

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

6

1971

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
Почтовый индекс 420015, г. Казань, 15, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62

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

Сдано в набор 29/IX-1971 г. Подписано к печати 26/XI-1971 г. ПФ 13140. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 п. л. Заказ И-739. Тираж 6270. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1971
6

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.935—616—02—616—036.2

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИЗЕНТЕРИИ В ТАТАРСКОЙ АССР

Канд. мед. наук И. З. Мухутдинов, К. Д. Коксина, Р. М. Булаева

Кафедра эпидемиологии (зав.—проф. В. И. Качурец) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и республиканская СЭС Минздрава ТАССР (главврач — Б. Л. Якобсон)

В Татарской АССР за последние 10 лет заболеваемость острыми кишечными инфекциями снижена в 2,3 раза, в том числе дизентерией — на 11,2%.

В городах показатели заболеваемости дизентерией в 4 раза выше, чем на селе. Объясняется это большей скученностью, большим контактом городского населения, особенно детей, через организованные коллективы и недостатками в санитарном благоустройстве. Следует также иметь в виду, что в городах заболеваемость выявляется и учитывается полнее, чем в сельской местности. В 1960 г. в городах на один случай дизентерии приходилось 1,2 прочих кишечных заболеваний, а в сельской местности — 3,9, т. е. выявление заболеваний дизентерией в сельской местности в 3,2 раза ниже, чем в городах.

Важнейшей особенностью дизентерии последних 10 лет является резкое изменение ее этиологической структуры (рис. 2). В 1960 г. ведущая роль принадлежала шигеллам Флекснера (59,7%). В 1961 г. процент заболеваний, вызванных ими, составлял 52,7, а в 1963 г. он снизился до 31,0. Удельный вес дизентерии, обусловленной бактериями Зонне, с каждым годом повышался. В 1960 г. заболевания дизентерией Зонне составляли 24,5%, в 1963 г. — 53,1%, и с этого года бактерии Зонне стали ведущими в этиологии дизентерии республики. При подъеме заболеваемости (1966 и 1969 гг.) удельный вес шигелл Зонне был в пределах 85%, а в более благополучные годы снижался. Изменения в этиологической структуре сопровождались увеличением удельного веса дизентерии в сумме острых кишечных заболеваний и значительным повышением уровня бактериологического подтверждения дизентерии — с 25,4% в 1960 г. до 48,6% в 1969 г. Увеличение процента бактериологически подтвержденной дизентерии и рост дизентерии по отдельным годам (1963, 1966, 1969) находились в прямом соответствии с преобладанием в этиологической структуре дизентерии шигелл Зонне.

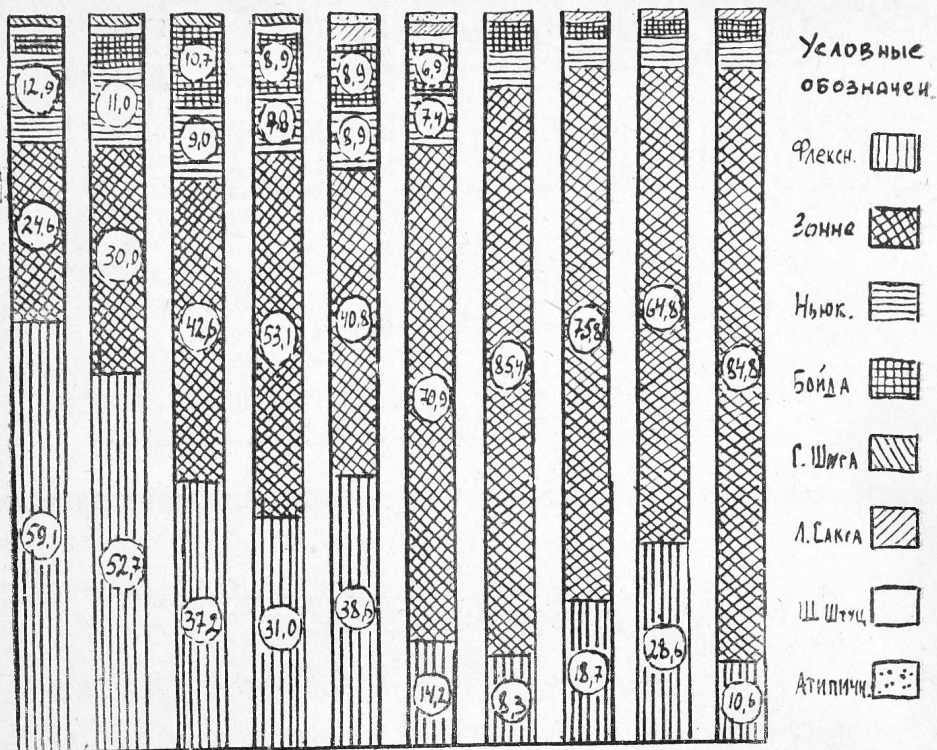


Рис. 1. Этиологическая структура дизентерии по видам шигелл.

Аналогичные данные приводят И. И. Елкин, Ю. П. Солодовников (1968).

Большая устойчивость во внешней среде микробов Зонне и их свойство длительно сохранять жизнеспособность и размножаться в различных пищевых продуктах [1, 4] привели к увеличению пищевого фактора.

В Татарской АССР до 1965 г. установленным путем передачи дизентерии был только контактно-бытовой. С 1965 по 1969 г. от 6,0 до 14,5% приходилось на пищевой путь передачи, причем ведущую роль сыграли молоко и молочные продукты. Исследования В. В. Алексеенко (1968) показали, что на Украине на пищевой путь в 1966 г. приходилось 52% случаев дизентерии с установленным механизмом передачи.

О наличии объективных предпосылок для интенсификации молочного механизма передачи свидетельствует и то, что в нашей республике, как и в целом по стране, потребление молочных продуктов населением значительно возросло; в 1965 г. оно составило 42,5 кг на человека, в 1969 г. — 67 кг, в 1970 г. — 75,9 кг.

Общеизвестно, что в распространении дизентерии имеет значение и водный фактор. Действие этого фактора находится в прямой зависимости от коммунального благоустройства. В нашей республике коммунальное благоустройство улучшается из года в год. Однако на динамике снижения заболеваемости дизентерией это не отразилось. На водный путь в 1961 г. приходилось 1,1%, а в 1968 г. — 1,8% случаев дизентерии с выявленным механизмом передачи.

По нашему мнению, только в связи с невыявлением пищевого и водного механизма передачи в эпидемиологии дизентерии контактно-бытовой путь продолжает считаться преобладающим. В 1960 г. контактно-бытовой путь передачи в ТАССР составлял 100%, а в 1969 г. — 85% случаев с установленным механизмом передачи.

В 85% заболевания дизентерией, зарегистрированные при групповых заболеваниях за 10 лет, были вызваны шигеллами Зонне, в 12% — шигеллами Флекснера и в 3% — Бойда и Ньюкестль.

Эпидемиологами на местах групповые заболевания не всегда обнаруживаются. Например, в г. Чистополе групповые заболевания в отдельных детских учреждениях были просмотрены и выявлены лишь тогда, когда возникли в нескольких детских учреждениях.

Из числа заболевших при групповых заболеваниях взрослые составили 9,4%, дети — 90,6% (87,3% от этого числа — дети дошкольных учреждений, 1,9% — неорганизованные дети и 10,8% — школьники).

Основными причинами, определяющими развитие групповых заболеваний в дошкольных учреждениях, является преобладание легких, стертых форм заболеваний, вызванных возбудителем Зонне, и, как следствие этого, несвоевременное выявление и изоляция больных, а также неполная обращаемость за медицинской помощью работников детских учреждений, больных острыми кишечными заболеваниями.

При анализе помесячного распределения заболеваний дизентерией за период с 1950 по 1969 г. констатирована сезонность подъемов, наиболее резко выраженная в 1950—1959 гг., причем подъем начинался в июне и достигал максимума в августе, а в октябре заболеваемость резко снижалась. За последнее десятилетие (1960—1969 гг.) сезонный подъем несколько сгладился. Подъем начинался в июле, достигал максимума в августе — сентябре, а снижение происходило в ноябре (рис. 2).

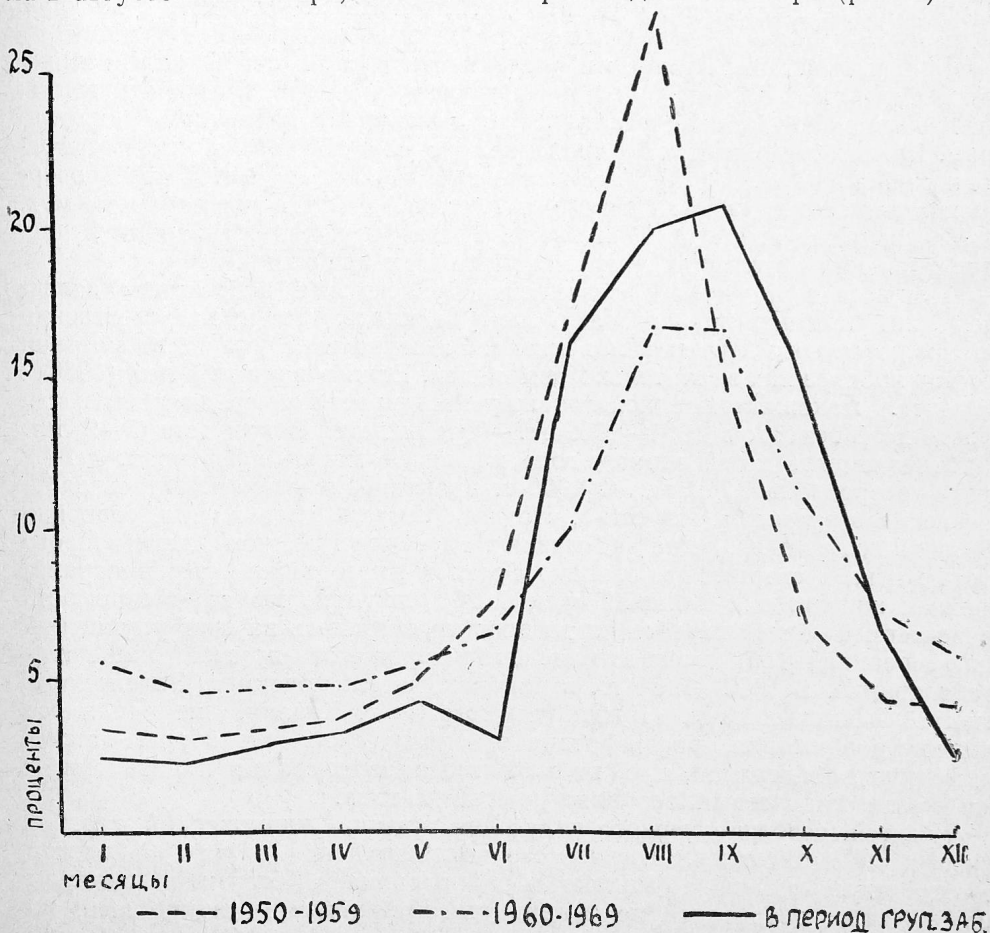


Рис. 2. Заболеваемость дизентерией в ТАССР по месяцам с 1950 по 1969 г. и в период групповых заболеваний 1960—1969 гг. (в процентах).

Если в 1950—1959 гг. на июль — сентябрь приходилось 59,9% заболеваний с пиком в августе, то в 1960—1969 гг. — 48,7% общей заболеваемости с пиком в августе или сентябре. В суммарной сезонной кривой за 1950—1959 гг. количество заболеваний в августе превысило минимум в феврале в 8,8 раза, а в аналогичной кривой за 1960—1969 гг. — в 3,7 раза. В 1950—1959 гг. пик заболеваемости в каждом отдельно взятом году приходился на август. В следующем десятилетии пик в августе наблюдался только в 1960, 1961, 1962 и 1966 гг., а в остальные годы был в сентябре. Смещение пика заболеваемости в последние годы (1963—1969) с августа на сентябрь также обусловлено, по-видимому, преобладанием дизентерии Зонне. Об этом свидетельствует материал помесячного распределения в г. Казани за 4 года (1966—1969) заболеваний дизентерией по видам возбудителя: дизентерия Зонне максимально регистрировалась в сентябре (21,4%), а Флекснера — в августе. На ход сезонного подъема заболеваемости дизентерией может влиять снижение сопротивляемости организма в условиях высокой температуры воздуха, изменение условий питания, частое потребление невымытых сырых фруктов и овощей, а также изменение питьевого режима.

При групповых заболеваниях сезонная кривая идет параллельно сезонному подъему общей заболеваемости с пиком в сентябре (20,7%); 56,7% общего числа зарегистрированных случаев при групповых заболеваниях приходится на июль—август—сентябрь.

На рост заболеваний дизентерией в июле — августе влияет и купание. При купании население, особенно дети, заглатывают воду, с которой возможно попадание возбудителей различных кишечных инфекций.

Чтобы выяснить, влияет ли численность мух на сезонную динамику дизентерии, в г. Казани был проведен учет их на контрольных пунктах; полученные данные сопоставлялись с динамикой дизентерии по месяцам. Во все изученные годы численность мух нарастала в июле—августе и снижалась в сентябре. Динамика заболеваемости в г. Казани совершенно не соответствовала ходу нарастания и спада численности мух, что, однако, не является обоснованием для отрицания их роли в распространении дизентерии и других кишечных инфекций.

При исследовании заболеваемости дизентерией в возрастном аспекте (в интенсивных показателях) мы убедились, что преимущественно поражаются дети первых 2 лет жизни. За изученный период возрастной состав заболевших значительно изменился. Если в первые 5 лет (1960—1964 гг.) максимальные показатели регистрировались среди детей в возрасте до 1 года, то в 1964—1969 гг. — среди детей в возрасте 1—2 лет. Заболеваемость детей первого года жизни снизилась в 1,5 раза, а 1—2 лет — возросла в 1,7 раза. С 1960 г. практически не изменилась заболеваемость взрослых. Известно, что дети первого года жизни, особенно первого полугодия, реже заболевают дизентерией, чем дети второго года жизни и старше, что связано с малой их подвижностью и ограниченным контактом с внешней средой. Мы считаем, что заболеваемость дизентерией детей первого года жизни снизилась за счет улучшения дифференциальной диагностики дизентерии от других кишечных заболеваний. В 1960—1964 гг. в районах, за исключением Зеленодольского, Альметьевского, Бугульминского и г. Казани, не уделялось должного внимания расшифровке этиологической структуры острых кишечных заболеваний, т. е. не выявлялись заболевания колиэнтеритами и сальмонеллами, особенно у детей до года.

У детей, особенно первого полугодия жизни, клинический диагноз дизентерии без бактериологического подтверждения далеко не всегда соответствует истинной этиологии заболевания. Колитный синдром может быть обусловлен не только дизентерийными микробами, но и сальмонеллами, которые имеют наибольшее распространение именно среди детей раннего возраста. Наряду с указанным, снижение числа зарегистрированных случаев дизентерии в этой возрастной группе

произошло, по-видимому, и за счет уточнения статистической разработки. До 1965 г., особенно в 1960—1963 гг., большинство санэпидстанций республики в возрастную группу до года включало детей в возрасте 1 года. Рост заболеваемости среди детей 1—2 лет, по нашему мнению, связан с увеличением числа детей, посещающих дошкольные учреждения. Число детей, посещающих ясли, за последние 5 лет возросло в 2 раза. Дети, находящиеся на грудном вскармливании, заражаются реже. В организованных коллективах несвоевременно выявляются заболевания дизентерией Зонне, больные длительно остаются в коллективах. В результате этого заболеваемость в дошкольных учреждениях в 1969 г. возросла по сравнению с 1964 г. в 2 раза.

Выявление источников инфекции при дизентерии в целом по ТАССР колеблется в пределах 30—40%.

За последние годы значительно возрос удельный вес больных острой дизентерией как источников инфекции за счет снижения удельного веса больных хронической дизентерией и реконвалесцентов. Удельный вес больных острой дизентерией (в числе выявленных источников инфекции) в 1960 г. был равен 59,7%, в 1964 г. — 75,2%. Больные хронической дизентерией составляли соответственно 6,8 и 14%, реконвалесценты — 17,4 и 10,8%. Заражения от больных острой дизентерией зарегистрированы в 87,6% в 1965 г. и в 91,7% в 1969 г., заражение от больных хронической дизентерией — соответственно в 3,5 и 1,3%, от реконвалесцентов — в 8,9 и 5,1%¹.

