенок, для этого проводится лечение рутином по 0,02 г три раза в день, а также 5% раствором аскорбиновой кислоты, вводимым внутривенно по 10 мл. Назначение викасола целесообразно лишь при массивных кровотечениях. Лечение осложнений, вызванных бактериальной инфекцией, осуществляется пенициллином в дозе 1,5—1,8 млн. ед. в сутки. При особенно мучительных болях в пояснице, животе и артериальной гипертензии мы применяли димедрол вместе с аминазином и промедолом.

В олигурическом периоде используем индуктотермию на область почек. Сеансы индуктотермии при силе анодного тока 180—200 мА и экспозиции 30—40 мин проводятся один раз в день в течение 2—5 дней. Большинство больных, леченных этим методом, указывают на уменьшение интенсивности болей, а в отдельных случаях — на умеренное увеличение диуреза. Экстракорпоральный гемодиализ показан при отсутствии эффекта от указанной комплексной терапии. Безусловным показанием для гемодиализа является развитие синдрома менингоэнцефалита на фоне тяжелой почечной недостаточности при содержании мочевины в плазме около 33 ммоль/л. В первой половине полиурического периода продолжается введение изотонического раство-

ра хлорида натрия, во второй — постепенно отменяются все виды медикаментозной терапии.

Выписывают больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания из стационара после исчезновения клинических проявлений болезни и нормализации показателей лабораторного исследования, то есть не ранее 3—4 нед от начала болезни. Диспансерное наблюдение — 6 мес после легких и среднетяжелых форм, 12 мес — после тяжелых. При необходимости сроки наблюдения могут быть увеличены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., Медгиз, 1960.— 2. Зеленский А. И., Ковальский Г. С., Константинов А. А. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке СССР. Хабаровск, 1979.— 3. Ковальский Г. С. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Хабаровск, 1974.— 4. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозонефрит. Хабаровск, 1962.— 5. Рошупкин В. И. В кн.: Руководство по инфекционным болезням под ред. В. И. Покровского и К. М. Лобанова. М., Медицина, 1977.— 6. Сиротин Б. З., Лобастова Г. С. Клин. мед., 1976, 2.— 7. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. М., Медгиз, 1963.— 8. Коллан Ю., Лэдвирта Ю. В кн.: Тезисы советско-финского симпозиума по геморрагической лихорадке с почечным синдромом — эпидемической нефропатии. М., 1979.

Поступила 10 января 1985 г.

УДК 618.19—073.75

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. И. Рожкова

Рентгенодиагностический отдел (руководитель — проф. П. В. Власов) Московского научно-исследовательского рентгено-радиологического института (директор — акад. АМН СССР А. С. Павлов) МЗ РСФСР

При диагностике заболеваний молочной железы до настоящего времени использовались в основном клинический и морфологические методы. Внедрение маммографии повысило эффективность диагностики различных заболеваний молочной железы. Однако в силу низкой естественной контрастности органа, обзорная рентгенография обладает ограниченными возможностями в уточняющей дооперационной дифференциальной диагностике ряда заболеваний молочной железы. Искусственное контрастирование в сочетании со специальными бесконтрастными рентгенологическими методами исследования молочной железы позволяет повысить точность диагностики до 98% [1, 3, 4].

В настоящей статье излагается опыт применения контрастных веществ при рентгенологической диагностике заболевания молочной железы опухолевой и неопухолевой природы.

Нами обследовано 3000 женщин в возрасте от 18 до 76 лет с различными заболеваниями молочных желез, в том числе с диффузными формами мастопатий, доброкачественными узловыми образованиями (кистами, фибroadеномами, атеромами, папилломами и др.), а также с их злокачественными поражениями.

Всем пациенткам проводили комплексное (клинико-рентгеноморфологическое) исследование. Рентгенологическое исследование выполняли на специальном рентгеновском аппарате «Изис» (Бельгия) и «Мамекс» (Финляндия) с усиливающими экранами, позволяющими снизить лучевую нагрузку за снимок до 0,6—0,2 Р. Из существующих способов искусственного контрастирования молочной железы применяли дуктографию (искусственное контрастирование млечных протоков при секретирующей молочной железе), пневмокистографию (контрастирование кистозных полостей), а также специальные методы при непальпируемых образованиях в молочной железе.

Из 3000 женщин у 235 (12%) наблюдался синдром патологической секреции из соска молочной железы. Ведущим методом диагностики этого заболевания является дуктография. Область ареолы обрабатывается спиртом, далее после массажа молочной железы с целью максимального удаления секрета в отверстие секретирующего протока вводится тонкая стерильная затупленная медицинская игла, через которую контрастируют протоки 60% или 76% раствором уротраста (не более 0,5 мл), затем игла фиксируется лейкопластырем к соску и производится рентгенография в двух взаимно-перпендикулярных проекциях, после чего игла и контрастный препарат удаляются [2, 3, 5, 8].

С целью выявления мельчайших пристеночных новообразований в протоках размером 2—3 мм производят двойное контрастирование, вводя воздух после обычной дуکتографии. На фоне воздуха хорошо видны «обмазанные» урографтом внутренние стенки протока, что позволяет распознавать на их поверхности едва заметные неровности.

С помощью искусственного контрастирования млечных протоков в 7% случаев удалось обнаружить начальные признаки внутрипротокового рака, в 16,1% — доброкачественный папилломатоз и в 76,9% — прочие неопухольевые заболевания протоков.

Для дифференциальной диагностики ряда узловых образований в молочной железе применяли пневмокистографию (62 наблюдения). После обработки спиртом молочной железы производится пункция узлового образования и после удаления содержимого кисты вводится воздух в объеме, равном количеству удаленной жидкости. Полученный материал отсылается в лабораторию для цитологического исследования. В случае отсутствия жидкости делается мазок пунктата на предметное стекло для последующего цитологического анализа.

Данная методика дает возможность не только провести дифференциальную диагностику между фиброаденомой и кистой, но и оценить состояние внутренних стенок полости кисты, полноту опорожнения кисты, уточнить особенности ее строения. Кроме того, являясь диагностической процедурой, пневмокистография в ряде случаев оказывает и терапевтическое действие.

До настоящего времени при выявлении в молочной железе узлового образования типа кисты производилась секторальная резекция. Помимо того, что эта процедура, по подсчетам американских ученых, стоит от 750 до 11000 долларов в зависимости от условий операции, следует учитывать и психологическую травму, наносимую больной, а также последствия хирургического вмешательства, повышающего риск развития рака [6, 7, 9]. Пневмокистография же в 40% случаев вызывает облитерацию полости кисты, что позволяет избежать оперативного вмешательства.

При рентгенологическом исследовании молочных желез в 22% наблюдений выявляются непальпируемые образования. Поскольку они очень небольшие (от 0,3 до 1,0 см), поиск их на операционном столе сопряжен со значительными трудностями.

Существует несколько методик искусственного контрастирования непальпируемых образований: внутритканевая разметка молочной железы перед операцией, рентгенография удаленного сектора молочной железы и разметка его для последующего патоморфологического исследования и пр. Отказ от использования этих методик с контрастированием интересующего участка молочной железы, как правило, приводит к тактическим ошибкам, затрудняет поиск образования как во время операции, так и при патоморфологическом исследовании удаленного препарата молочной железы, а главное — не достигается надлежащая полнота оперативного вмешательства.

Внутритканевая разметка молочной железы заключается в следующем: перед операцией сначала по рентгенограммам на коже молочной железы отмечается локализация непрощупываемого образования, которое по полученным точкам пунктируется иглой. С помощью последней вводят смесь контрастных веществ: майодил и метиленовый синий не больше 0,3—0,5 мл. Метиленовый синий служит ориентиром хирургу при операции и морфологу при дальнейшем патоморфологическом исследовании, а майодил, являясь рентгеноконтрастным маслянистым веществом, в отличие от водорастворимых йодсодержащих препаратов, не растекается по тканям молочной железы, что помогает рентгенологу убедиться в точности разметки и в полноте оперативного вмешательства при последующей рентгенографии удаленного сектора молочной железы.

При рентгенологическом исследовании удаленного сектора молочной железы также применяются контрастные препараты как для рентгеновского, так и визуального изучения.

Рентгенография сектора молочной железы производится следующим образом: сектор укладывается в лоток, сделанный из плексигласа, не задерживающего рентгеновское излучение. На края лотка кладется координатная сетка, также выполненная из плексигласа, прозрачного для рентгеновских лучей, размеченная линиями из рентгеноконтрастного вещества (сернистого бария) через 1 см, с просверленными отверстиями в местах пересечения, с буквенными и цифровыми обозначениями по горизонтали и вертикали подобно шахматной доске. Предлагаемые приспособления помогают избежать смещения молочной железы при различных манипуляциях, что способствует точной разметке. Производят рентгенографию. По полученной рентгенограмме находят непальпируемое образование в соответствующем квадрате и переносят его координаты на сектор через соответствующее отверстие в сетке с помощью иглы, смоченной в растворе метиленового синего, и отсылают сектор для последующего патоморфологического исследования.

Из 506 выявленных непальпируемых образований в молочной железе 67 оказались злокачественными, что явилось поводом для операции с использованием указанных выше методов и позволило исключить тактические и диагностические ошибки.

Таким образом, применение искусственного контрастирования при исследовании молочной железы значительно расширяет диагностические возможности рентгенологического метода в распознавании заболеваний как злокачественного, так и доброкачественного характера, помогает избежать тактических и диагностических ошибок при различных манипуляциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бражников Н. Н., Линденбратен Л. Д. Рентгеновская и радиоизотопная диагностика заболеваний молочных желез. М., Медицина, 1965.—2. Кукин Н. Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. М., Медицина, 1972.—3. Рожкова Н. Н. Комплексное клинико-рентгенологическое обследование женщин с сецернирующими молочными железами. Автореф. канд. дисс. М., 1974.—4. Сергеев С. И., Власов П. В., Островская И. М. Комплексная диагностика рака молочной железы. М., Медицина, 1978.—5. Barth V., Müller R., Mayle M. Dtsch. Med. Wschr., 1975, 100, 1213.—6. Dargeut D. Cah. med. Gyon, 1973, 49, 2.—7. Freund H., Biray S., Gaufer N., Eyal Z. J. Surg. Oncol, 1976, 8, 6.—8. Fröhlich G., Gnom J. Fortschr. Rouetgenstr, 1976, 124.—9. Ginelli F., Gjunberg O., Andersson J. Pathologie, 1981, 2, 3.

Поступила 3 апреля 1984 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев. Проктология. М., Медицина, 1984, 384 с.

Рецензируемая монография основана на более чем 20 тыс. наблюдений. Такой объем фактического материала дает возможность авторам сделать обобщающие выводы, поделиться опытом и внести свои рекомендации почти по всем частным вопросам проктологии.

В книге пять разделов. Анатомо-физиологические сведения приводятся с учетом хирургического аспекта.

Второй раздел включает материалы о наиболее часто встречающихся заболеваниях и повреждениях прямой кишки. По-новому представлены данные оперативного лечения анальных трещин. Вместо задней дозированной сфинктеротомии предложена операция бокового подслизистого сечения сфинктера. В 94,1% случаев достигнуто выздоровление.

При оперативном лечении острого парапроктита отмечается необходимость ликвидации внутреннего отверстия свища. Хирургическое лечение хронического парапроктита представлено различными вариантами. Индивидуализация этих способов даст хирургу возможность правильно выбрать тип вмешательства, а следовательно, чаще добиваться успеха.