Такое снижение роли больных хронической дизентерией и реконвалесцентов в передаче инфекции объясняется преобладанием в этиологической структуре дизентерии с 1965 г. шигелл Зонне, которые вызывают легкие формы дизентерии с легким поражением слизистой кишечника, дают меньше хронических форм, в связи с чем наступает более быстрое клиническое и микробное выздоровление.

В годы преобладания дизентерии Зонне и применения современных методов лечения летальность снизилась в 14 раз.

Изменение этиологической структуры и связанное с этим изменение основных эпидемиологических особенностей современной дизентерии должны повсеместно учитываться при организации профилактических и противозидемических мероприятий, направленных на резкое снижение заболеваемости этой инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко В. В. Республиканский сборник, Киев, 1959; Мат. Всесоюз. конф. и расширенного пленума ВОЭЛМИ им. И. И. Мечникова по проблеме кишечных инфекций. М., 1968.—2. Елкин И. И. и Солодовников Ю. Н. Там же.—3. Крашенинников О. А. Там же.—4. Парфенова К. Т. и Фоменко О. О. Там же.

УДК 616—004—616.13—004.6

О СКЛЕРОЗАХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОРГАНОВ И АРТЕРИЙ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ²

Проф. Г. Г. Непряхин

*ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

У человека внутриутробно из мезенхимы возникает и развивается соединительная ткань, мягкие и плотные разновидности которой

¹ Транзиторные носители зарегистрированы в качестве источников заражения в 1960 г. в 16,1% и в 1969 г. — в 1,9%.

² Доложено 8/IV 1971 г. на заседании общества патологоанатомов г. Казани.

отличаются по функциональной морфологии и архитектонике [6, 8, 18 и др.]. К мягким тканям относятся: ретикулярная ткань костного мозга и других кроветворных органов, тонковолокнистая ткань слизистых оболочек (желудка, кишечника и других органов), жировая подкожная и межорганная ткань (брюшной полости и др. мест), адвентициальная ткань (аорты и других кровеносных сосудов, пищевода и мочеточников и др.). В мягких тканях много разных клеток (собственных и пришлых), межклеточных структур в виде тонких волокон (аргирофильных, коллагеновых, эластических) и основного аморфного вещества, много кровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Примерами плотных тканей являются: ткани тонких плотных оболочек органов (селезенки, почек, печени и др.), эндокарда и серозных оболочек (брюшины, перикарда, плевры); более плотные (scleros) склеротические ткани так наз. белочных оболочек (склер глаз, яичников и семенников), твердой мозговой оболочки; еще более плотные ткани связок и сухожилий. В плотных тканях мало клеток, основного вещества, сосудов и нервов, в них преобладают пучки коллагеновых волокон.

После рождения по мере роста и формирования организма человека происходит количественная и качественная функциональная перестройка соединительной ткани. Увеличивается общая масса внутриорганной и внеорганной соединительной ткани и ее основного вещества, нервов, кровеносных и лимфатических сосудов в ней. Со временем проявляется возрастная эволюционная и старческая трансформация всех органов и тканей организма [4, 5, 12 и др.]. К старости во внутриорганной и внеорганной соединительной ткани убывает число клеток, уменьшается содержание основного вещества, уменьшается сосудистый бассейн, но увеличивается толщина коллагеновых волокон, их тяжелей и пучков, часть их гиалинизируется. Так проявляется общее возрастное уплотнение — склерозирование соединительной ткани.

С момента рождения, в новых условиях существования организма начинаются и в течение всей жизни человека проявляются процессы роста и развития организма с приспособительными и возрастными явлениями склерозирования соединительной ткани и органов. В момент рождения в сердце человека закрывается, а затем зарастает и рубцуется овальное отверстие перегородки предсердий, облитерируется и зарастает рубцовой тканью боталлов проток между легочной артерией и аортой. Немедленно после рождения спадаются и затем облитерируются пупочные сосуды, превращающиеся в рубцовые тяжи. К периоду возмужания атрофируется тимус, замещается жировой и волокнистой соединительной тканью. У женщин после каждой менструации, беременности и родов в яичниках рубцуются желтые тела, в эндометрии и миометрии матки запустевают и склерозируются кровеносные сосуды, а в молочных железах секреторные отделы и дольки их замещаются соединительной тканью. С возрастом и особенно после климактерического периода у мужчин и женщин происходит, наряду с атрофией органов, утолщение и уплотнение, склерозирование и гиалиноз прослоек соединительной ткани и стенок артерий матки, простаты, яичников, семенников, селезенки, слизистой оболочки рта, пищевода, желудочно-кишечного тракта и других органов. Все эти местные и общие функционально-приспособительные видовые эволюционные, индивидуальные, возрастные и старческие изменения соединительной ткани и органов становятся нормологическим прообразом, подготовительной — патогенетической, функционально-морфологической предпосылкой для возникновения и развития патологических склерозов соединительной ткани, органов и артерий человека.

Патологические склерозы возникают и проявляются у человека на протяжении всех возрастных этапов — от эмбрионального периода и до последних дней его жизни, одновременно с возрастными, до них и вслед за ними [1, 5, 11, 17 и др.]. Возникают они под действием многих и разных этиологических и патогенетических факторов, на почве всех общепатологических процессов — дистрофий, некрозов, атрофий, венозных застоев и отеков, застоев лимфы и лимфоррагий, артериальных полнокровий и кровоизлияний, тромбозов и эмболий, воспалительных и невоспалительных разрастаний тканей и опухолей. При всех общепатологических процессах возникают и развиваются необычные для нормы биохимические и гистохимические изменения, морфологические трансформации и деформации предсуществовавшей и патологически новообразованной соединительной ткани с переходом в функционально и архитектонически патологические, фиброзные, рубцовые, склеротические и гиалинизированные участки, поля и тяжи. Они возникают наряду с дистрофией, атрофией и гибелью паренхимы органов, с запустеванием и склерозом их кровеносных сосудов.

По локализации различают внутри- и внеорганные общепатологические склерозы соединительной ткани, а по этиологии и патогенезу они разнообразны и сложны. Например, на почве повторных и длительных венозных застоев, под воздействием механических и химических раздражений застойной крови и межтканевого отека происходят нарушения обмена веществ, ткани органов пропитываются белками измененной крови и лимфы, продуктами дистрофии и распада паренхимы. Это вызывает реактивное разрастание клеток и волокон соединительной ткани с последующим ее уплотнением и склерозированием (в нижних конечностях в виде слоновости) и уплотнение органов (в легких — в виде пневмосклерозов, в печени — циррозов, в почках — нефроциррозов и т. д.). Аналогичные явления происходят в очагах мелких и крупных кровоизлияний и гематом при инкапсуляции и организации их; при организации тромбов с зарастанием тромбированных сосудов; при организации и рубцевании инфарктов разных органов (сердца, почек, селезенки и др.). В этих же условиях развиваются индурации, склерозы и циррозы органов без реактивного клеточного разрастания соединительной ткани, путем биохимического, гистохимического и морфологического метаморфоза — метаплазии основного вещества и волокон соединительной ткани с переходом в плотную грубоволокнистую коллагеновую и гиалинизированную соединительную ткань [2, 5 и др.].

Весьма демонстративны малые и большие очаги патологических разрастаний вне- и внутриорганный соединительной ткани, возникающие в результате острых, повторных и хронических воспалительных процессов — альтеративных (дистрофических, некробиотических), экссудативных (особенно фибринозных), но чаще всего длительных и повторных продуктивных специфических (туберкулезных, сифилитических, лепрозных, ревматических, бруцеллезных и других) и неспецифических межочечных и грануляционных. Воспалительные разрастания с последующим склерозом соединительной ткани проявляются в виде тяжей, очагов, прослоек, полей, спаек, утолщений и инкапсуляций в различных органах и участках тела. Послевоспалительные склерозы и циррозы являются морфологическим выражением неполноценного восстановления, заживления и выздоровления поврежденных тканей и органов. К таким же, без паренхиматозной и функциональной компенсации, неполноценным склерозам и циррозам близки разрастания и рубцевания соединительной ткани, возникающие при грануляционном заживлении очагов травм, ран и язв кожи, слизистых и серозных оболочек и различных органов.

Особое значение имеют нормологические — индивидуальные и возрастные, но более всего — патологические склерозы артерий человека

[3, 13, 15]. Начало закладки сосудистой системы человека происходит у 2—3-недельного зародыша. В стенке желточного мешка появляются первые сосудистые промежутки, изнутри выстланные однослойным эндотелием из плоских клеток мезенхимы. Снаружи их расположена эмбриональная мезенхима ретикулярно-синцитиального строения, содержащая основное аморфное вещество, первичные аргирофильные, коллагеновые и эластические волокна. Эндотелиальные щели и трубочки первичных кровеносных сосудов возникают затем в мезенхиме других участков и в органах развивающегося зародыша. Соединившиеся щели и трубочки образуют первичную сердечно-сосудистую систему плода. Затем у сосудов последовательно развиваются их слои — интимальный клеточный эндотелиальный слой с мембраной, за ним — субэндотелиальный слой из резервной камбиальной клеточной мезенхимы, за ним — средний слой из гладкомышечных клеток и наружный слой из рыхлой соединительной ткани. В эмбриональном и постэмбриональном периоде у человека происходит дифференцированное развитие трехоболочечных артерий. Особенности их строения и функций дают основание различать артерии эластического (самые крупные), эластически-мышечного (средние) и мышечного типа (органные и внутриорганные), заканчивающиеся артериолами и капиллярами. Все эти артерии обильно снабжены экстра- и интрамуральной сетью симпатической и парасимпатической нервной системы.

После рождения и до самой глубокой старости у человека происходят непрерывные сложные изменения с перестройкой сосудистой сети и стенок артерий, обусловленные вначале общим ростом организма, его функциональным становлением, а затем возрастными эволюционными переменами. В частности это связано со следующими переменами в организме. У новорожденного длина тела равна в среднем 50 см, вес — 3 кг, объем крови — до 500 мл, длина аорты — 12—14 см, ширина на уровне клапанов — 1,5—2,5 см, толщина ее стенки (интимы из однослойного эндотелия и тонкой меди) — 0,3—0,6 мм. У 30—40-летнего человека рост достигает 165 см (возрастает в 3 с лишним раза), вес — 65 кг (увеличивается в 20—22 раза), объем крови — в среднем 10 л (увеличение в 20 раз), длина аорты — 42—48 см (больше в 3—4 раза), ширина аорты — 6—8 см (увеличена в 3—4 раза), толщина интимы и меди аорты — 2—3 мм (утолщение в 10 раз). Из приведенных показателей (лично нами изученных) видно, что с возрастом возникает закономерная функционально-морфологическая перестройка организма человека. Артерии при этом утолщаются и уплотняются за счет увеличения в их стенках основного вещества, волокон и клеток соединительной ткани. В артериях эластического типа происходит увеличение больше эластической, меньше — соединительной и гладкомышечной ткани. В артериях мышечно-эластического типа увеличивается содержание мышечной и эластической, меньше — соединительной ткани. В артериях мышечного типа увеличивается содержание больше всего мышечной ткани.

Ярким примером большой и сложной перестройки является аорта. Общее возрастное анатомическое увеличение аорты в размерах с утолщением стенок сопровождается сложной гистологической перестройкой ее интимы. У 30—40-летнего человека в утолщенной интиме видна функционально-архитектоническая многослойность ее. Первым в интиме (изнутри) становится клеточный эндотелиальный и камбиальный слой; вторым (снаружи) — гипертрофированный, субэндотелиальный фиброзно-эластический слой, богатый основным веществом, за которым располагаются обычно тонкие эластические пластинки — полоски, отделяющие второй слой от третьего; третьим — гладкомышечно-эластический слой с утолщенной эластической пластинкой-мембраной, отделяющей интиму от средней мышечно-эластической оболочки аорты, по-

добной внутренней эластической мембране артерий мышечно-эластического и мышечного типов. В артериях двух последних типов снаружки от меди, на ее границе с адвентицией, развивается утолщенная наружная эластическая пластинка — мембрана.

Все проявления роста, развития, возрастной и эволюционной перестройки стенок аорты и других артерий у человека сопровождаются функционально-архитектоническими нормологическими очаговыми и диффузными утолщениями, уплотнениями и склерозами стенок их, что является не только возрастным фоном, но и видовой функционально-морфологической патогенетической подготовкой — предпосылкой для различных патологических артериосклерозов. Последние могут от эмбрионального начала и до конца жизни человека охватывать всюду в организме артерии всех типов и калибров, от аорты и до артериолы. Патологические артериосклерозы «исходят» из нормологических и обычно «смыкаются и сливаются» с ними. Везде и всегда патологический артериосклероз в той или иной форме комбинируется — сочетается и суммируется с нормологическими индивидуальными и возрастными изменениями артерий [1, 2, 5, 13, 14, 15].

Патологические склерозы мелких артерий возникают при многих общепатологических процессах, но чаще всего — при воспалительных заболеваниях и травмах, когда мелкие артерии и артериолы повреждаются, тромбируются и облитерируются, зарастают соединительной тканью, образуя с окружающей тканью плотные рубцовые тяжи и поля. Большое место в жизни человека занимают различные инфекционные, вирусные, токсические и аллергические воспалительные поражения мелких артерий и артериол, включая ваза вазорум, возникающие порой еще внутриутробно. Они оставляют после себя мелкие и крупные рубцовые и склеротические тяжи во многих органах. К ним же следует отнести и склерозы после современных токсических и медикаментозных повреждений тканей и васкулитов. Особо выделяются так называемые артериолосклерозы ряда жизненно важных органов — головного мозга, почек, селезенки и реже других, возникающие главным образом при гипертонической болезни и различных гипертонических состояниях, проявляющихся первичным гиалинозом, последующим липоидозом и заключительным артериолосклерозом.

О происхождении склерозов крупных, средних, органных и магистральных артерий имеются два основных взгляда. В XVIII в. врачи были склонны считать уплотнения и утолщения артерий возрастными изменениями, склерозом артерий стариков, у которых он всегда наиболее ярко проявляется. В 1965 г. И. В. Давыдовский определил артериосклероз и атеросклероз как биологический, природно-видовой, физиологический возрастной процесс старения артерий. Такой взгляд несостоятелен, ибо сторонники его не принимают во внимание значение всех влияний внешней среды, социальных условий и различных заболеваний, сопровождающихся патологическими изменениями артерий.

Второй взгляд определяет артериосклероз как болезнь человека, возникающую на почве длительных биохимических изменений крови (по Рокитанскому и др.), хронических воспалительных процессов в артериях (по Вирхову и др.), различных хронических нарушений обмена веществ (по Маршану и др.), в результате комбинированных воздействий (общих и местных) алиментарных, гипертонических, неврогенных, аллергических и многих других факторов [3, 7, 9 и др.]. Мы лично с 1923 г. склонны к признанию атеросклероза полиэтиологическим и полипатогенетическим заболеванием. В настоящее время, разделяя в принципе выдвинутую Н. Н. Аничковым комбинационную теорию происхождения атеросклероза, мы следующим образом определяем атеросклерозы и артериосклероз (1965, 1966, 1967, 1970).