Лечение эпителиальных копчиковых ходов авторы выполняют путем тщательного иссечения каналов, завершая операцию подшиванием краев раны ко дну. Такая операция, несомненно, способствует более быстрому рубцеванию раны.

Раздельно рассматриваются повреждения прямой кишки — вне- и внутрибрюшинные, а также сочетаются с травмой других органов или костей таза. Для уточнения локализации раны рекомендуется эндоскопическое исследование. Однако надо признать, что ректоскопия все же несколько рискованна в связи с возможным контактом тубуса со стенками кишки в местах ее повреждения.

Авторами разработана оригинальная классификация недостаточности анального сфинктера в зависимости от выраженности анальной инконтиненции. Необходимым условием реабилитации больных с недостаточностью анального сфинктера авторы считают включение лечебной физкультуры как фактора, способствующего повышению тонуса мышц сфинктера, ягодичных и других мышц тазового дна.

Подробно описаны этиология, патанатомия и клиника параректальных тератоидных кист и опухолей у взрослых. Убедительно доказано, что их радикальное лечение может быть осуществлено только хирургическим путем.

Третий раздел посвящен патологическим состояниям толстой кишки. Важным и оправданным является включение в этот раздел проблемы мегаколона у взрослых, болезни Гиршпрунга, идиопатического мегаколона и других нарушений функционального и органического характера. Дивертикулез толстой кишки представлен уникальным опытом консервативного и хирургического лечения.

Четвертый раздел представлен редкими заболеваниями и патологическими синдромами толстой кишки.

В последнем разделе изложен материал о свищах ободочной кишки и колостомии. Справедливо указание на то, что исследование свища в современных условиях следует сочетать с колоноскопией. Исходя из сложности проблемы хирургии толстокишечных свищей, авторы совершенно правильно отдают предпочтение оперативным способам.

Весьма важной в медико-социальном плане является проблема хирургической реабилитации больных — носителей колостом. В этих целях в НИИ проктологии разработана целая система различных оперативных вмешательств, направленных на ликвидацию колостомы и восстановление кишечной проходимости.

В целом рецензируемая книга представляет собой ценное монографическое исследование. Написанная высококомпетентными специалистами-проктологами, она, несомненно, станет настольной книгой для клинициста-проктолога, хирурга и гастроэнтеролога.

Проф. С. А. Родкин (Куйбышев)

Л. П. Павлов, А. В. Терещенко, М. Р. Бараш и др. Организация уронефрологической помощи детям. Киев, Здоров'я, 1984, 160 с.

Рецензируемая монография является весьма своевременной и фундаментальной работой, в которой рассматриваются проблемы организации и задачи детской уронефрологии. Книга содержит предисловие, три главы, приложение и указатель литературы.

В I главе изложены анатомо-физиологические особенности мочевых путей у детей, имеющие важное значение для понимания причин возникновения заболеваний мочевой системы у детей и быстрого перехода их в хроническую форму. На наш взгляд, спорным является высказывание авторов об увеличении числа аномалий развития мочевой системы и почечных сосудов. Правильнее было бы указать, что повысился процент своевременной и правильной диагностики аномалий развития мочеполовой системы в связи с широким внедрением новых методов исследования и высоким уровнем квалификации врачей-урологов. Известные разногласия в номенклатуре и классификации аномалий почек и мочевых путей в монографии решены авторами путем дополнения к принятой на II Всесоюзном съезде урологов классификации Н. А. Лопаткина (1977) группы сочетанных аномалий почек, верхних и нижних мочевых путей, а также отдельно аномалий нижних отделов. Большого внимания заслуживает собственная классификация пороков развития мочеточника с учетом его функциональных особенностей в детском возрасте. В одном из разделов главы рассматриваются особенности течения заболеваний почек и мочевыводящих путей в детском возрасте, которые необходимо знать для своевременного лечения и наиболее раннего оперативного вмешательства.

II глава посвящена изучению распространенности заболеваний почек, мочевых путей и половых органов у мальчиков. Обоснована необходимость комплексной оценки изучения заболеваемости, госпитализации и смертности при этой патологии у детей, проживающих в городской и сельской местности. Данные, полученные авторами, позволяют не только обратить пристальное внимание на ту или иную патологию, но и правильно запланировать в дальнейшем наиболее целесообразную организацию уронефрологической помощи на госпитальных и поликлинических базах города и села. На основании большого материала авторы заключают, что наибольшая распространенность заболеваний мочевой системы наблюдается среди детей дошкольного возраста. Анализ диспансерного наблюдения за детьми свидетельствует о необходимости повышения качества диагностики и лечения на поликлиническом уровне. Предложенная методика трехэтапного активного выявления детей с болезнями почек и мочевых путей проста и должна быть применена в лечебно-профилактических учреждениях педиатрической группы.

Глубокий и всесторонний анализ урологических заболеваний у мальчиков позволил внести некоторые дополнения и коррективы в сроки лечения и диагностику этой патологии, а также предложить специальную схему и карту обследования. Структура смертности детей с упомянутой патологией, изученная авторами, дает основание для выделения определенных нозологических форм в целях предупреждения летальных исходов и еще раз подтверждает необходимость приближения уронефрологической службы к сельскому населению.

Большого внимания заслуживает III глава книги, посвященная вопросам организации и развития амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи детям с заболеваниями мочевой системы. Предложена модель организации, обеспечивающая, по нашему мнению, оптимальный вариант решения проблемы. Справедливо указано, что основным звеном в системе специализированной медицинской помощи является участковый педиатр, в связи с чем необходима централизация организационно-методического руководства, которая должна осуществляться специализированным медицинским учреждением.

Интересен факт, что при анализе ошибок в диагностике болезней почек, мочевых путей и половых органов у мальчиков затруднения в диагностике мочекаменной болезни составили 50%. В связи с этим крайне необходимо повышать квалификацию врачей данного профиля с обязательной ориентацией на особенности детского организма. Описанная авторами структура и основные функции детского урологического и нефрологического кабинетов помогут при проведении первого этапа уронефрологической помощи в поликлиниках.

С практической точки зрения большое значение имеет предлагаемая подробная схема диспансеризации больных с заболеваниями мочевой системы с указанием сроков и тактики ведения, наиболее полно соответствующая принципам советского здравоохранения. Основным звеном уронефрологической службы по-прежнему является стационар. Анализ деятельности, повторности госпитализации, а также хирургической активности необходим для правильной оценки качества медицинской помощи детям. В этой связи уместно было бы указать причину и характер до- и послеоперационных осложнений при наиболее частой патологии мочевой системы у детей. Экспертная оценка качества диагностики и лечения детей с урологической и нефрологической патологией еще раз подтверждает необходимость совершенствования и дальнейшего повышения уровня специализированной медицинской службы.

В приложении даны ведомственная инструкция для проведения лечебных и диагностических мероприятий при основных уронефрологических заболеваниях, план диспансерного наблюдения и экспертная карта, которые имеют большое практическое значение для дальнейшего развития и улучшения поликлинической службы.

Книга будет полезной для организаторов здравоохранения, урологов, нефрологов, врачей-педиатров и детских хирургов.

Проф. Э. Н. Ситдыков, А. Ю. Зубков (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XI ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ

(Таллин, 2—4 октября 1984 г.)

На пленарных заседаниях доложены и обсуждены достижения клинической радиобиологии (С. Б. Балмуханов, И. Г. Жаков, Е. А. Жербин и др.), рентгенологии (И. Х. Рабкин; А. Ф. Цыб, А. И. Позмогов), радионуклидной диагностики (В. З. Агранат, Р. И. Габуня, Г. А. Зубовский, Ю. Н. Касаткин) и лучевой терапии (А. С. Павлов и др.).

Особое внимание уделено перспективам рентгенологии. В настоящее время МЗ СССР совместно с ведущими институтами рентгено-радиологического профиля приступил к реализации большой программы по стандартизации в рентгенологии. Она предусматривает 5 основных направлений: 1. Перечень обязательных методов исследования на всех звеньях медицинского обслуживания населения. 2. Перечень обязательной технической оснащённости рентгенологических кабинетов, отделений. 3. Стандартизированные методы рентгенологического исследования органов и систем. 4. Алгоритм обследования больного в зависимости от предполагаемого диагноза. 5. Формализация рентгенологических признаков.

Одним из наиболее перспективных разделов является рентгеноэндovasкулярная диагностика с ее тремя разделами: рентгеноэндovasкулярная окклюзия, рентгеноэндovasкулярная дилатация, длительная регионарная инфузия.

Доклады, заслушанные на секции «Организационные основы рентгено-радиологической помощи», показали, что использование трех уровней всеобщей диспансеризации населения позволило улучшить показатели выявления туберкулеза, рака легких и рака молочной железы в Москве в 1982 г. Рекомендована следующая система обследований: отбор лиц с повышенной вероятностью возникновения опухолевых заболеваний с помощью онкоэпидемиологического тестирования, ежегодное обследование лиц с высокой степенью вероятности заболевания с использованием крупнокадровой флюорографии, цитологических исследований, термографии и ультразвукового сканирования (Л. Д. Линденбратен и соавт., Москва).

С целью изучения ориентировочной потребности населения РСФСР в отдельных видах рентгенологической помощи для обеспечения ежегодной диспансеризации всего населения проведено исследование по определению состояния и резервов сети рентгеновских кабинетов. Сделан вывод об ориентировочной потребности населения в рентгенологических исследованиях пищеварительной системы к 1990 г. Этот показатель составит в среднем 525 рентгенологических исследований на 10 тыс. населения (Л. Н. Горелова и соавт., Москва).

На секции «Детская рентгено-радиология» большой практический интерес представили сообщения «Рентгенодиагностика инородных тел дыхательных путей и пищевода в детском возрасте» (А. З. Гингольд, В. Р. Чистякова, Москва); «Фиксирующие приспособления для рентгенологических исследований детей» (М. А. Филиппкин, С. А. Белов, М. Б. Хуторецкий, Москва); «Рентгенодиагностика родовых повреждений центральной нервной системы в перинатальном периоде» (М. К. Михайлов, Казань); «Дистанционная гамма-терапия в лечении острого лейкоза у детей» (В. Г. Цыпленков, Москва).

Перспективным является новое направление в рентгенологии — рентгенодиагностическая, объединяющее рентгенологический и лечебный этапы. Эта так называемая лечебная рентгенодиагностика нашла свое отражение в докладах А. Ф. Цыба и соавт. (Обнинск), А. И. Нечай и соавт. (Ленинград), В. Райзингер и соавт. (ГДР), Ф. А. Сербиечко и соавт. (Москва).

В последние годы больших успехов достигла лучевая диагностика заболеваний сосудов. В стране накоплен большой опыт рентгеноангиографических исследований в изучении заболеваний почек, сердца, опухолей гениталий (Э. В. Кривенко и соавт., Москва; А. П. Савченко и соавт., Москва; Ю. Ф. Некласов и соавт., Ленинград; Г. А. Кучинский и соавт., Москва; П. Гупперт, ГДР). Успешно применяется ангиография в сочетании с ультразвуковой доплерографией при окклюзиях артерий конечностей (М. Ф. Мусин, И. А. Салихов и соавт., Казань). Не потеряла прикладного значения прямая лимфография, результаты которой в условиях клиники доложены А. Н. Остер и соавт. (Ташкент), Г. И. Володиной и соавт. (Казань).