У человека в жизни до поры до времени возникают и развиваются приспособительные и эволюционные, видовые и возрастные общие изменения организма с компенсаторно-функциональным, нормологическим склерозом и индивидуальным липоидозом аорты и других артерий. На том или ином этапе жизни к упомянутому так называемому возрастному липосклерозу человека присоединяются общепатологические склерозы артерий, образующихся в результате воздействия многих экзогенных патогенных факторов (при различных заболеваниях, в том числе профессиональных, бытовых и других) и на фоне эндогенных особенностей людей (наследственных, приобретенных, половых, возрастных, реактивных и других). Таким путем возникают и развиваются комбинированные сочетанные формы патологических артериосклерозов, занимающие место осложнений и сопутствующих процессов при различных основных заболеваниях. Сопутствующие артериосклерозы становятся не просто предвестниками, а в большей мере предрасполагающими источниками сложнокомбинированных форм последующего атеросклероза. Под влиянием эндогенных и экзогенных факторов (алиментарных, аллергических, неврогенных и др.) после 40—50 лет проявляются более резко выраженные местные — в артериях и общие — в организме нарушения белкового и липидного обмена, что приводит к развитию сначала негативного, затем клинически выраженного деформирующего бляшкообразного атероматоза и склероза аорты и других артерий, деструктивного и отягощенного различными осложнениями в виде кальциноза, изъязвлений, тромбоза, кровоизлияний в стенках артерий, стенозирования и обтурации их просветов. Так комбинированный сопутствующий артериосклероз в соответствующих условиях превращается в полиэтиологическое и полипатогенетическое тяжелое и опасное клинико-анатомическое, нозологическое заболевание, именуемое атеросклерозом, точнее говоря, являющееся большой, сложной и тяжелой комбинированной атеросклеротической болезнью.

Следовательно, у человека возникновение и развитие атеросклероза, как большой атеросклеротической болезни, происходит в непрерывно нормологически и патологически изменяющемся организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии. М., 1950.—
2. Абрикосов А. И. и Струков А. И. В сб.: Современные вопросы медицинской науки. Медгиз, 1951.—
3. Аничков Н. Н. Сосуды. Частная патологическая анатомия под ред. А. И. Абрикосова, т. 2. Медгиз, 1940 и 1947.—
4. Виноградов В. В. и Воробьева Н. Ф.; Кавецкий Р. Е. и Мельниченко А. В. В кн.: Старение и физиологические системы организма. Киев, 1969.—
5. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, М., 1956 и 1958; Геронтология. Медицина, М., 1966; Общая патология человека. Медицина, М., 1969.—
6. Елисеев В. Г. Гистология. Медгиз, М., 1963.—
- 7.— Ильинский Б. В. Атеросклероз. Медгиз, Л., 1960; Научн. тр. Ленинградского ГИДУВа, Л., 1969.—
8. Кнорре А. Г. Краткий очерк эмбриологии человека. Медицина М., 1967.—
9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965.—
10. Непряхин Г. Г. Астраханский мед. ж., 1923, 10—12; Мат. научн. конф., Казань, 1965; Мат. научн. сесс., Казань, 1966; Арх. патол., 1966, 12; Проблемы клинической и теоретической медицины. Казань, 1967; Казанский мед. ж., 1970, 1.—
11. Струков А. И. Патологическая анатомия. Медицина, М., 1967.—
12. Чеботарев Д. Ф. Сердечно-сосудистая система при старении. Медицина, М., 1967.—
13. Aschoff L. Vorträge über Pathologie, Jena, 1925; Современные проблемы патологии. Медгиз, М., 1932.—
14. Hueck W. Morphologische Pathologie, Leipzig, 1955.—
15. Jorges L. Arterien, Arteriosklerose. Handbuch d. spez. path. Anatom., Henke—Lubarsch, Bd. II, 1924, Berlin.—
16. Marchand. Über Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verhandlung d. 21 Kongress f. inn. Medizin, Wiesbaden, 1904.—
17. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. Медицина, М., 1971.—
18. Пэттен Б. М. Эмбриология человека. Медгиз, М., 1953.

ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНОЙ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ПРИ КОЛЛАГЕНОЗАХ

А. А. Александровский

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

За последние годы отмечается изменение симптоматиологии коллагеновых заболеваний. Учащение вяло текущих форм в связи с малой выраженностью клинической картины и частым отсутствием характерных сдвигов лабораторных показателей усложнило их распознавание. Сопутствующая недостаточность кровообращения «гасит» признаки активности процесса, скрывая истинную природу болезни. Поэтому продолжают поиски дополнительных критериев, облегчающих диагностику. К числу подобных тестов можно отнести определение активности холинэстеразы (ХЭ) — одного из факторов нейрогуморальной регуляции.

Дискоординация нервных процессов, наблюдающаяся при коллагенозах, в частности при ревматизме, ведет к сдвигам в системе ацетилхолин — холинэстераза.

Большинством исследователей установлено снижение ХЭ у больных активным ревматизмом. Благоприятное течение процесса на фоне компенсированных пороков сердца сопровождается незначительным угнетением ХЭ. Недостаточность кровообращения, особенно H_3 , ведет к резкому падению активности ХЭ. При улучшении состояния под влиянием лечения уровень фермента возвращается к нормальным величинам. Тяжелые формы коллагенозов — системная красная волчанка, склеродермия, затяжной септический эндокардит — протекают на фоне очень низкой активности ХЭ.

Динамика ХЭ у больных коллагенозами изучена недостаточно. Разноречивость результатов, возможно, обусловлена разными методами определения ХЭ. Такие закономерные изменения ХЭ, как у больных ревматизмом, не обнаружены при ревматоидном полиартрите. Мало известна корреляция ХЭ и других биологических показателей.

Наша работа посвящается изучению динамики ХЭ у больных коллагенозами с патогенетических и клинических позиций.

При определении ХЭ мы пользовались методом С. Хестрина (1949). Было обследовано 172 чел., в том числе 20 здоровых лиц, составивших контрольную группу. Активность ХЭ у них равнялась в среднем $23,5 \pm 0,9$ мг/мл/час, что согласуется с литературными данными. У 8 здоровых мужчин она составила $25,2 \pm 1,3$ мг/мл/час, а у 12 женщин — $21,2 \pm 1,3$ мг/мл/час ($P < 0,05$).

152 больных коллагенозами по нозологической форме и полу распределялись следующим образом:

	Мужчины	Женщины
Ревматизм, активная фаза	30	48
Ревматизм, неактивная фаза	9	5
Инфектартрит	6	27
Системная красная волчанка	3	21
Системная склеродермия	1	2
Итого	49	103

Такое распределение больных хорошо иллюстрирует известное положение о большей частоте коллагенозов у женщин. Установлено также влияние пола у больных активным ревматизмом на активность ХЭ. У женщин она была равна $15,8 \pm 0,8$ мг/мл/час, а у мужчин — $11,9 \pm 0,9$ мг/мл/час ($P < 0,01$). Резкое угнетение ХЭ у мужчин соответствует более тяжелому течению болезни. Пороки сердца обнаружены у 26 мужчин (86,7%) и у 23 женщин (48,0%). Недостаточность кровообращения 2-й и 3-й ст. выявлена у 22 мужчин (73,4%), в группе женщин H_2 диагностирована у 14 больных (29,2%), а H_3 не наблюдалась. Вялое течение болезни у женщин отмечалось почти в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Под влиянием лечения активность ХЭ у мужчин к моменту выписки заметно повышалась (до $17,8 \pm 1,3$ мг/мл/час, $P < 0,001$), у женщин изменение ее было малосущественным ($17,5 \pm 0,9$, $P > 0,05$).

В клинике ревматизма, как и других коллагенозов, определение активности процесса влияет на последующую терапию, на возможность оперативного вмешательства, на трудоустройство больных. Связь нервных реакций и выраженности болезни проявляется в колебаниях уровня ХЭ у больных с различной степенью активности ревматического процесса. Ревматизм с максимальной активностью пугает своим бурным течением, яркой симптоматикой: острым полиартритом, высокой температурой, интенсивным болевым синдромом и т. д. — все это вызывает тяжелые субъективные ощущения, угнетающе действует на больного и окружающих. Грозный по внешним проявлениям ревматизм III ст. активности оказывается доброкачественным процессом с точки зрения диагностики, лечения и прогноза. В подобных случаях ХЭ, умеренно снижаясь ($16,1 \pm 1,5$ мг/мл/час) в начале лечения, к моменту выписки нормализуется ($20,8 \pm 1,8$ мг/мл/час) соответственно благоприятному течению болезни.

Обнадеживающая своим названием 1-я, минимальная степень активности болезни представляет худший вариант. «Стертость» клинической картины усложняет диагностику, имеется тенденция к прогрессированию процесса несмотря на лечение, к образованию стойких анатомических дефектов. Неблагоприятное течение болезни подтверждается резким угнетением ХЭ (до $13,2 \pm 0,9$ мг/мл/час). К концу лечения активность ХЭ хотя и повышается ($17,3 \pm 1,0$, $P < 0,001$), все же она значительно ниже нормальных величин ($P < 0,001$).

Сопоставление холинэстеразной активности при ревматических полиартритах ($16,8 \pm 1,2$ мг/мл/час) и при сложных пороках сердца ($10,4 \pm 1,2$ мг/мл/час) обнаруживает в высшей степени достоверную разницу ($P < 0,001$). Одновременно с улучшением клинического состояния в 1-й группе (полиартрит) ХЭ повышается до нормального уровня ($25,0 \pm 1,5$ мг/мл/час, $P < 0,001$). У больных с ревмокардитом и клапанными пороками повышение активности ХЭ также достоверно, но выражено в меньшей степени ($14,9 \pm 1,8$ мг/мл/час; $P < 0,05$). Уровень ХЭ на фоне ревмокардита без порока сердца по величине и динамике занимает промежуточное положение.

Малоутешительная динамика фермента у больных с пороками сердца связана скорее всего с далеко зашедшими процессами в органах, в частности в печени. При отсутствии признаков декомпенсации (H_0) активность ХЭ составляет $15,3 \pm 1,2$ мг/мл/час; при H_1 она равна $12,2 \pm 1,5$, при H_2 — $13,3 \pm 1,5$ мг/мл/час. Наиболее демонстративно понижение ее при H_3 : до $8,0 \pm 1,0$ мг/мл/час. Параллельно лечебному эффекту активность ХЭ у больных с H_0 , H_1 , H_2 повышается. Безуспешность лечения H_3 сочетается со стойким снижением ХЭ в этих случаях.

Определение активности ХЭ производилось в зависимости от перемен в общем состоянии и с изменением терапии. При поступлении в клинику активность ХЭ у больных активным ревматизмом была в среднем

14,2±0,7 мг/мл/час. После антибактериальной терапии у большинства больных уровень ХЭ повышался до 16,0±0,8 мг/мл/час. Иммуно-депрессивная терапия приводит к дальнейшему повышению ХЭ до 18,4±0,7 мг/мл/час ($P<0,001$). У некоторых больных отмечалось угнетение ХЭ в результате обострения очаговой инфекции после назначения гормональных препаратов.

Отсутствие нормализации ХЭ у многих больных после лечения свидетельствует о недостаточно затихшем процессе, что и обуславливает необходимость диспансерного наблюдения и лечения этих больных. Чувствительность их к инфекции, действию простуды, переутомлению, другим подобным факторам во многом объясняется неполным восстановлением нарушенной нейро-гуморальной регуляции.

У 14 больных неактивным ревматизмом с пороками сердца в состоянии компенсации обнаружено повышение активности холинэстеразы до 28,5±0,5 мг/мл/час, ацетилхолинэстеразы до 50,0±3,5 мг/мл/час и ацетилхолина до 0,060±0,004 ед. опт. пл. ($P<0,01$ сравнительно со здоровыми), что можно считать проявлением напряженности нейровегетативных реакций, находящихся в состоянии компенсации.

У больных инфекционным неспецифическим полиартритом активность ХЭ снижена более умеренно: до 16,2±1,2 мг/мл/час. Что касается дополнительных особенностей — пола, доминирующего анатомического синдрома, преобладания пролиферативных или экссудативных реакций, степени функциональной недостаточности, то влияние этих факторов гораздо заметнее при сравнительном изучении ХЭ в начале и в конце лечения. Так, у больных с висцеральными поражениями активность фермента с 15,7±4,3 мг/мл/час в процессе лечения повышается до нормальной величины (25,4±1,9 мг/мл/час, $P<0,05$). Сходная динамика наблюдается у лиц с преобладанием экссудативных изменений в суставах: от 14,1±1,4 до 19,3±1,5 мг/мл/час ($P<0,02$). У больных с пролиферативными изменениями ХЭ почти не изменена: 20,1±1,0—19,8±1,3 мг/мл/час. При максимальной активности процесса отмечается более резкое угнетение ХЭ в начале лечения (10,5±1,9 мг/мл/час) и большая динамика фермента под влиянием терапии (20,7±2,8 мг/мл/час).

При инфектартрите в сочетании с амилоидным нефрозом наблюдается не понижение, а повышение ХЭ до очень высоких цифр (33,0; 37,0 мг/мл/час), что свидетельствует о тяжести заболевания. Параллельно клиническому улучшению обнаруживается тенденция к снижению активности фермента до нормального уровня.

Системная красная волчанка — наиболее тяжелая из форм коллагенозов. Для острых вариантов волчанки оказалась типичной наименьшая величина ХЭ — 8,7±1,0 мг/мл/час. Удовлетворительное самочувствие больных с хроническим течением системной волчанки сочетается с достаточно высокой активностью ХЭ: 19,6±1,2 мг/мл/час. Подострые варианты болезни как по клинической симптоматике, так и по уровню ХЭ (18,3±1,6 мг/мл/час) занимают промежуточное положение. Лечение, по-видимому, не влияет на активность фермента, так как ни в одной из выделенных групп не обнаружено практически значимой динамики ХЭ.

Как клинические примеры, так и статистический анализ подтверждают предположение, что одними нарушениями печеночных функций нельзя объяснить все изменения ХЭ. Воздействие других факторов, среди которых активность процесса занимает ведущее место, несомненно. Сюда же относится влияние пола больных и нозологической формы болезни.

ВЫВОДЫ

1. У больных коллагенозами наблюдается угнетение ХЭ, в большей мере выраженное при острой системной красной волчанке и ревматизме, в меньшей — при инфекционном неспецифическом полиартрите.

2. Уровень ХЭ изменяется в зависимости от активности процесса, недостаточности кровообращения, доминирующего анатомического синдрома и пола больных.

3. Под влиянием лечения уровень ХЭ у большинства больных повышается, но не нормализуется.

4. Определение ХЭ может служить дополнительным критерием адекватности применяемой терапии и имеет определенное прогностическое значение.

УДК 616.127—005.8

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ БОЛЬНИЦ г. УФЫ ЗА 1965—1969 гг.

*Проф. Т. С. Сунаргулов, канд. мед. наук З. Н. Булыженкова,
Э. Д. Видиккер*

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. З. Ш. Загидуллин), кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Т. С. Сунаргулов) Башкирского медицинского института и прокуратура Уфимской горбольницы № 8 (главврач — О. И. Вехновский)

Проблема инфаркта миокарда является важнейшей в современной медицине. Она перерастает в социальную в силу того, что заболеваемость инфарктом миокарда приводит к длительной нетрудоспособности, нередко является причиной инвалидности, дает высокую летальность.

Мы провели анализ заболеваемости инфарктом миокарда по материалам стационаров города Уфы за 5 лет. Процент госпитализированных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы увеличился с 26,2 в 1965 г. до 32,1 в 1969 г. 55,6% госпитализированных были больные с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Процент госпитализированных больных с инфарктом миокарда за пятилетний период увеличился с 6,5 до 13,9.

По стационарам города наибольшая летальность (16,5%) наблюдалась от поражения сердечно-сосудистой системы, причем она увеличилась с 13,1% в 1965 г. до 19,5% в 1969 г. Процент умерших от заболеваний органов дыхания за тот же период увеличился с 8,9 до 10,7, а от инфекционных заболеваний уменьшился с 12,5 до 7,9.

Летальность больных от поражения сердечно-сосудистой системы в терапевтических отделениях высока (67,5%), наибольшее количество из них составляют больные с гипертонической болезнью и атеросклерозом (75,6%). Процент умерших от инфаркта миокарда по отношению ко всем умершим равен 15,0, по отношению к больным с сердечно-сосудистой патологией — 22,2, к больным гипертонической болезнью и атеросклерозом — 29,2, к больным инфарктом миокарда — 17,0.

Всего за 5 лет в стационарах города умерло от инфаркта миокарда 115 мужчин и 103 женщины.

По данным как отечественных, так и зарубежных авторов, инфаркт миокарда у мужчин развивается на одно десятилетие раньше, чем у женщин: у мужчин с 4-го, у женщин с 5-го десятилетия. По нашим наблюдениям, для больных инфарктом миокарда наиболее опасен возраст от 60 до 69 лет (умер 81 чел. — 37,6%), причем процент летальных случаев для мужчин старше 60 лет — 58,0, для женщин — 80,6. Средний возраст мужчин — 55 лет, женщин — 64 года.