Проф. М. К. Михайлов, проф. Г. И. Володина (Казань)

IV ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛОГОВ

(г. Свердловск, 17—19 октября 1984 г.)

На съезде были заслушаны и обсуждены программные доклады на следующие темы: состояние и перспективы развития физиотерапевтической и специализированной санаторно-курортной помощи населению СССР; научная основа лечебного и профилактического применения природных и современных преформированных физических факторов; физические факторы в профилактике и лечении заболеваний у детей и подростков; природные преформированные физические факторы в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями; современные проблемы изучения применения физических факторов в лечении заболеваний нервной системы.

В выступлении заместителя министра здравоохранения РСФСР В. Г. Панова были рассмотрены задачи дальнейшего улучшения физиотерапевтической и санаторно-курортной помощи населению РСФСР.

В. Г. Ясногородский (Москва) остановился на научных основах лечебного и профилактического применения физических факторов. В результате развития общетеоретических положений о механизме лечебного действия физических агентов доказано наличие в действии каждого из них специфического компонента, проявляющегося в наибольшей степени при небольших дозировках, что привело к значительному расширению показаний к применению физических факторов. В последние годы возрос удельный вес исследований фундаментального характера, проводимых на молекулярном уровне, которые дают научную основу для дальнейшего развития курортологии и физиотерапии.

В. М. Боголюбов (Москва) в докладе «Новые подходы к лечению аутоиммунных и гормональных расстройств при воздействии УВЧ и ДМВ на эндокринные железы» подчеркнул, что назначение УВЧ или ДМВ на проекцию эндокринных желез, в частности системы гипоталамус — гипофиз, оказывает выраженное лечебное действие. Внедрение в практику этих методов позволит в большинстве случаев отменить или уменьшить дозы применяемых медикаментов.

Т. В. Карачевцева (Москва) поделилась опытом дифференцированного применения ДМВ, УВЧ, ультразвука и токов надтональной частоты у детей с хроническими воспалительными заболеваниями органов дыхания, мочевого пузыря, поджелудочной железы, что способствовало стиханию воспалительных изменений, восстановлению нарушенной функции органа, положительной динамике иммунологических показателей, стабилизации процесса.

К. С. Тихомирова, Л. Г. Даниэльян (Кисловодск) отметили гипосенсибилизирующее действие природно-климатических и бальнеотерапевтических факторов (углекислых ванн и грязевых аппликаций на область легких и надпочечников), под влиянием которых исчезают приступы бронхиальной астмы у всех больных с легким и среднетяжелым течением, а также у 46,2% лиц с тяжелой формой заболевания.

Е. И. Сорокина (Москва) установила, что сравнительно новые в кардиологии физические факторы — переменное низкочастотное магнитное поле, ДМВ, газозоны («сухие») углекислые ванны — оказывают влияние на важнейшие звенья кислород-транспортной функции сердечно-сосудистой системы, что обосновывает их применение в лечении ИБС.

Л. М. Клячкин и соавт. (Москва) пришли к выводу, что физиобальнеотерапия в виде электрофореза и фонофореза лекарственных средств, углекислых и радоновых ванн, аэрозольного лечения помогает значительно повысить эффективность комплексной реабилитации больных после инфаркта миокарда.

По данным Н. А. Гаврикова (Сочи), результативность физико-фармакологических методов профилактики и лечения ИБС определяется направленным действием соответствующих медикаментов (при электрофорезе) на метаболизм и функцию миокарда, оказанием преимущественно коронаролитического, антиадренергического, анальгезирующего и антикоагулянтного действия.

А. Г. Ибрагимов и соавт. (Казань) указали на целесообразность применения ПемП, э. п. СВЧ сантиметрового и дециметрового диапазона для коррекции базисной терапии при ревматоидном артрите и других ревматических заболеваниях.

На съезде был заслушан отчет председателя правления Всероссийского общества физиотерапевтов и курортологов В. Г. Ясногородского, избран новый состав правления, а также утвержден устав общества.

Проф. А. Г. Ибрагимов (Казань)

НЕКРОЛОГ

ПРОФЕССОР НИНА ПЕТРОВНА КУДРЯВЦЕВА



На 67-м году жизни скоропостижно скончалась член КПСС с 1953 г., заслуженный врач ТАССР, доктор медицинских наук, профессор Нина Петровна Кудрявцева.

Н. П. Кудрявцева родилась 14 января 1918 г. в семье рабочих в Казани. Трудовую деятельность начала в 1935 г. медицинской сестрой в инфекционной клинической больнице № 1 Казани и совмещала ее с учебой в Казанском медицинском институте. После окончания в 1942 г. института обучалась в клинической ординатуре на кафедре детских инфекций Казанского медицинского института под руководством проф. А. Ф. Агафонова и одновременно в годы войны (1942—1945 гг.) работала в эвакуошпитале. В 1945 г. Н. П. Кудрявцева стала ассистентом кафедры детских инфекций Казанского медицинского института. В 1947 г. ею была защищена кандидатская диссертация «Клинико-экспериментальное изучение аллергии при дифтерии».