Наши данные в отношении распределения больных инфарктом миокарда по полу и возрасту соответствуют общеизвестным: нарастание с

возрастом процента женщин, большая смертность в возрасте старше 60 лет.

Мы наблюдали инфаркт миокарда чаще на фоне атеросклероза (140 чел. — 64%) и реже на фоне гипертонической болезни (78 чел. — 36%).

УДК 616.13—004.6—615.857.06

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛМЕТИОНИНСУЛЬФОНИЯ ХЛОРИДА (ВИТАМИНА U) НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО И КЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Ю. В. Фомин

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопросы патогенеза и лечения атеросклероза до сих пор недостаточно изучены, во многом спорны и противоречивы. Поэтому изыскание и изучение механизма действия новых биологически активных веществ является важной задачей. Перспективны средства, которые позволяют вмешиваться в интимные процессы метаболизма тканей.

За последнее время установлено, что в жизни клетки играют большую роль метильные группы. Основными поставщиками этих групп служат холин, метионин, а в переносе их участвуют витамины B₁₂ и фолиевая кислота. Но прежде чем метионин станет метильным донором, он должен превратиться в богатое энергией сульфониевое соединение S-аденозилметионин (S—AM). Метильные группы S—AM используются для образования ряда веществ: холина, креатинина, адrenalина, стеролов, CH₃-ДНК и CH₃-РНК и многих других. Следует отметить, что сравнительно давно синтезированы соли S-метилметионинсульфония (MMS), но они не привлекали к себе внимания, пока не были обнаружены в растениях и не было доказано их противоязвенное действие. Исходя из способности MMS заживлять язву, Чиней (1942) назвал его витамином U — от слова «ulcus». Теннис (1940) синтезировал из метионина соли S-метилметионинсульфония и высказал предположение, что по своему действию это вещество аналогично соединениям типа холина, бетаина. Вслед за ним Беннет (1940) показал, что S-метилметионин может заменить для крыс в рационе метионин. В дальнейшем Мак-Рори (1954) нашел, что это вещество биохимически стоит близко к метионину. Стекол (1955) в опытах на крысах установил участие CH₃-групп MMS в синтезе холина и креатинина. Сато (1956) предполагает, что MMS благоприятно действует на тиминовый и холиновый обмен. Таким образом, метилметионинсульфоний является активированной и более стойкой формой метионина, чем S—AM, с более высоким энергетическим уровнем (12 ккал). Отсюда следует ожидать благоприятное действие MMS, как источника активных метильных групп, на липидный обмен. Накамура и Арияма (1959, 1961) констатировали сдерживающее влияние MMSCl и MMSJ на развитие алиментарной гиперхолестеринемии и липоидоза у крыс и кроликов. Метионин таким действием не обладал.

Мы изучали влияние отечественного препарата MMSCl, синтезированного В. Н. Букиным и Г. Н. Хучуа (1968) в Институте биохимии АН СССР им. А. Н. Баха, на течение экспериментального атеросклероза у кроликов и коронарного атеросклероза в клинике.

Для суждения о выраженности атеросклероза в ходе эксперимента на кроликах и в процессе лечения больных мы исследовали уровень общего холестерина, коэффициент экстракции холестерина, лецитин, высчитывали лецитин/холестеринный показатель (Л/Х), определяли протромбин и гепариновое время. Кроме того, у кроликов после забоя производили морфологическое исследование аорт. В клинике учитывали как субъективное состояние больных (наличие болей в сердце, одышка, общее самочувствие и т. д.), так и объективные клинические данные: частоту пульса, АД, пробу Штанге, ЭКГ, звучность тонов сердца.

Наши экспериментальные исследования (1970) показали, что введение MMSCl в дозе 50 мг на каждого кролика весом от 2,5 до 3,0 кг приводит к снижению уровня холестерина в сыворотке крови, повышает Л/Х показатель у опытных животных (табл. 1).

Степень липоидоза аорт на участке от полулунных клапанов до бифуркации в опытной группе была более низкой, чем в контрольной, и составила в целом к общей площади поражения в опыте 12,0±3,8%, а в контроле 42,8±9,9% (P<0,05).

Полученные экспериментальные данные позволили перейти к клиническому изучению препарата.

Мы наблюдали 44 больных атеросклерозом, в том числе 17 с I-й стадией (коронаросклероз с явлениями стенокардии) и 27 с 3-й стадией (атеросклеротический кардиосклероз).

Уровень липидов в сыворотке крови у кроликов в опытной (MMSCI + холестерин) и контрольной (холестерин) группах

День исследования	Холестерин в сыворотке крови, мг%		Лецитин в сыворотке крови, мг%		Л/Х показатель	
	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль
	M ± m		M ± m		M ± m	
До опыта	77 ± 3	79 ± 4	94 ± 5	96 ± 4	1,22 ± 0,06	1,26 ± 0,05
30-й день опыта	297 ± 40	451 ± 63	311 ± 17	286 ± 37	1,24 ± 0,16	0,64 ± 0,05
	P < 0,005		P > 0,05		P < 0,001	
95-й день опыта	501 ± 48	733 ± 69	249 ± 15	274 ± 32	0,52 ± 0,03	0,40 ± 0,03
	P < 0,005		P > 0,05		P < 0,01	

20 больных получали MMSCI по 200 мг в сутки в течение 20 дней и 24 — ту же дозу на протяжении 30 дней.

В процессе лечения MMSCI у 38 больных улучшилось общее самочувствие: исчезли или значительно уменьшились боли в сердце, а также головные боли, нормализовался сон, исчезла слабость. Лишь у одного больного самочувствие ухудшилось к 20-му дню лечения, что мы объяснили подъемом АД после эмоционального и физического перенапряжения, проявившегося и на ЭКГ признаками нарастающей «перегрузки» левого желудочка. У большинства больных выровнялись и клинические показатели: проба Штанге, данные ЭКГ, частота пульса и АД. Так, проба Штанге у 27 больных значительно улучшилась, у 7 достигла нормальных цифр (свыше 40—45 сек.), у 5 не изменилась и у 3 ухудшилась. Из 39 больных, у которых до лечения была умеренная тахикардия, у 26 частота пульса нормализовалась, у 8 осталась без изменений и у 5 несколько повысилась.

Положительная динамика ЭКГ наблюдалась у 21 из 36 больных: нормализовались форма и положение сегмента RS — T, повысился вольтаж зубца T, а в ряде случаев улучшилась внутрижелудочковая проводимость, исчезла блокада ножек пучка Гиса. У 1 уже упомянутого больного, лечившегося амбулаторно, была выявлена отрицательная динамика ЭКГ в виде «перегрузки» левого желудочка, вызванная физическим и эмоциональным перенапряжением.

Биохимические исследования липидного обмена, проведенные у 44 больных, также выявили положительные результаты. У 27 из 38 больных с гиперхолестеринемией ($M \pm m = 226 \pm 4$ мг%) уровень холестерина снизился к 10-му дню наблюдения, у 25 продолжал снижаться до 20-го дня, причем более значительно (см. табл. 2). У больных,

Таблица 2

Динамика изменений некоторых показателей липидного обмена у больных, леченных метилметионинсульфонием хлорида (MMSCI)

Сроки исследования	Холестерин в сыворотке крови, мг% M ± m	Лецитин в сыворотке крови, мг% M ± m	Л/Х показатель M ± m	КЭХ, % M ± m
До лечения	226 ± 4,3	200 ± 4,2	0,95 ± 0,02	46,5 ± 1,5
10-й день	208 ± 4,3 P < 0,001	216 ± 5,2 P < 0,001	1,09 ± 0,02 P < 0,001	40,5 ± 1,5 P < 0,001
20-й день	204 ± 4,8 P < 0,001	216 ± 8,4 P = 0,05	1,10 ± 0,04 P < 0,001	38,0 ± 1,2 P < 0,001
30-й день	196 ± 6,0 P < 0,001	221 ± 8,4 P < 0,05	1,15 ± 0,04 P < 0,001	33,4 ± 1,6 P < 0,001
Через 1—1,5 месяца после лечения	194 ± 8,2 P < 0,01	206 ± 7,9 P > 0,05	1,09 ± 0,05 P < 0,05	36,0 ± 2,3 P < 0,01
Нормальные показатели	163 ± 1,9 σ = 8,9	200 ± 3,6 σ = 15,7	1,23 ± 0,02 σ = 0,10	26,4 ± 1,0 σ = 4,1

получавших препарат 30 дней, уровень холестерина еще более снижался и достиг в среднем у 20 чел. 196 ± 6 мг%, лишь у 2 больных он умеренно повысился.

Лецитин также имел положительную динамику: к 10-му дню повысился у 22 из 33 обследованных, на 20-й день продолжал повышаться у 17 чел., а к 30-му дню лечения он повысился по сравнению с исходным уровнем у 14 из 18 обследованных.

Л/Х показатель к 10-му дню был снижен лишь у 4 из 30 обследованных, на 20-й день оставался умеренно сниженным у 2, а на 30-й день у 14 из 18 обследованных достиг в среднем нормальных цифр.

Исследование устойчивости холестерин-белковых комплексов путем вычисления коэффициента экстракции холестерина (КЭХ) по методике Лемэра в модификации В. Е. Анисимова (1963) показало, что из 38 больных с гиперхолестеринемией лишь у 4 КЭХ был в пределах нормы, причем у 6 больных с низким уровнем холестерина он был повышен более значительно (в среднем до $50,5 \pm 2,2\%$ при норме $26,4 \pm 1,0\%$), что согласуется с данными В. Е. Анисимова и др. (1964). На 10-й день лечения КЭХ снизился у 27 из 38 больных, и только у 8 несколько повысился, на 20-й день он продолжал снижаться также у 27, а к 30-му дню лечения оказался сниженным у 17 из 23 обследованных.

С целью изучения эффективности и длительности действия препарата 23 больных были обследованы нами через 1—1,5 месяца после окончания лечения. Содержание холестерина в них составило 194 ± 8 мг%, т. е. сохранялось на том уровне, который был после окончания лечения. Повышение отмечалось лишь у 2 больных. КЭХ изменился в отрицательную сторону также у 2 больных. Лецитин и Л/Х показатель понизились у 4 из 21 обследованного.

Уровень протромбина и гепариновое время не претерпели каких-либо заметных изменений за время лечения.

Благоприятные сдвиги клинических симптомов и биохимических показателей мы относим за счет положительного влияния ММСЦИ, так как других препаратов больные не получали. Объяснить эти изменения влиянием большого режима мы также не могли, так как половина больных лечилась амбулаторно с такими же результатами. Исследования В. Е. Анисимова и сотр. (1964), а также ряда других авторов показали, что у больных с коронарным атеросклерозом, получавших общий стол, коронарорасширяющие средства и микстуру Бехтерева в течение 20—30 дней, не происходит существенных сдвигов в липидном обмене.

У 12 больных, составлявших контрольную группу, каких-либо заметных сдвигов в липидном обмене не выявлено. Так, в начале наблюдения холестерин составил в среднем $224 \pm 9,0$ мг%, лецитин — $197 \pm 7,0$ мг%. Л/Х показатель — $0,87 \pm 0,03$ и КЭХ — $40,1 \pm 1,7\%$, а спустя 20 дней — соответственно $229 \pm 8,4$ мг%, $183 \pm 8,3$ мг%, $0,82 \pm 0,04$ и $36,1 \pm 1,4\%$ (во всех случаях $P > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Препарат оказывает превентивное действие в отношении развития экспериментального атеросклероза у кроликов, что проявляется в менее значительном нарастании холестерина в сыворотке крови и уменьшении степени липоидоза интимы аорты.

2. ММСЦИ улучшает клиническое течение коронарного атеросклероза: исчезают или уменьшаются боли в сердце, улучшается общее самочувствие, проба Штанге и показатели ЭКГ, уменьшается одышка, нормализуется пульс.

3. У больных коронарным атеросклерозом снижается уровень общего холестерина, повышается устойчивость белково-холестериновых комплексов, лецитин в сыворотке крови и лецитин/холестериновый показатель к 20—30-му дню лечения.

4. Действие препарата сохраняется и к 30—40-му дню после окончания лечения, о чем свидетельствуют как клинические, так и биохимические показатели.

5. ММСЦИ можно рекомендовать для включения в комплексное лечение атеросклеротического поражения венечных артерий курсами по 20—30 дней при суточной дозе 200 мг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Лаб. дело, 1963, 11; Казанский мед ж., 1964, 5.—2. Букин В. Н. Усп. биол. хим., 1969, 10.—3. Фомин Ю. В. Материалы научн. конф. по атеросклерозу и гипертонической болезни. Казань, 1970.—4. Bennett M. A. J. Biol. Chem., 1941, 141, 573.—5. Cheney G. Arch. intern. Med., 1942, 70, 532.—6. Colombo Minerva med., 1959, 2954.—7. McRorie R. A., Sutherland G. L., Lewis M. S., Barton A. D., Glazener M. R., Shive W. J. J. Am. Chem. Soc., 1954, 76, 115.—8. Nakamura K., Ariyama H. Bull. Agric. Chem. Soc. Jap., 1959, 23, 348.—9. Nakamura K., Ariyama H. Tohoku J. Argic. Res., 1961, 12, 49.—10. Sato K. Jap. J. Clin. Exptl. Med., 1959, 36, 1139.—11. Stecol J. A. Symposium on amino acid metabolism. Baltimore, 1955, 509.—12. Toennis G. L. Biol. Chem., 1940, 132, 455.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИЦИЛЛИНО-МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РЕВМАТИЗМА

Канд. мед. наук В. А. Николаева, Г. П. Волкова

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

В комплексе мероприятий, обеспечивающих предупреждение рецидивов ревматизма, ведущее место занимает сезонная бициллино-медикаментозная профилактика, получившая в последние годы широкое распространение в нашей стране.

В данной работе изложены результаты шестилетнего диспансерного наблюдения и бициллино-медикаментозной профилактики у больных ревматизмом рабочих (строителей, металлургов), труд которых связан с воздействием неблагоприятных метеорологических факторов (охлаждение или перегревание, воздействие контрастных температур). Следует учитывать, что наблюдение мы проводили в климатических условиях Прикамья с умеренно континентальным климатом, довольно холодной зимой (средняя температура в январе минус 15°), частыми сильными ветрами, дождливой погодой, особенно в весенне-осеннее время.

Обследовано 175 женщин и 88 мужчин. 196 чел. были в возрасте от 20 до 40 лет. Недостаточность митрального клапана была у 143 чел., сочетанный митральный порок — у 100, митрально-аортальный — у 10. Хронический тонзиллит установлен у 48 больных, хронический холецистит — у 8, хронический аппендицит — у 2. У трети женщин были хронические воспалительные процессы женской половой сферы.

Диспансерное наблюдение за больными вели цеховые терапевты. Обязательно проводили лабораторный и ЭКГ-контроль 2 раза в год. Большое внимание уделялось санации очагов инфекции. Перед началом каждого курса противорецидивного лечения больные подвергались комплексному обследованию разными специалистами.

За период наблюдения санаторно-курортное лечение получили 64 больных, всего 102 раза. Более 200 больных лечилось в ночных санаториях-профилакториях без отрыва от производства (всего 498 раз).

Направление больных в профилакторий приурочивали ко времени проведения сезонной профилактики. Лечение бициллином и аспирином проводили по общепринятой методике в течение 1,5 месяцев. Аспирин назначали всем, бициллин — больным с очагами инфекции или перенесшим рецидивы болезни в течение последних 5 лет, а также при вялотекущем ревмокардите. Охват бициллинопрофилактикой составил 70%. Медикаменты для превентивного лечения выдавали больным бесплатно. Контроль за приемом лекарств осуществляли цеховые врачи (под их руководством) средние медработники. Значительная часть больных принимала противорецидивное лечение в ночных санаториях-профилакториях, где оно сочеталось с назначением витаминов (С, группы В) и физиотерапевтических процедур.

Эффективность диспансеризации и противорецидивного лечения оценивали по числу рецидивов ревматизма в год и количеству дней нетрудоспособности на 100 наблюдавшихся больных.

Мы проанализировали заболеваемость 172 больных, получавших бициллино-медикаментозную профилактику регулярно в полном объеме в течение 3 и более лет.

Заболеваемость ревматизмом в группе длительно диспансеризуемых больных снижалась из года в год, уменьшалось число рецидивов и дней нетрудоспособности. Особенно значительное снижение заболеваемости отмечено на 5 и 6-м году противорецидивной медикации. Так, на 6-м году диспансеризации число рецидивов уменьшилось в 4 раза по сравнению с исходным уровнем, а число дней нетрудоспособности — в 4,5 раза. Наряду с этим снизилась и частота ангины, а также обострений хронических тонзиллитов. На 5—6-м году бициллинопрофилактики ангины возникали в 2 раза реже, чем в первом году противорецидивного лечения.

Нас интересовал также вопрос о частоте острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей в связи с периодическим лечением антибиотиками и салицилатами. Изучение амбулаторных карт 72 больных, наблюдавшихся в поликлинике в течение 6 лет, показало, что число указанных заболеваний заметно возросло. Так, заболеваемость острыми катарам верхних дыхательных путей за первое трехлетие составила 117 в случаях и 624 в днях нетрудоспособности на 100 диспансеризуемых, за второе — соответственно 288 и 1755. Следовательно, частота острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у больных ревматизмом, получавших регулярно сезонную бициллино-аспириновую профилактику, увеличилась в 2,4 раза, а число дней нетрудоспособности — в 2,8 раза, хотя в целом по поликлинике частота такого рода заболеваний за те же периоды не только существенно не изменилась, но, напротив, имела некоторую тенденцию к снижению в отдельные годы. Полученные нами данные не соответствуют указаниям о снижении частоты катаров верхних дыхательных путей при противорецидивном лечении ревматизма [1, 2]. Возможно, одной из причин учащения

острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у больных ревматизмом явилось лечение аспирином в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов. Нам кажется вероятным предположение, что аспирин, оказывая десенсибилизирующее действие, понижал резистентность организма к инфекции и некоторым видам вирусов, а также вызывал некоторую дезадаптацию организма к простуде. Это убеждает нас в необходимости пересмотра и оптимизации системы превентивной медикации у рабочих, подвергающихся длительному охлаждению. В настоящее время нами проводятся наблюдения по применению бициллинопрофилактики в комплексе с назначением делагила (хлорохина), глюконата кальция и аскорбиновой кислоты.

ВЫВОДЫ

1. Сезонная профилактика, проводимая у рабочих, подвергающихся длительному охлаждению и воздействию контрастных температур, является эффективным методом предупреждения рецидивов ревматизма.

2. Превентивная медикация ревматизма снижает частоту ангин и обострений хронических тонзиллитов.

3. На фоне проводимой бициллино-аспириновой профилактики у рабочих, подвергающихся длительному охлаждению, частота острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей может увеличиваться, в связи с чем должны быть продолжены поиски оптимальной системы профилактической медикации ревматизма у данной категории рабочих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радужкевич В. П., Орман Л. М. *Вопр. ревмат.*, 1964, 2.— 2. Романенко А. П. Там же, 1967, 1.

УДК 616.233—002—616.24

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОГО КАШЛЯ ПРИ ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Э. А. Покровская, З. Г. Филюшина, Е. С. Парфенова

Клинический отдел (зав.—проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

Клиническое течение хронических инфекционно-воспалительных заболеваний легких во многом зависит от нарушения бронхиальной проходимости.

Как отмечают многие авторы, среди мер, направленных на улучшение дренажной функции бронхов, ведущее место принадлежит бронхоскопии. Мы применяли бронхоскопию в сочетании с аппаратом искусственного кашля (ИКАР-1), созданным ВНИИ медицинского инструментария и оборудования. В результате разницы давления, создаваемой искусственными кашлевыми толчками, происходит извлечение бронхиального содержимого из мелких и средних бронхов в крупные, откуда мокрота аспирируется с помощью специального отсасывающего устройства, имеющегося в аппарате.

В литературе мы не встретили данных о применении ИКАР-1 в практике лечения больных воспалительными заболеваниями легких. Эффективность лечения описанным методом изучена у 40 больных, страдающих бронхоэктатической болезнью, хроническим бронхитом, абсцессом легкого и хронической пневмонией с давностью заболевания от 1 до 20 лет. Более чем у половины больных (24 чел.) заболевание имело профессиональную этиологию и было обусловлено воздействием пылевого фактора. Больные жаловались на одышку различной степени выраженности (35 чел.). У всех больных был кашель с мокротой, суточное количество мокроты колебалось от 20 до 200 мл. Боли в различных отделах грудной клетки, общую слабость и быструю утомляемость отмечало большинство больных (32 чел.). Более чем у половины больных повышалась температура до 38°, обычно по вечерам.

У преобладающего большинства больных была эмфизема легких, краевая или умеренно выраженная, рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы с преимущественной локализацией в средних и нижнебоковых отделах легких. У 7 больных установлена легочная недостаточность I ст., у 26—II ст. и у 2—III ст. (по классификации А. Г. Дембо).

При рентгенологическом исследовании у большинства больных (37 чел.) обнаружено усиление легочного рисунка (у 24—с грубой ячеистостью и преимущественной локализацией бронхоэктазов в средних и нижних полях).

Нередко у больных отмечалось увеличение количества лейкоцитов (до 10 тыс. и более), сдвиг влево, РОЭ до 30 и более мм/час, некоторое увеличение общего количе-

ства белка в сыворотке крови, диспротеинемия за счет уменьшения содержания альбуминов.

Основным показанием к применению данного метода лечения было нарушение дренажной функции бронхов: кашель с плохо отделяемой гнойной мокротой, наличие выраженного эндобронхита.

При первой бронхоскопии¹ у всех больных был выявлен эндобронхит: у 21 — катаральный и гнойный, у 12 — суб- и атрофический, у 6 — гипертрофический и у 1 — язвенно-геморрагический. Бронхоскопия сопровождалась аспирацией мокроты, «туалетом» бронхов физиологическим раствором (50—80 мл) с последующим отсасыванием содержимого. Затем к бронхоскопу через переходники присоединяли аппарат ИКАР-1, производили 5—7 кашлевых толчков с интервалом 10—15 сек., после чего в просвете сегментарных и долевых бронхов вновь появлялась мокрота, которую удаляли из бронхов с помощью отсасывающего устройства. Бронхоскопию завершали введением интрабронхиально бронхолитических и антимикробных средств.

Повторную процедуру при наличии выраженного воспалительного процесса назначали через 3—5 дней. В период между бронхоскопиями вводили интратрахеально горчичным шприцем или через резиновый катетер эуфиллин (по 4 мл 2,4% раствора), пенициллин (300—500 тыс. ед.), стрептомицин (500 тыс. ед.) или морфоциклин (150 тыс. ед.), норсульфазол (по 4 мл 40% раствора) или сульфапиридазин натрия (по 4 мл 40% раствора), аскорбиновую кислоту (по 2—3 мл 2% раствора).

После 10—15 интратрахеальных вливаний лекарственных средств и 1—7 бронхоскопий с использованием аппарата ИКАР-1 у всех больных улучшалось самочувствие, ослабевала или полностью исчезала одышка, уменьшалась интенсивность кашля и количество мокроты. У трети больных кашель прекратился. Температура нормализовалась у 26 из 27 больных. Значительно уменьшились катаральные явления в легких. Показатели жизненной и форсированной емкости легких возросли в среднем на 300—500 мл, максимальной и резерва вентиляции — на 10—20 л. Произошли положительные сдвиги в морфологических и биохимических анализах крови. У 33 больных нормализовалась или значительно снизилась скорость РОЭ. В белковых фракциях крови, по сравнению с исходными данными, выявлена тенденция к увеличению процентного содержания альбуминов за счет снижения α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов. Соответственно увеличился альбумино-глобулиновый коэффициент. У всех больных объем мокроты, выделяемой в сутки, снизился на 30—100 мл (с 53,5 до 20,6 мл; $P < 0,001$). Уменьшилась гнойность мокроты (при определении по З. И. Модестовой и И. П. Раевой — с 5,7 до 3,2; $P < 0,05$) и количество лейкоцитов в мокроте (по методу З. Г. Филюшиной — с 90 500 до 45 220; $P < 0,02$) наряду со снижением степени дегенеративных изменений их. Значительно уменьшилось количество микрофлоры мокроты. К концу курса лечения закономерно отмечалась положительная динамика состояния слизистой бронхов по данным эндоскопии: у трети больных эндобронхит не выявлен, у остальных он стал менее выраженным.

Побочных явлений и значительных осложнений при применении данного метода не наблюдалось. Только у отдельных больных возникали симптомы легкой интоксикации дикаином.

Полученные результаты дают основание рекомендовать этот метод для лечения больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких.

УДК 616.24—616—073.75

РЕНТГЕНО-БРОНХОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

В. Н. Мельничнов, Н. В. Волкова, А. В. Акинфиев, В. Н. Порываева

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и рентгенологическое отделение 6-й городской клинической больницы (главрач — Е. В. Хмелевцева)

В настоящее время благодаря успехам торакальной хирургии бронхография, как один из основных методов бронхологии, получила значительное распространение. Но у детей, особенно младшего возраста, до сих пор она применяется недостаточно широко. Между тем диагностика

¹ Во всех случаях бронхоскопию проводили под местной анестезией 1—2% раствором дикаина.

многих легочных заболеваний невозможна без контрастирования бронхов. Недостаточное применение бронхографии у детей является одной из причин поздней диагностики, что приводит к тяжелым, запущенным формам болезни.

Представляет практический интерес сравнительная оценка данных обычного рентгенологического исследования и бронхографии при хронических нагноениях легких у детей.

В настоящем сообщении проводится параллель между бесконтрастной рентгенологической и бронхографической картинами хронических неспецифических заболеваний легких с выраженными клиническими проявлениями. Работа основана на материале рентгенологического обследования 241 ребенка в возрасте от 4 месяцев до 15 лет (из них 108 — от 4 мес. до 7 лет). Всем детям проводили одномоментно двустороннюю поднаркозную бронхографию с внутривенным введением мышечных релаксантов короткого действия (анестезиолог О. Н. Магер). В качестве контрастного вещества применяли водную бариево-алтейную взвесь, которой заполняли бронхи до 6—8-го порядка. Снимки выполняли в прямой и двух косых проекциях, что позволяло избежать суперпозиции бронхов и оценить состояние всего бронхиального дерева до мелких его ветвей.

По рентгенологической картине, полученной во время просвечивания и на рентгенограммах, все больные разделены на 3 группы.

К 1-й гр. мы отнесли больных, у которых было только усиление легочного рисунка (111 чел.). При бронхографии у 45 больных (40,5%) обнаружены нормальные бронхи, у 27 (24,5%) — функциональные изменения (бронхоспазм, пилотония), у 12 (11%) — бронхит, у 27 (24,5%) — бронхоэктазии. Усиление легочного рисунка более характерно для начальных стадий хронической пневмонии и бронхита, чем для хронических нагноений.

Во 2-ю гр. включено 29 больных, у которых усиление легочного рисунка сочеталось с его деформацией главным образом за счет периваскулярного и перибронхиального компонентов. На бронхограммах у 20 детей выявлены бронхоэктазии, у 6 — функциональные нарушения и бронхит, у 3 бронхи были нормальны.

У 98 детей 3-й гр. было усиление легочного рисунка с тяжистостью в корнях и прикорневых зонах, сплевроперикардиальными и плевродиафрагмальными спайками, смещением средостения, наличием базальных треугольных теней ателектаза и т. д. У 79 чел. (80%) бронхографически обнаружена выраженная патология, у 12 — функциональные изменения и бронхит, у 7 — нормальная картина бронхиального дерева.

Наибольшее число совпадений в диагнозе относится к ателектатическим формам бронхоэктазий, что соответствует и литературным данным. У 3 детей при выраженной клинической картине болезни ни рентгенологически, ни бронхографически патологии не было обнаружено, поэтому в указанные выше группы они не вошли.

У 126 детей с хроническими нагноениями в легких были обнаружены врожденные и приобретенные патологические изменения, причем у 89 они были подтверждены при операции. У 46 детей (36,9%) на рентгенограммах были явные признаки ателектаза.

У 80 детей на основании обычного обзорного снимка было почти невозможно установить наличие или отсутствие бронхоэктазий.

В подавляющем большинстве случаев бронхоэктазия возникает в базальных сегментах, чаще слева (89 чел. — 71,2%), реже справа (54 чел. — 36%). У 26 детей (21%) был двусторонний процесс. У 21 ребенка бронхоэктазии базальных пирамид сочетались с поражением средней доли справа и у 46 — с поражением язычковых сегментов слева. Поражение бронхов верхних долей обоих легких (16 чел.) нередко сочета-

лось с вовлечением в процесс бронхов других отделов легкого, в основном нижних.

Итак, обзорная рентгенография, а тем более просвечивание не дают четкого представления об изменениях в бронхах. Одним из основных методов исследования бронхо-легочной системы является бронхография. Она позволяет судить о распространенности патологического процесса, локализации его, характере поражения, что помогает решить вопрос о необходимости оперативного вмешательства.

УДК 616.155.392.8—615.7

О ЛЕЧЕБНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕКСАФОСФАМИДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ

В. В. Шильников, В. П. Ражева

Гематологическая клиника (зав.—доц. Л. М. Розанова, научный руководитель — проф. С. И. Шерман) Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови

Применение химиопрепаратов значительно обогатило арсенал средств для лечения хронических лейкозов, но такие препараты, как бензол, уретан, эмбихин, новэмбихин, тэф, тио-тэф и др., в силу своей токсичности и малой эффективности, в последние годы используются редко. Из новых препаратов большого внимания заслуживают полученный в Венгрии в 1959 г. (Хорват) миелобромол и синтезированный в Институте элементарных соединений АМН СССР (С. Я. Зурабян, С. С. Кеблас, И. Л. Кнуняц) гексафосфамид, один из наиболее активных новых этилениминных производных. Экспериментальным исследованием установлено, что гексафосфамид, оказывая выраженное подавляющее действие на гранулоцитопоз, в то же время при максимально переносимых дозах незначительно угнетает эритропоз и тромбоцитопоз [8]. Исследование действия гексафосфамида на штаммах перевиваемых лейкозов выявило его высокую противолейкозную эффективность: количество лейкоцитов в периферической крови животных снижалось, а лейкозная метоплазма костного мозга и инфильтрация внутренних органов уменьшались [7]. Имеются сообщения, пока еще немногочисленные, об эффективности гексафосфамида при лечении больных хроническим миелолейкозом [3].

Под нашим наблюдением находилось 27 больных хроническим миелолейкозом (17 женщин и 10 мужчин в возрасте от 21 года до 70 лет). 14 больных лечились гексафосфамидом в стационаре и 13 — амбулаторно. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 8 лет. У 26 больных была развернутая II стадия заболевания и у 1 — терминальная. У всех больных была выраженная лейкомическая форма заболевания. До лечения больные жаловались на общую слабость, плохой аппетит, похундание, обильные поты, головные боли, головокружение, боли в подреберьях, костях, повышение температуры до субфебрильных цифр, одышку, сердцебиение. У части больных имелись признаки миокардиодистрофии (приглушение тонов, систолический шум на верхушке, тахикардия), у 4 больных был хронический бронхит.

Селезенка была увеличена у 23 больных: у 6 она пальпировалась на 3—5 см ниже реберной дуги, у 12 — на 5—10 см и у 6 — на 10—20 см, заходя за среднюю линию живота на 1—3 см. Печень пальпировалась у 10 больных на 1—3 см и у 12 — на 4—8 см ниже края ребер.

Содержание гемоглобина до лечения колебалось от 52 до 76 ед., количество эритроцитов — от 2 910 000 до 3 800 000. Гемоглобин ниже 60 ед. был у 6 больных. Число лейкоцитов было в пределах 71 000—453 000, а тромбоцитов — 100 000—870 000. Ускорение РОЭ наблюдалось у 20 больных (от 20 до 60 мм/час).