В 1955 г. по окончании докторантуры во 2-м Московском медицинском институте под руководством проф. Д. Д. Лебедева Нина Петровна успешно защитила докторскую диссертацию «Дифтерия у привитых». С 1955 г. по 1980 г. возглавляла кафедру детских инфекций Казанского медицинского института. Ведущим направлением научной деятельности Нины Петровны были актуальные вопросы детских инфекций, в частности дифтерии, поэтому основная часть клинико-экспериментальных исследований Н. П. Кудрявцевой была посвящена изучению эпидемиологических особенностей этого заболевания, совершенствованию организационно-методических форм специфической профилактики, определению длительности и напряженности противодифтерийного иммунитета у детей в зависимости от сроков профилактических прививок и вида применяемых вакцин (нативный дифтерийный анатоксин, очищенный адсорбированный анатоксин, ассоциированная АКДС-вакцина). Ею созданы экспериментальные модели дифтерии у привитых, позволившие решить ряд теоретических и практических вопросов. Н. П. Кудрявцевой было впервые доказано, что одной из причин возникновения дифтерии у привитых является неполноценная вакцинация, обусловленная нарушением схем иммунизации и применением недостаточно эффективных в иммунологическом отношении вакцин. Исследования Нины Петровны убедительно показали превосходство очищенных ассоциированных вакцин (АКДС и АДС) в отношении длительности иммунитета, устойчивости к дифтерийной инфекции и способствовали широкому внедрению их в практику иммунопрофилактики дифтерии в СССР. Организованный Н. П. Кудрявцевой в 1958 г. дифтерийно-диагностический стационар в Казани был первым центром организационно-методической работы по борьбе с дифтерией не только в ТАССР, но и в других республиках Среднего Поволжья (Чувашская АССР, Марийская АССР). Внедрение результатов научных исследований Н. П. Кудрявцевой в практическое здравоохранение явилось достойным вкладом в дело ликвидации дифтерии как массового заболевания в ТАССР уже к 1962 г.

В последние годы Нина Петровна активно занималась изучением вопросов патогенеза и совершенствованием патогенетических методов лечения самой распространенной инфекционной патологии среди детей — острых респираторных вирусных инфекций, в частности тяжелых форм этих заболеваний, протекающих с нейротоксикозом и осложненных вирусно-бактериальными пневмониями. Ею успешно была проведена клиническая апробация новых фосфорорганических соединений, синтезированных Казанской школой химиков, у детей с респираторными вирусными инфекциями.

Нина Петровна — автор и редактор 172 научных работ, в том числе 3 сборников, 5 руководств и пособий для студентов. Под ее руководством защищены 3 докторские и 12 кандидатских диссертаций. Большой педагогический опыт позволил ей написать и издать в соавторстве учебник «Детские болезни» (М., Медицина, 1980). Последние дни и часы своей жизни Нина Петровна занималась подготовкой второго издания учебника.

Н. П. Кудрявцева с 1967 по 1970 г. была деканом педиатрического факультета. На этом посту ее отличали высокая требовательность и бескомпромиссность, чуткость и внимание к студентам. Ученики Нины Петровны помнят ее как талантливого педагога, эрудированного лектора, мудрого и доступного учителя. Помимо прирожденного таланта ученого и исследователя, ей были присущи необыкновенное трудолюбие, любознательность, способность глубоко и целенаправленно работать над поставленными задачами. Эрудиция, умение смотреть далеко вперед, быстро откликаться на новейшие достижения науки, интерес ко всему прогрессивному — характерные черты ее личности.

Будучи главным детским инфекционистом МЗ ТАССР, Нина Петровна немало сил отдавала популяризации медицинской науки, выступая с лекциями и докладами о детских инфекциях перед самой широкой аудиторией. Свой богатейший практический опыт она щедро передавала не только студентам, но и молодым практическим врачам. Ниной Петровной было опубликовано 10 научно-популярных брошюр на русском и татарском языках по профилактике детских инфекций для населения.

Много сил и энергии проф. Н. П. Кудрявцева отдавала общественной деятельности. Она была руководителем агитколлектива института, секретарем партийного бюро педиатрического факультета, членом парткома, ученым секретарем, членом районного комитета КПСС, депутатом городского Совета двух созывов, председателем городской избирательной комиссии по выборам в Верховный Совет РСФСР и СССР, членом проблемной комиссии «Острые детские инфекции» МЗ РСФСР и редакционного совета «Казанского медицинского журнала».

Правительство высоко оценило врачебную, научную, педагогическую и общественную деятельность Н. П. Кудрявцевой, наградив ее медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», «Ветеран труда», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР, ей было присвоено почетное звание заслуженного врача ТАССР.

Светлый образ Нины Петровны Кудрявцевой — замечательного человека, коммуниста, крупного ученого, прекрасного врача и педагога — навсегда останется в памяти ее товарищей, многочисленных учеников и пациентов.

Коллектив кафедры детских инфекций Казанского мединститута,
Татарский филиал Всероссийского общества инфекционистов

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.61—002.151—036.2(470.41)

Эпидемиологическая характеристика геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Татарской АССР. Мухутдинов И. З., Гончарова М. И., Горловская Э. М. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 174—178.

Проведен анализ эпидемиологии геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) за 25 лет (1959—1983 гг.). Представлены данные о территориальной распространенности ГЛПС в ТАССР, летне-осенних и зимних сезонных подъемах заболеваемости, значении возрастного, полового и профессионального факторов в структуре ГЛПС. Охарактеризованы 6 типов нозоочагов в ТАССР. Эпидемиологические особенности ГЛПС должны лечь в основу планируемых профилактических и противоэпидемических мероприятий по ГЛПС в ТАССР.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, заболеваемость, нозоочаги, сезонная динамика.

3 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 616.61—002.151:612.017.1(470.51)

Естественный иммунитет населения Удмуртской АССР к вирусу геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Апекина Н. С., Мясников Ю. А., Гавриловская И. Н., Ожегова З. Е., Богданова С. Б., Мартынова А. П., Ельцова М. Е., Стерхов С. Д. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 178—181.