18 больных до гексафосфамида уже получали лечение миелосаном, лучами Рентгена, миелобромолом или пуринетолом. У 5 больных были явления резистентности к миелосану. 9 больных, давность заболевания которых не превышала 2 лет, ранее не лечились.

Доза гексафосфамида как в стационарных, так и амбулаторных условиях была одинакова и зависела от индивидуальной чувствительности к препарату, общего состояния больного, стадии заболевания, количества лейкоцитов и тромбоцитов, а также от предшествующего лечения. Обычно мы начинали лечение с 10 мг через день в течение недели, при хорошей переносимости препарата дозу увеличивали до 20 мг. При быстром снижении числа лейкоцитов и медленном сокращении селезенки и печени дозу препарата обычно уменьшали и увеличивали интервалы между его приемами — на 1—2 дня. Общая доза на курс лечения колебалась от 110 до 1510 мг, составляя в среднем 465 мг. Длительность лечения больных в стационаре колебалась от 25 до

60 дней, а в амбулаторных условиях — от 23 до 80 дней. В период применения гексафосфамида каждые 2—3 дня проводили подсчет лейкоцитов, а каждые 7—10 дней — общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов. При снижении лейкоцитов до 20—30 тыс. гексафосфамид давали в дозе 10 мг через день под контролем подсчета лейкоцитов каждые 1—2 дня. Обычно лечение заканчивали при наличии 10—16 тыс. лейкоцитов. У 10 больных после первых дней приема гексафосфамида количество лейкоцитов не сколько повысилось, а затем, с 7—10-го дня, стало постепенно снижаться. У 17 больных повышения лейкоцитов не наблюдалось.

В результате лечения гексафосфамидом заметное улучшение было отмечено у 24 больных. У них исчезли слабость, потливость, головные боли, головокружение, боли в костях, нормализовалась температура, улучшился аппетит, больные прибавляли в весе. Наряду с улучшением самочувствия уменьшался размер селезенки. Из 23 больных, у которых до лечения пальпировалась увеличенная селезенка, у 18 она уже не пальпировалась, у 5 пальпировалась на 6—8 см ниже левого реберного края (вместо 15—20 см).

В результате лечения гексафосфамидом у всех больных увеличилось содержание гемоглобина — в среднем с 64,5 до 72,3 ед. После лечения гексафосфамидом количество гемоглобина было не ниже 60 ед. Количество лейкоцитов снизилось до сублейкемических или нормальных цифр (со 174 200 до 18 200 в среднем). Параллельно улучшалась и лейкограмма, при этом заметно снижался процент содержания незрелых клеток гранулоцитарного ряда (миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов и мегамиелоцитов) — с 42 до 12% (средние цифры) и значительно возрастало содержание сегментоядерных нейтрофилов — с 18,5 до 45,3% (средние цифры). Количество тромбоцитов у 13 больных после лечения осталось на исходном уровне. У 10 больных число тромбоцитов возросло на 60—100 тыс. от исходного уровня, и только у 3 больных число кровяных пластинок уменьшилось на 40—60 тыс., оставаясь в пределах нормы.

Картина костномозгового кровотечения была исследована у 12 больных. До лечения определялась миелоидная гиперплазия костного мозга (повышение количества миелокариоцитов до 820 000, значительное увеличение числа молодых форм белого ряда и отчетливое повышение лейко-эритробластического индекса), а также гиперплазия мегакариоцитарного аппарата (повышение мегакариоцитов до 738, в среднем 240). После лечения гексафосфамидом было отмечено уменьшение пролиферации (число миелокариоцитов снизилось в среднем с 649 000 до 321 000), уменьшение молодых форм белого ряда, заметное повышение процентного содержания эритро-нормобластов (в среднем с 4,3 до 14%), а также заметное снижение пролиферации мегакариоцитов (76 вместо 240 до лечения, средние цифры), то есть после лечения наблюдалась тенденция к нормализации лейкопоеза, эритропоеза и мегакариоцитарного роста.

У 2 больных лечение гексафосфамидом привело лишь к улучшению самочувствия, уменьшению селезенки, снижению числа лейкоцитов с 200 000 до 120 000. В обоих случаях после месячного перерыва лечение было возобновлено и успешно закончено миелоброломом.

Лишь у одного больного лечение гексафосфамидом не дало эффекта. Больной находился в терминальной стадии заболевания с миелобластным кризом. Он скончался в результате прогрессирования лейкемического процесса.

После выписки из клиники и окончания курса амбулаторного лечения больные оставались под нашим наблюдением. 8 больных получили курсовое лечение без последующей поддерживающей терапии. Длительность ремиссий у них колебалась от 2 до 18 месяцев, в среднем 7 мес.

Принимая во внимание небольшую продолжительность ремиссии после отмены гексафосфамида, мы с целью отдаления наступления тяжелых рецидивов применили поддерживающую терапию гексафосфамидом вслед за окончанием курса лечения у 12 больных. Препарат в этих случаях назначали по 10 мг 1—2 раза в неделю. У 4 больных после стационарного курса терапии картина периферической крови нормализовалась, и гексафосфамид был отменен. Через 1,5—4 месяца у них появились жалобы на общую слабость, утомляемость, увеличение печени и селезенки, ухудшилась картина периферической крови. Больным была назначена поддерживающая терапия.

У 2 больных после выписки из клиники наступило обострение. Длительность ремиссии у них была соответственно 18 и 15 месяцев. Общая доза за период лечения в первом случае 1505 мг, во втором — 2100 мг.

К ноябрю 1970 г. 14 больных находились в состоянии ремиссии от 1 до 21 месяца, в среднем 10,7 месяца.

При применении внутрь гексафосфамид не вызывал диспепсических и токсико-аллергических явлений. По данным ряда авторов [8], гексафосфамид, в отличие от мнелосана, не подавляет половой функции, а также не оказывает отрицательного действия на печень. Наш опыт подтверждает эти данные. Однако необходимы дальнейшие наблюдения. Очень важно, что гексафосфамид давал хороший лечебный эффект при развитии резистентности к другим цитостатическим средствам.

Лишь у одного больного в результате лечения гексафосфамидом в общей дозе 160 мг были отмечены явления угнетения костного мозга, которые удалось довольно быстро ликвидировать переливаниями крови, преднизолоном. В настоящее время больной находится в состоянии ремиссии 19 месяцев.

ВЫВОДЫ

1. Гексафосфамид — эффективное цитостатическое средство при лечении хронического миелолейкоза. Он хорошо переносится при приеме внутрь, не токсичен и не оказывает отрицательного влияния на функции внутренних органов. Его можно назначать амбулаторным больным.

2. При курсовом методе лечения длительность ремиссии колеблется от 2 до 18 месяцев (в среднем 7 месяцев). Противорецидивная терапия в отдельных случаях удлиняет ремиссию (до 21 месяца) и отдалает наступление тяжелых рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вакуленко А. Д. Лечение хронического миелоза миелосаном. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1962.—2. Германов А. И., Русова А. И. Химия и медицина, М., 1960, вып. 13. Миелосан.—3. Дульцин М. С., Зарецкий И. И., Хомченковский Е. И., Чернцова Г. А., Невская Т. П. I Всесоюзн: конф. по химиотерапии злокачественных опухолей. Рига, 1968:—4. Дульцин М. С., Раушенбах М. О. Труды VIII Международного противоракового конгресса. М.—Л., 1963, т. 6.—5. Кассирский И. А., Волкова М. А. Тер: арх., 1967, 2.—6. Мокеева Р. А. Клин. мед., 1958, 7.—7. Хомченковский Е. И., Одинокова В. А. В кн.: Вопросы гематологии, часть II, Медицина, М., 1968.—8. Хомченковский Е. И., Невская Т. П., Сусоева В. М., Чернцова Т. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1968, 10.—9. Шерман С. И. Лейкозы. Медгиз, М., 1961.—10. Шерман С. И., Киселева А. Н., Фрейдзон В. А., Куралева В. В., Ражева В. П.: Тр. XVI пленума Ученого совета, посв. пробл. лейкозов. М., 1966.—11. Dameshek W., Gunz F. Leukemia. London. 1964.—12. Наумов Г. Г. Т. Ibid., 1960.

УДК 616—099

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

М. С. Раскин

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — доц. В. Ф. Богоявленский, консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница (главврач — Е. В. Хмелевцева)

При острых отравлениях неотложная помощь имеет весьма важное практическое значение. Это один из разделов медицины, названный И. А. Кассирским «драматической терапией», где от врача требуется синтез знаний, опыта, а порой и оправданного риска.

Мы обобщили опыт по диагностике и лечению острых отравлений в терапевтическом отделении 6-й городской клинической больницы. За последние 3 года поступило на лечение 228 таких больных. У 33 из них было острое отравление хлорофосом, у 15 — снотворными, у 13 — уксусной кислотой, у 102 — алкоголем и у 65 — прочими ядами. Возраст больных — от 17 до 60 лет (преобладали лица 20—30 лет). Ниже анализируются 3 вида отравлений: хлорофосом, снотворными, алкоголем.

Особый интерес к отравлениям хлорофосом объясняется довольно широким распространением этого вида интоксикаций, тяжестью течения, частыми летальными исходами. Токсическое действие фосфорноорганических соединений (ФОС) связано, в основном, с их ярко выраженным антихолинэстеразным действием. Это приводит к прекращению ферментативного гидролиза ацетилхолина, накопление которого в тканях обуславливает все многообразие проявлений отравления. Клиника напоминает картину возбуждения парасимпатической нервной системы. Возникает миоз со спазмом аккомодации, усиливается перистальтика желудка и кишечника, появляются бронхоспазм с бронхореей, брадикардия, кратковременные судороги и фибрилляции, сменяющиеся пара-

лично всей поперечнополосатой мускулатуры. Ведущим синдромом острых отравлений ФОС являются дыхательные нарушения, что вызвано бронхореей, заполнением бронхиального дерева слизью. Прогрессирует бронхоспазм, а в дальнейшем наступает паралич дыхательной мускулатуры, в финале — остановка дыхания. Подавление холинэстеразной активности вызывает глубокое нарушение высшей нервной деятельности. На смену короткому периоду возбуждения приходит коматозное состояние. Из 33 отравленных хлорофосом 17 были доставлены в больницу в тяжелом коматозном состоянии. Все они приняли дозу хлорофоса, значительно превышавшую смертельную, 4 из них умерло. 16 больных поступили в менее тяжелом состоянии и были излечены.

Клинический диагноз, особенно в коматозном состоянии, при отсутствии анамнеза, мы ставили на основании следующих симптомов: резчайшего миоза, гиперсаливации, потливости, бронхореи с клочочущим дыханием, судорог, мышечной фибрилляции, запаха хлорофоса изо рта и от промывных вод. При лечении отравленных ФОС обычно применяют атропин, реактиватор холинэстеразы дипироксим, 2-пам-хлорид и другие препараты. Мы пользовались атропином и дипироксимом (бромистый триметилен 1, 3-бис-4-оксиминометилпиридиний). Последний является активным реактиватором холинэстеразы, ингибированной фосфорноорганическими соединениями. Комбинированное применение атропина и дипироксима благоприятно влияет на течение интоксикации и приводит к быстрому восстановлению нарушенных функций. В зависимости от тяжести состояния дипироксим (15% раствор) вводили подкожно, внутримышечно или внутривенно, от 1 до 10 мл в сутки.

Тяжелым больным уже в приемном покое подкожно или внутривенно (в зависимости от тяжести состояния) вводили 5 мл 0,1% атропина и промывали желудок и кишечник (независимо от времени отравления). Затем вводили внутривенно капельно 0,1% раствор атропина (от 5 до 10 мл) в 5% растворе глюкозы (300—1500 мл) в коктейле вместе с коргликоном, мезатоном, кордиамином. При необходимости внутривенное вливание атропина повторяли до исчезновения ацетилхолинового эффекта. Максимальная суточная доза не превышала 40 мл 0,1% раствора атропина. Судороги и стойкая гипертония не всегда снимались атропином, в таких случаях применяли аминазин (1 мл 2,5% раствора внутривенно, при менее тяжелом состоянии — подкожно). По мере улучшения состояния дозу атропина и дипироксима снижали. Поддерживающие дозы (по 1—2 мл атропина и дипироксима в сутки) вводили в течение 7—10 дней, так как доказано, что восстановление спонтанной активности холинэстеразы продолжается до 5—7 суток. Для профилактики пневмонии всем больным назначали антибиотики. При выраженных нарушениях дыхания иногда прибегали к управляемому дыханию с предварительной аспирацией жидкости из дыхательных путей.

Из 15 отравленных барбитуратами 2 больных с легкими отравлениями можно было отнести в 1-ю группу по классификации П. Л. Сухина. Больные были в состоянии легкой сонливости. Наблюдалась гиперсаливация, рефлексы были сохранены, был умеренный миоз с сохраненной реакцией зрачков на свет.

Во 2-ю группу мы отнесли 8 чел. с полной потерей сознания (у 3 — длительностью до суток). У всех больных зрачковые и сухожильные рефлексы были резко ослаблены, у 5 наблюдалась бронхоррея, западение языка, цианоз, АД было снижено.

В 3-ю группу было отнесено 5 чел., поступивших в глубоком коматозном состоянии с полностью утраченными сухожильными и зрачковыми рефлексами, выраженной гипотонией, резкими нарушениями

дыхания (у 2 — на фоне отека легких и расстройства гемодинамики с коллаптоидным состоянием).

Количество принятых таблеток снотворных колебалось от 18 до 100. У некоторых больных было отравление несколькими ядами (2 чел. приняли 100 таблеток люминала и 25 таблеток аминазина, один — 40 порошков люминала и 16 таблеток аминазина).

Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. При лечении больных, поступивших в коматозном состоянии, мы применяли антидоты и стимуляторы нервной системы, бемеград в больших дозах (сразу по 30—40 мл, что давало хороший эффект), кордиамин, делали промывания желудка, высокие клизмы, вводили внутривенно капельно в течение нескольких часов 5% раствор глюкозы (до 1000 мл) и физиологический раствор (до 1000 мл) с добавлением коргликона (5—6 мл), 2,4% раствора эуфиллина (5—6 мл), кордиамина (1—2 мл), 2% раствора витамина В₁ (2 мл), 2% раствора витамина В₆ (1 мл), 5% раствора аскорбиновой кислоты (10 мл). В коктейль периодически добавляли бемеград, а в тяжелых случаях — еще и гидрокортизон (50—100 мг). Для снятия ацидоза внутривенно вливали 4% раствор чайной соды по 300—500 мл. Параллельно вводили новурит внутримышечно или лазикс внутривенно. Применяли массивные дозы антибиотиков и оксигенотерапию. У 24 крайне тяжелых больных было сделано кровопускание с одновременным переливанием крови. При значительном угнетении дыхания переходили на управляемое дыхание.

Большинству поступивших с алкогольной интоксикацией первую помощь оказывали в приемном отделении. Тяжелых больных (в коматозном состоянии) госпитализировали. Из 102 больных 3 умерло. У одного из умерших от тяжелой алкогольной интоксикации (после водки и щелачного лака) на фоне хронической коронарной недостаточности в финале возник обширный инфаркт миокарда. У второго умершего развилось кровоизлияние в мозг и отек головного мозга. У третьего больного был также отек головного мозга.

Больным с алкогольной интоксикацией вводили большие дозы бемеграда и коктейли из 5% раствора глюкозы, физиологического раствора с добавлением кордиамина, эуфиллина и мезатона. Эти коктейли чередовались с введением 4% раствора соды. Внутримышечно вводили 2,5% раствор сульфата магния (для профилактики отека мозга).

Исходы алкогольных отравлений особенно тяжелы при наличии у отравленных различных сердечно-сосудистых заболеваний, а также в случаях употребления суррогатов алкоголя.

Следует подчеркнуть трудности дифференциальной диагностики у больных, доставленных в коматозном состоянии. Наличие или отсутствие запаха алкоголя не всегда дает возможность отвергнуть или подтвердить алкогольное отравление, особенно при употреблении суррогатов алкоголя.