* При обследовании непрямым методом флюоресцирующих антител 3922 сывороток крови населения Удмуртской АССР у 3,3% жителей выявлены антитела к вирусу геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Рассмотрена зависимость частоты обнаружения антител от пола, возраста, рода занятий, группы крови и ландшафтов, где проживали обследованные. Приведены данные ретроспективного обследования двух вспышек ГЛПС, зарегистрированных в осенне-зимний период 1977—1978 гг.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, иммунная прослойка.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Функция миокарда и центральная гемодинамика у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Н. А. Булатова. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 181—183.

Проведено исследование сократительной функции миокарда и ряда параметров центральной гемодинамики у 82 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Выявлено, что наиболее выраженные изменения сердечно-сосудистой системы наблюдаются у больных со среднетяжелой формами болезни. Снижается сократительная функция миокарда, развивается синдром гиподинамии, падают сердечный и ударный индекс, повышается общее периферическое сопротивление. К моменту выписки из стационара не происходит полной нормализации кардиогемодинамических расстройств у больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, функция миокарда, центральная гемодинамика.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

УДК 616.61—002.151:617.55—002.1

Абдоминальный синдром в клинике геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Башков Ю. А., Осинцева В. С. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 184—186.

Приведены результаты обследования 20 больных с нераспознанной геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС), доставленных непосредственно в дежурные хирургические отделения при наличии у них острого абдоминального синдрома. 8 человек по ошибочным показаниям были оперированы, 5 из них в ближайшие после операции дни погибли от острой почечной недостаточности. «Острый живот» при ГЛПС за крайне редким исключением является ложным и не требует оперативного лечения. При адекватной оценке эпидемиологических, клинических и лабораторных данных имеются реальные возможности для постановки диагноза ГЛПС в условиях приемного покоя любого лечебного учреждения и для выбора правильного тактического решения.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, абдо-

минальный синдром, диагностика.
Библиография: 8 названий.

УДК 616.61—002.151—092—08

О комплексном лечении и путях предупреждения смертельных исходов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 186—188.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом — распространённое природно-очаговое заболевание, протекающее нередко в тяжелой форме с летальным исходом. Отягощающими факторами являются ошибки в диагностике, поздняя госпитализация заболевших, многократные переводы из одного стационара в другой, неправильное или запоздалое лечение. Суммация этих факторов резко отягощает течение болезни. Для предупреждения летальных исходов необходимо обеспечить активное выявление и раннюю госпитализацию заболевших с назначением комплексной, патогенетически обоснованной терапии с первых дней болезни.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, комплексное лечение и предупреждение смертельных исходов.

УДК 616.61—002.151—06

Осложнения тяжелых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Мухаметзянов Ш. А., Леонова В. Н., Куренева М. М., Мельникова Р. Я., Гапоненко В. Н. Казанский мед. ж., 1985, № 3, с. 188—192.

Под наблюдением находилось 107 больных с тяжелым течением геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Наиболее частыми осложнениями были острая почечная недостаточность, спонтанный разрыв почек, геморрагическая пневмония, менингоэнцефалитический синдром. Гемодиализ может усилить геморрагический синдром в связи с гепаринизацией, поэтому его следует проводить лишь в тех случаях, когда уровень мочевины в крови достигает 45—50 ммоль/л, креатинина — 1 ммоль/л и гиперкалиемия — более 5,5 ммоль/л.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, осложнения.

Библиография: 7 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Худякова Р. А. Тыловые эвакуогоспитали Татарии в годы Великой Отечественной войны	161
Алексеев Г. А. Медицинские кадры эвакуогоспиталей Чувашской АССР в годы Великой Отечественной войны	168
Стегунин С. И., Палагин Д. А. Подвиг во имя жизни	170

Клиническая и теоретическая медицина

Мухутдинов И. З., Гончарова М. И., Горловская Э. М. Эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Татарской АССР	174
Апекина Н. С., Мясников Ю. А., Гавриловская И. Н., Ожегова З. Е., Богданова С. Б., Мартынова А. П., Ельцова М. Е., Стерхов С. Д. Естественный иммунитет населения Удмуртской АССР к вирусу геморрагической лихорадки с почечным синдромом	178

Булатова Н. А. Функция миокарда и центральная гемодинамика у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом	181
Башков Ю. А., Осинцева В. С. Абдоминальный синдром в клинике геморрагической лихорадки с почечным синдромом	184
Башкирев Т. А. О комплексном лечении и путях предупреждения смертельных исходов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом	186
Мухаметзянов Ш. А., Леонова В. Н., Куренева М. М., Мельникова Р. Я., Гапоненко В. Н. Осложнения тяжелых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом	188
Садекова Я. X. Функция почек при вирусном гепатите А	192
Тагиров И. С., Халфиева Г. М., Абдрахманова Р. Ш., Бомбина Л. К. Нарушения диффузионной способности легких и легочной гемодинамики у больных системной склеродермией	195
Визель А. А. Особенности хронокардиограммы у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в сочетании с системной артериальной гипертензией	197
Селиванова К. Ф., Шелег В. А. Консервативное лечение больных с острыми абсцессами легких в зависимости от состояния системы фибринолиза	200
Евсеев Е. М., Харин Г. М., Литвинов Р. И. Проявления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при черепно-мозговой травме	202
Тахавиева Д. Г., Хабирова Г. Ф., Валитов И. А., Зайнуллин Р. В., Попов Д. Н. Поэтапное лечение больных со множественными и сочетанными переломами	205
Шакирова Э. М., Мальцев С. В., Блажевич Н. В. О роли парацетимидных желез в развитии рахита у детей раннего возраста	207
Бахтиозин Р. Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний печени и желчных путей	209
Еселев М. М., Сцепуро П. Г. Диагностика и лечение фенобарбиталом больных с синдромом Жильбера	213
Сахаудинов В. Г., Тимербулатов В. М., Смакаев Р. У., Ишимов М. С. Хирургическая тактика при рецидивном парапроктите	215
Якубов З. Н., Кошкин В. М., Барышкина Р. С., Шилова Л. Ф. Актуальные вопросы применения внутриматочных контрацептивов	218
Игнатьева Д. П., Садыков Б. Г., Бодуа Н. Д. Определение зрелости плода по клеточному составу и тромбластической активности околоплодных вод	220
Сафина М. Р. Уроэскреция катехоламинов и содержание серотонина в крови больных с гиперпластическими процессами эндометрия и раком тела матки	222

Гигиена

Гимадеев М. М. Современные задачи охраны и рационального использования водных ресурсов в Татарской АССР	224
---	-----

Рационализаторские предложения

Зарифуллина Л. А. Полусинтетическая сухая среда с сывороткой для длительного хранения нейссерий	227
---	-----

В помощь практическому врачу

Рощупкин В. И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	228
Рожкова Н. И. Значение рентгеноконтрастных методов в диагностике заболеваний молочной железы	232

Библиография и рецензии

Родкин С. А. На кн.: В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев. Проктология	234
Ситдыков Э. Н., Зубков А. Ю. На кн.: Л. П. Павлов, А. В. Терещенко, М. Р. Бараш и др. Организация уронефрологической помощи детям	235

Съезды и конференции

Михайлов М. К., Володина Г. И. XI Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов	236
Ибрагимова А. Г. IV Всероссийский съезд физиотерапевтов и курортологов	237

Некролог

Профессор Нина Петровна Кудрявцева	238
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	239

CONTENTS

Khudyakova R. A. Rear evacohospitals of Tataria during the Great Patriotic war	161
Alexeev G. A. Medical personnel of evacohospitals in the Chuvash ASSR during the Great Patriotic war	168
Stegunin I. S., Palagin D. A. An exploit for the life	170

Clinical and Theoretical Medicine

Mukhutdinov I. Z., Goncharova M. I., Gorlovskaya E. M. Epidemiology of hemorrhagic fever associated with renal syndrome 174

Apekina N. S., Myasnikov Yu. A., Gavrilovskaya I. N., Ozhegova Z. E., Bogdanova S. B., Martynova A. P., Eltsova M. E., Sterkhov S. D. Natural immunity to the virus of hemorrhagic fever associated with renal syndrome in the population of the Udmurt ASSR 178

Bulatova N. A. The myocardial function and central hemodynamics in patients with hemorrhagic fever associated with renal syndrome 181

Bashkov Yu. A., Osintseva V. S. Abdominal syndrome in the clinical course of hemorrhagic fever associated with renal syndrome 184

Bashkirev T. A. About complex therapy and ways to prevent fatal outcomes in hemorrhagic fever associated with renal syndrome 186

Mukhametzyanov Sh. A., Leonova V. N., Kureneva M. M., Melnikova R. Ya., Gaponenko V. N. Complications following the severe forms of hemorrhagic fever associated with renal syndrome 188

Sadekova Ya. Kh. The renal function in viral hepatitis A 192

Tagirov I. S., Khalfieva G. M., Abdrakhmanova R. Sh., Bombina L. K. Disturbances in lung diffusive capacity and pulmonary hemodynamics in patients with systemic sclerodermia 195

Visel A. A. Peculiarities of chronocardiogram in patients with chronic nonspecific lung diseases in combination with systemic arterial hypertension 197

Selivanova K. F., Sheleg V. A. Conservative treatment of patients with lung acute abscesses depending on fibrinolysis system state 200

Evseev E. M., Kharin G. M., Litvinov R. I. Manifestations of disseminated intravascular coagulation syndrome in craniocerebral trauma 202

Takhavieva D. G., Khabirova G. F., Valitov I. A., Zainullin R. V., Popov D. N. Step by step treatment of patients with multiple and combined fractures 205

Shakirova E. M., Maltsev S. V., Blazhevich N. V. About the role of parathyroid glands in the development of rickets in early childhood 207

Bakhtiosin R. F. Ultrasonic diagnosis of liver and biliary tract disorders 209

Eselev M. M., Stsepuro P. G. Diagnosis and treatment of patients with Gilbert syndrome with the help of phenobarbital 213

Sakhautdinov V. G., Timerbulatov V. M., Smakaev R. U., Ishimov M. S. Surgical approach in relapsing proctitis 215

Yakubova Z. N., Koshkin V. M., Baryshkina R. S., Shilova L. F. Actual problems in intrauterine contraceptives use 218

Ignatieva D. P., Sadykov B. G., Bodua N. D. Fetal maturity determination according to cell composition and thromboplastic activity of amniotic fluid 220

Safina M. R. Catecholamine uroexcretion and blood serotonin content in patients with hyperplastic processes of endometrium and cancer of corpus uteri 222

Hygiene

Gimadeev M. M. Current problems in protection and rational utilization of water resources in the Tatar ASSR 224

Rationalization Proposals

Zarifullina L. A. Semisynthetic dry media with serum for neisseria long-term preservation 227

Aid to Practising Physician

Roshchupkin V. I. Hemorrhagic fever associated with renal syndrome 228

Rozhkova N. I. The value of radiopaque technique in the diagnosis of mammary gland diseases 232

Bibliography and Book Reviews

Rodkin C. A. To the book: V. D. Fedorov, Yu. V. Dultsev. Proctology 234

Sitdykov E. N., Zubkov A. Yu. To the book: L. P. Pavlov, A. V. Tereshchenko, M. P. Barash et. al. Organization of uro nephrologic aid to the children 235

Congresses and Conferences

Mikhailov M. K., Volodina G. I. The XI All-Union congress of roentgenologists and radiologists 236

Ibragimova A. G. The IV All-Russia congress of psychiatrists and resort doctors 237

Obituary

Professor Nina Petrovna Kudryavtseva 238

Abstracts of the articles published in this issue 239