У 20 больных при острых отравлениях применяли гемодиализ. Показаниями к гемодиализу являются симптомы острой почечной недостаточности, связанные с прямым действием яда на почечную паренхиму и приводящие к ишемии и аноксии почек. Известно, что гемодиализ целесообразен при интоксикации химическими ядами низкого молекулярного веса, свободно циркулирующими в кровяном русле и не связанными с белками и липоидами крови. Это в первую очередь барбитураты, салицилаты, бромиды, дихлорэтан, метиловый и этиловый спирты. Яды, связанные с белками крови, не проходят через систему диализирующих трубок.

ПЕРЕЖАТИЕ ПЕЧЕНОЧНО-ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ СВЯЗКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Проф. В. С. Шапкин, М. Г. Маслова, Е. В. Якубовский

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. С. Шапкин) Владивостокского медицинского института

Мы наблюдали 88 больных с различными повреждениями печени (возраст — от 2 до 70 лет). Ножевые ранения были у 34, огнестрельные — у 8, закрытые травмы — у 46. Умерло 13 больных (14,7%), в том числе от закрытых повреждений — 11 (23,9%).

Как данные литературы, так и наш опыт показывают, что большинство больных поступает в тяжелом состоянии с выраженными признаками внутреннего кровотечения и шока. Количество крови в брюшной полости зависит от тяжести и обширности повреждения печени и комбинации с другими травмами.

Больных с выраженными признаками внутрибрюшного кровотечения было 62; у 27 из них было угрожающее кровотечение (от 1000 до 2500 мл крови). В группе с массивной кровопотерей было 10 летальных исходов. Таким образом, борьба с жизнеопасным кровотечением является важным мероприятием в снижении послеоперационной летальности при травмах печени. Одним из приемов, позволяющих уменьшить кровопотерю во время операции, является временное обескровливание печени путем пережатия (окклюзии) печеночно-двенадцатиперстной связки (ПДС).

Несмотря на большое число исследований, посвященных данному вопросу, в литературе почти нет указаний на использование этого метода при травматических разрывах печени. Хирургов сдерживают те патоморфологические изменения и резкие расстройства гемодинамики, которые наблюдаются при временной ишемии печени в эксперименте. Имеются отдельные высказывания о значительной опасности пережатия ПДС при острой анемии.

В течение последних 5 лет нами разрабатывается техника оперативных вмешательств на временно обескровленной печени. В эксперименте на 130 беспородных собаках изучены клинико-морфологические изменения, наступающие в организме после временной ишемии печени. В условиях нормотермии животные хорошо переносили пережатие связки в течение 20 мин., а при локальной гипотермии печени — до 40 мин. В патогенезе смерти животных и резких гемодинамических расстройств основное значение принадлежит перераспределению крови и портальному застою вследствие полной несостоятельности портокавальных шлюзов. Ишемия печени здесь имеет второстепенное значение и играет свою роль, когда значительно увеличивается время гипоксии печеночных клеток.

При травматических разрывах печени пережатие ПДС было применено у 15 больных. У 13 больных окклюзия связки произведена с целью остановки профузного кровотечения во время экстренной операции, а у 2 — во время технически трудных резекций печени по поводу посттравматических абсцессов.

На операции у всех пострадавших обнаружены обширные тяжелые разрывы органа с повреждением крупных глссоновых структур. Разрывы сегментарных и долевых сосудисто-секреторных ножек явились показанием к резекции печени у 6 чел. У 2 больных произведены лобэктомии, у 1 — правосторонняя гемигепатэктомия, у 2 — резекция двух сегментов и у 1 — сегментэктомия. 4 пострадавших были в возрасте от

6 до 11 лет с кровопотерей от 350 до 800 *мл*, что является жизнеопасным осложнением. Сроки пережатия связки во время операции составили у 8 человек 3—5 мин., у 4 — от 8 до 10 мин. и у 3 — от 12 до 22 мин. 2 больным связка была пережата дважды прерывисто.

Основным показанием к окклюзии ПДС являлась обширность повреждения органа с массивной кровопотерей (13 чел.). У 7 из них, у которых количество крови в брюшной полости равнялось 1400—2500 *мл* и были глубокие рваные раны печени, окклюзия связки представляла единственную возможность остановить кровотечение.

Как правило, если не были повреждены крупные сосуды кавальной системы, кровотечение из раны печени при пережатии связки значительно уменьшалось. Это позволяло быстро осушить брюшную полость, выяснить локализацию повреждения, произвести необходимые рентгенологические исследования и оперативное вмешательство. Нами не отмечено резких гемодинамических расстройств и признаков портального застоя во время сдавления ПДС, наблюдавшихся в эксперименте на собаках.

В послеоперационном периоде у 7 больных была подробно исследована функция печени после острой ишемии. Выявлено изменение уровня сахара крови и индикаторных ферментов. Сразу же после острой гипоксии печеночных клеток сахар крови значительно повышался (до 200—250 *мг%*) и держался на повышенных цифрах в течение 3—4 суток. Уровень глютаминоаланиновой и глютаминоаспарагиновой трансминаз возрастал до 140—170 ед. и держался на повышенных цифрах 5—6 суток. Механизм этих изменений можно объяснить следующим образом: в ответ на травму печени и кратковременную ишемию печеночных клеток происходит повышенное разрушение запасов гликогена с выбросом сахара в кровяное русло. Нарушение энергетических процессов приводит к повышению проницаемости клеточных мембран — отсюда индикаторная гиперферментемия. Подобные изменения наблюдались и в эксперименте. Каких-либо других нарушений функции печени, свидетельствующих о некротических процессах в печеночных клетках, нами не установлено.

Из 15 больных, у которых мы проводили обескровливание печени, погибли 2. Один умер во время операции от тяжелой комбинированной травмы с массивным разрывом печени, кровопотерей до 2500 *мл*, в состоянии тяжелого шока. Оперативное вмешательство у него было запоздалым. Второй больной погиб на 24-е сутки после операции от тяжелой гемобилии, вызванной нераспознанным центральным разрывом сосудисто-секреторных ножек 8 сегмента печени. Остальные 13 больных поправились и были выписаны в хорошем состоянии.

Метод гемостаза путем пережатия ПДС прост и легко выполним. Он позволяет достаточно эффективно остановить кровотечение и провести бескровно оперативное вмешательство на поврежденном органе. Опасности пережатия ПДС в условиях острой кровопотери, на наш взгляд, преувеличены. Наши результаты и наблюдения других хирургов подтверждают, что в условиях угрожающего кровотечения при анатомически не измененных соотношениях в брюшной полости нет необходимости в длительных сроках окклюзии ПДС. Достаточно 5—10 минут, чтобы произвести гемостаз, необходимые исследования и основные этапы хирургического вмешательства. При более длительных сроках окклюзии можно применить локальную гипотермию печени или прерывистое пережатие связки.

ИНВАГИНАЦИОННАЯ ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ

Доц. А. М. Артемьев

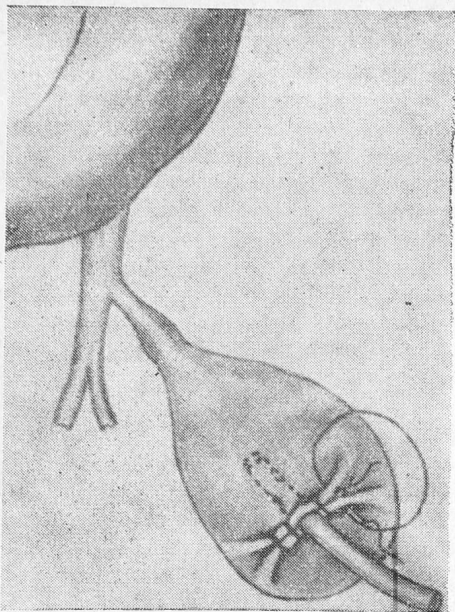
*Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. С. Ворончихин) Ижевского
медицинского института*

При остром холецистите и желчнокаменной болезни по определенным показаниям нередко прибегают к холецистостомии. Целесообразность этой щадящей, органосохраняющей, дренирующей и спасительной операции у тяжелых, пожилых и старых больных с желчным перитонитом, резким нарушением функции печени признают многие хирурги [1, 3, 4, 6].

Техника наложения холецистостомии описана в учебниках и монографиях и выполняется двумя способами. При первом после вскрытия дна пузыря и введения трубки края раны фиксируют отдельными узловатыми швами к передней брюшной стенке (к брюшине с апоневрозом) с целью предупреждения попадания инфицированной желчи в полость брюшины. Дренажную трубку дополнительно ограничивают тампонами. При втором после введения и фиксации трубки через колотый разрез дна пузыря и трубку ограничивают от полости брюшины несколькими марлевыми салфетками для предупреждения подтекания желчи в полость живота и возникновения перитонита. Через 7—9 дней марлевые салфетки удаляют под внутривенным тиопенталовым или ингаляционным наркозом [5]. При обоих методах создают искусственное сращение пузыря с брюшной стенкой и прилежащими органами, что, по нашему мнению, отрицательно сказывается в последующем на функции пузыря. Фиксированный пузырь резко ограничивает глубокое дыхание, необходимое особенно для больных пожилого и старческого возраста. После извлечения трубки, как правило, образуется длительно функционирующий наружный желчный свищ, даже при наличии свободной проходимости гепатохоледоха в двенадцатиперстную кишку. Применяемый кисетный шов вокруг трубки часто не спасает больных от желчного свища, так как лигатура легко инфицируется и отходит вместе с трубкой наружу, слизистая выпадает в рану и прирастает к коже живота; формируется губовидный свищ, требующий в последующем оперативного закрытия. Длительная потеря желчи отрицательно сказывается на пищеварении и психике больных, не говоря уже о действии желчи на окружающие ткани и кожу живота.

С целью устранения упомянутых недостатков и осложнений в факультетской хирургической клинике Ижевского медицинского института за последние два года холецистостомия производится по видоизмененной методике.

Модификация заключается в следующем. После вскрытия полости брюшины желчный пузырь ограничивают марлевыми салфетками от брюшной полости. Затем на дно пузыря накладывают 2 шелковые лигатуры-держалки. Разрезом между лигатурами вскрывают полость пузыря; содержимое удаляют электроотсосом. Просвет пузыря обильно орошают теплым 0,25% раствором новокаина. Струей жидкости при промывании удаляют замазку, песок, мелкие камни и инфицированную желчь. После орошения полость пузыря проверяют пальцем и удаляют оставшиеся камни. Камень, вклинившийся в шейку или пузырьный проток, извлекают через продольный разрез стенки над камнем. Рану зашивают однорядным внутриузелковым серозно-мышечным швом по Пирогову — Матешуку. После удаления конкрементов убеждаются в проходимости пузырьного протока (зондированием, поступлением свежей порции желчи из желчного протока, по свободному поступлению новоскаинового



Дренажная трубка фиксирована дополнительными боковыми швами. Показана методика наложения шва.

раствора в гепатохоледох и контрастной рентгенографией). Одновременно контролируют проходимость общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку (зондированием и рентгеноманометрией). В случае общего тяжелого состояния больного операцию быстро завершают наложением свища.

Отступя от краев раны до 2 см по бокам накладывают два внутриузелковых серозно-мышечных шва без захватывания слизистой оболочки пузыря. При затягивании швов свободные края раны погружают (инвагинируют) в полость пузыря. Между лигатурами в просвете оставляют резиновую трубку. Лигатуры затягивают и завязывают. Если трубка фиксируется лигатурами недостаточно прочно, то ближе к трубке накладывают дополнительный шов. Углы раны зашивают 2—3 узловатыми внутриузелковыми серозно-мышечными швами (см. рис.).

Таким образом, по нашей методике трубку оставляют в свободной брюшной полости без тампонов, и

дно пузыря не фиксируют к брюшной стенке. Полость брюшины после орошения 0,25% раствором новокаина зашивают послойно с выведением и фиксацией трубки на поверхность кожи.

При случайном выпадении или извлечении трубки из пузыря истечения желчи в брюшную полость и наружу не наблюдалось, так как отверстие закрывалось инвагинированными свободными краями стенки пузыря, в частности слизистой оболочкой. Это мы проверяли контрастной холецистохолангиографией. Снимки делали до и после извлечения трубки в различные сроки пребывания в пузыре, причем ни разу не встретили попадания контраста в полость брюшины.

При наложении инвагинационной холецистостомы необходимы следующие два условия: 1) чтобы стенка пузыря сохраняла достаточную ригидность без значительных пато-морфологических изменений; 2) нужно быть уверенным в отсутствии полной блокады общего желчного протока, так как при закупорке дренажной трубки могут возникнуть осложнения.

При остром деструктивном и хроническом склерозирующем холецистите, когда стенки резко утолщены, к такой методике прибегать не следует ввиду возможности прорезывания швов; к тому же трудно рассчитывать на то, что грубо измененные, лишенные эластичности стенки при инвагинации выполнят роль «обратного клапана».

По данной методике оперировано 11 больных. 7 больным пожилого и старческого возраста инвагинационная холецистостомия была произведена по поводу обострения калькулезного холецистита с тяжелым течением и резкой интоксикацией организма. Этим больным холецистэктомии по жизненным показаниям произвести было нельзя. 6 из них выздоровели. 1 больная, 75 лет, на 4-е сутки после операции скончалась. Холецистостомию ей накладывали по поводу перфоративного холецистита с разлитым желчным перитонитом. Перфорация наступила в области шейки пузыря (пролежень от камня). На остальном протяжении

пузырь был без значительных воспалительных изменений, поэтому и было решено наложить инвагинационную холецистостому, а перфоративное отверстие ушить. Заболевание осложнилось расстройством мозгового кровообращения, правосторонним гемипарезом. На секции швы на пузыре держались прочно, истечения желчи в полость живота мимо трубки не было. До наступления смерти по трубке выделялось до 400—500 мл желчи за сутки.

1 больной, 23 лет, свищ был наложен в связи с гнойным холангитом с множественными мелкими подкапсулярными абсцессами печени. Холецистостомия была дополнена гепатохолангиостомией. Больная выздоровела.

У 1 больной, 56 лет, к дренированию через пузырь прибегли по поводу холецистопанкреатита с геморрагическим некрозом. Кроме того, дополнительно было произведено вскрытие капсулы поджелудочной железы с новокаиновой инфильтрацией вокруг железы и дренирование сальной сумки. Наступило выздоровление.

У 1 больного, 42 лет, была закрытая травма печени с повреждением гепатохоледоха. На рану печеночно-желчного протока наложили однорядный внутриузелковый серозно-мышечный шов по Пирогову — Матешуку и инвагинационную холецистостому. Больной выздоровел.

1 больная, 68 лет, оперирована по поводу механической желтухи, вызванной вклинившимся в область фатерова соска камнем. Произвели супрадуоденальную холедохотомию и трансдуоденальную супрапиллярную холедохолитодуоденостомию. На раны желчного протока в супрадуоденальной части и двенадцатиперстную кишку был наложен однорядный внутриузелковый серозно-мышечный шов. Для декомпрессии гепатохоледоха была наложена инвагинационная холецистостомия. Выздоровление.

Таким образом, из 11 оперированных с применением инвагинационной холецистостомии больных 10 выздоровели. После удаления трубки свищи у всех закрылись на 2—3-и сутки. Истечения желчи из свища после удаления трубки ни у одного из оперированных не наблюдалось. Закрытие стомы в короткие сроки можно объяснить отсутствием выпадения в рану слизистой оболочки.

Инвагинационная холецистостомия проста по технике выполнения, исключает тампонаду брюшной полости и фиксацию пузыря к передней брюшной стенке, предупреждает образование спаек и наружных желчных свищей. Она не влияет на физиологическую функцию пузыря, в частности на моторную, не нарушает функцию дыхания, что особенно важно у больных пожилого и старческого возраста с легочно-сердечными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Житник Р. И. Вестн. хир., 1961, 4.— 2. Матешук В. П. Сабуров Е. Я. Техника резекций и анастомозов с применением однорядного внутриузелкового шва. Ярославль, 1962.— 3. Напалков П. Н. Хирургия, 1955, 5.— 4. Петров Б. А. Тр. 6-го пленума Всесоюз. об-ва хирургов. Л., 1957.— 5. Смирнов Е. В. Хирургические операции на желчных путях. Медгиз, 1961.— 6. Шаханова Э. А. Вестн. хир., 1959, 2.

РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОСТНО-НАДКОСТНИЧНОЙ ДЕКОРТИКАЦИИ

Проф. **Л. И. Шулутко**, Д. Г. Тахавиева, В. С. Мурузов, С. П. Карнов

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—проф. Л. И. Шулутко) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский институт травматологии и ортопедии*

Проблема репаративной регенерации кости является одной из актуальнейших в травматологии и ортопедии. При оперативном лечении переломов, ложных суставов, дефектов костей и др. ищут наиболее эффективные методы вмешательства, обеспечивающие создание оптимальных условий для репаративной регенерации скелета.

Установлено, что интенсивность репаративного процесса зависит от степени реваскуляризации зоны патологического процесса. Степень восстановления кровотока играет существенную роль в минерализации коллагена. Другим важным фактором регенерации являются остеобласты, которые участвуют в процессе синтеза белка и обладают набором ферментов, обеспечивающих процесс оссификации. Чем больше остеобластов находится в зоне повреждения кости, тем интенсивнее идет репаративный процесс.

Как известно, процессы репаративного остеогенеза протекают как эндостальным, так и периостальным путем. Периостальное костеобразование обеспечивается активностью камбиального слоя надкостницы. В 1946 г. Л. И. Шулутко предложил метод остеопериостальной декортикации при ряде оперативных вмешательств на костях, позволяющий исключить повреждение камбиального слоя надкостницы, неизбежно возникающее при пользовании распатором, и создать лучшие условия васкуляризации и регенерации костной ткани. Этот метод заключается в отделении долотом тонкой кортикальной пластинки кости вместе с прилегающей надкостницей, т. е. создании тонкого слоя материнской кости с сохранением ее васкуляризации.

В начале 60-х годов братья Жюде стали применять метод остеомускулярной декортикации, аналогичный остеопериостальной декортикации по Л. И. Шулутко.

К настоящему времени в литературе накоплены убедительные клинические наблюдения, подтверждающие эффективность применения метода костно-надкостничной декортикации по Л. И. Шулутко — Жюде (Р. и И. Жюде, Орландини и Патель, 1967; М. В. Волков, 1967; Вандер-Гинст, де Геетер, 1968; И. С. Вассерштейн, 1968; В. А. Железняк, 1968, и др.).

Нами на материале института проведена сравнительная оценка результатов операций по удлинению конечности у детей, выполнявшихся обычным способом и с применением костно-надкостничной декортикации по Л. И. Шулутко — Жюде — всего 18 наблюдений. Во всех случаях удлинение производили за счет костей голени, путем Z-образной остеотомии большеберцовой кости с предварительной остеотомией малоберцовой кости. Фиксацию фрагментов и постепенную управляемую distraction осуществляли аппаратом Г. А. Илизарова. Расположение фрагментов и динамику костеобразовательного процесса контролировали рентгенологически. Анализ полученных рентгенограмм позволил установить, что при удлинении конечности с применением декортикации консолидация фрагментов большеберцовой кости происходит в более короткие сроки — в среднем через 3—4 месяца, а при удлинении конечности без декортикации — в сроки от 6 до 8 месяцев (рис. 1 и 2).

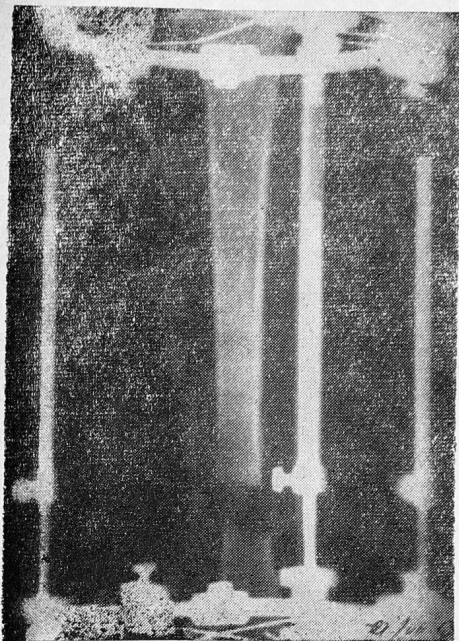


Рис. 1. Рентгенограмма левой голени больного А., 11 лет, произведенная сразу после операции.



Рис. 2. Рентгенограмма левой голени того же больного через 3 месяца после операции.

Таким образом, изученный нами клинический материал убеждает в том, что костно-надкостничная декортикация по Л. И. Шулутко — Жюде способствует значительному ускорению сроков срастания кости.

Нами в эксперименте изучено влияние костно-надкостничной декортикации на регенерацию кости в наиболее тяжелых условиях течения репаративного процесса, к каковым относится костная гомопластика дефекта длинной трубчатой кости. Подобных работ в доступной нам литературе мы не встретили.

Как известно, успех гомотрансплантации зависит не только от свойств самого трансплантата и общей иммуно-биологической реакции на него организма реципиента, но и от местных условий, в которые он попадает.

Наши исследования выполнены на собаках (44 опыта). У 22 собак на левом предплечье произведена резекция лучевой кости на протяжении 1—1,5 см с костно-надкостничной декортикацией по Л. И. Шулутко — Жюде. Образовавшийся дефект замещен костным гомотрансплантатом, консервированным при температуре -25° . Трансплантат скреплен с фрагментами материнской кости интрамедуллярно введенной металлической спицей и прикрыт сформированными костно-надкостничными лоскутами. Одновременно у тех же собак на другом (правом) предплечье проведены контрольные опыты (22 опыта), заключающиеся в замещении аналогичного по размерам дефекта кости консервированным костным гомотрансплантатом от того же донора, в условиях полного отслаивания надкостницы в области материнского ложа. Контроль за ходом репаративной регенерации на оперированной конечности осуществлялся путем рентгенологических исследований. Для более точной оценки течения регенеративного процесса нами применялась методика рентгеноостеомикрофотографии. Сроки наблюдений подопытных животных — от 2 недель до 1 года.

При рентгенологическом исследовании в зоне декортикации выявлена выраженная остеопластическая реакция — утолщение и разрастание

osteoperiостальных лоскутов. На стыках трансплантата с материнской костью идет эндостальное мозолеобразование (рис. 3).

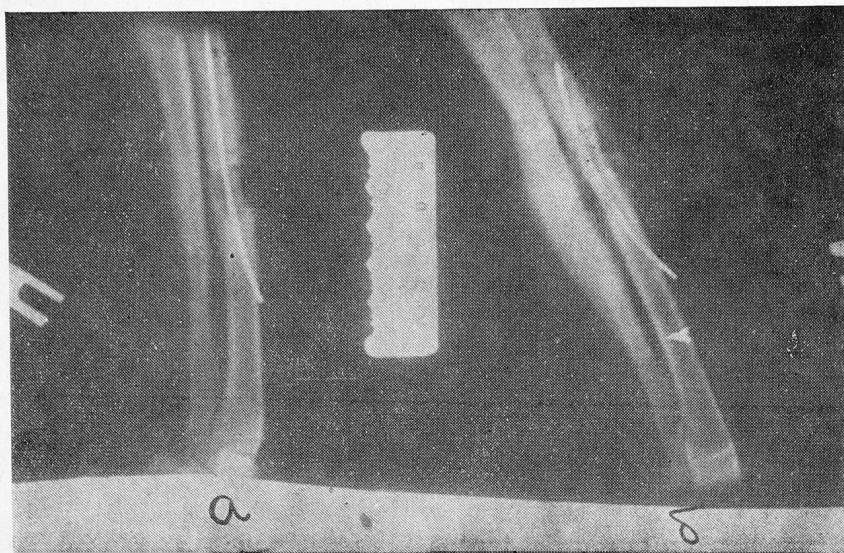


Рис. 3. Рентгенограммы обоих предплечий собаки через месяц после костной гомопластики дефекта лучевой кости.

а — без декортикации, *б* — с декортикацией.

Формирующийся в области декортикации оссификат к 3 месяцам мощной муфтой охватывает трансплантат и концы материнской кости. К 6 месяцам в области трансплантации видна плотная костная мозоль. Границы трансплантата почти неразличимы. Через 8—10 месяцев в костной мозоли четко дифференцируются кортикальный слой и костномоз-



Рис. 4. Рентгенограммы обоих предплечий той же собаки через 1 год после операции.

а — без декортикации, *б* — с декортикацией.

говой канал, непрерывность которого восстановлена полностью. Края трансплантата совершенно неразличимы. Через год замещенный участок кости приобретает нормальную структуру. Имеется лишь разница в очертании контуров и плотности костного вещества в области костной мозоли по сравнению с соседними участками кости (рис. 4).

В контрольных опытах эндостальная и периостальная реакции выражены значительно слабее, в связи с чем неблагоприятные результаты с исходом в ложный сустав, фрагментацией и рассасыванием трансплантата в этой серии опытов наблюдались значительно чаще — в 7 случаях (против 2 в опытах с декортикацией).

Остеомикрофотометрические исследования рентгенограмм оперированных конечностей позволили также установить значительную разницу в динамике изменений плотности костного вещества в опытах с декортикацией по сравнению с опытами, проведенными без декортикации (рис. 5).

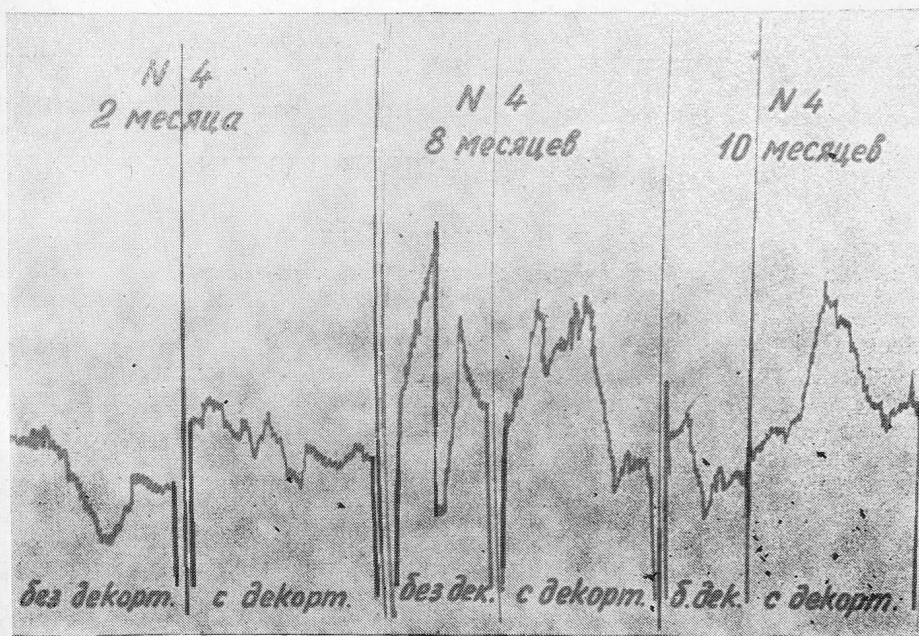


Рис. 5. Рентгеноостеомикрофотограммы зоны гомопластики дефекта обеих лучевых костей той же собаки на сроках наблюдения после операции от 2 до 10 месяцев.

В области костной гомопластики в условиях декортикации плотность костного вещества регенерата непрерывно возрастает и к концу 10-го месяца составляет от 80 до 130% относительно плотности вещества нормальной кортикальной стенки, принятой за 100%. Плотность костного вещества в области регенерата в опытах без декортикации к 10 месяцам составляет от 33 до 92% по сравнению с плотностью нормальной кортикальной стенки.

Исследования показали, что сохранение костно-надкостничного футляра вокруг трансплантата играет весьма полезную роль в воссоздании костной ткани. Процессы репаративной регенерации на месте костной гомопластики в условиях остеопериостальной декортикации протекают значительно интенсивнее, создается более мощный регенерат, трансплантат быстрее подвергается перестройке и замещению новообразованной костной тканью.

Итак, наши клинические наблюдения и экспериментальный материал свидетельствуют, что костно-надкостничная декортикация по Л. И. Шулуто — Жюде способствует активации процессов репаративного остеогенеза.

Мы полагаем, что декортикация должна быть широко внедрена в практику операций на скелете как фактор, несомненно ускоряющий регенеративные процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М. В. Тез. докл. Объед. научн. сесс. ЦИТО, Казанского НИИТО и Казанского ГИДУВа. Казань, 1967.— 2. Вассерштейн И. С. Дистракционно-компрессионный метод удлинения укороченной нижней конечности с применением костного трубчатого гомотрансплантата. Автореф. докт. дисс., 1967.— 3. Шулуто Л. И. Клинические заметки по костной пластике. Тр. Казанского НИИТО, 1948, т. II; Мат. научн. сесс. Казанского НИИТО. Казань, 1962.— 4. Judet R. et I., Orlandini I., Patel A. Rev. de Chir. orthop., 1967, 53, 1, 43.— 5. Van der Ginst M., de Geeter L. Acta orthop. belg., 1968, 34, 3, 465—478.

УДК 617.58 — 616—089.844

ОПЫТ УДЛИНЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

Ст. научн. сотр. В. П. Прохоров

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — доктор мед. наук
У. Я. Богданович)*

Несмотря на большие успехи в разработке методики удлинения конечности, эта операция все еще остается одним из самых трудных ортопедических вмешательств. Особые трудности удлинение конечности представляет у взрослых, в связи с чем многие ортопеды решительно высказываются за проведение его только в детском возрасте, полагая, что даже у юношей его можно производить лишь в порядке исключения. Поэтому материал многих современных клиницистов базируется почти исключительно на детском и подростковом контингенте.

С этой точки зрения может представить интерес опыт отделения взрослой ортопедии Казанского НИИТО, где в течение 1962—1968 гг. произведено 30 операций удлинения нижних конечностей у взрослых. Отдаленные результаты прослежены у 22 больных.

У 4 из них было произведено удлинение бедра, у 18 — голени. Возраст больных — от 16 до 31 года (12 чел. старше 20 лет). Укорочение произошло в результате туберкулезного поражения тазобедренного (4) или коленного (6) суставов, полиомиелита (10), гематогенного остеомиелита (1), несовершенного остеогенеза (1) и колебалось от 5 до 16 см. У 8 чел. преобладало укорочение бедра, у остальных — голени.

В первый период (до 1966 г.) преимущественно применяли типичную операцию по Аббот-Дедовой с Z-образной остеотомией бедренной или большеберцовой кости. На голени одновременно производили косую остеотомию малоберцовой кости, удлинение ахиллова сухожилия, а у 5 больных — и перинеальных мышц. Дистракцию производили с помощью аппарата Гудушаури (14) или Илизарова (8). Растяжение фрагментов начинали с 4—6-го дня и проводили по 1—2 мм в день в течение 2—6 недель. Среднее удлинение, достигнутое у наших больных, составило 4,5 см; наибольшее (на голени) — 6,5 см.

Хорошие исходы (намечающееся удлинение при отсутствии серьезных осложнений) отмечены у 13 больных, удовлетворительные (удлинение конечности не менее чем на 2,5 см при наличии тех или иных

осложнений) — у 3, плохие (значительная потеря первоначально достигнутого удлинения вследствие осложнений при замедленной консолидации отломков) — у 6 (у 4 с удлинением голени и у 2 с удлинением бедра).

Первая группа осложнений связана со смещением костных фрагментов, чаще на голени. Расположение основных мышечно-фасциальных образований в задне-наружных отделах голени обуславливает тенденцию к смещению отломков в процессе distraction под углом, открытым кзади и кнаружи, что и наблюдалось в достаточно выраженной степени у 6 из 18 больных, а у 1 из них привело даже к перфорации кожи концом смещенного фрагмента.

Ко второй группе осложнений следует отнести спицевую инфекцию, связанную с длительным пребыванием аппарата на конечности. Преходящие воспалительные явления в области спиц наблюдались у 12 наших больных, но только у 2 процесс вызвал формирование характерных трубчатых секвестриков. У 3 из 5 больных после оперативного вмешательства с целью остеосинтеза удлиненной кости развился остеомиелит костных фрагментов.

Третья группа осложнений наиболее специфична для distraction и связана с трофическими нарушениями на почве перерастяжения нервных стволов, сосудов и самих тканей конечности. Характерно, что в выраженной форме они наблюдались исключительно при удлинении голени. У 8 больных отмечались симптомы неврита (у 6 — малоберцового нерва, у 2 — также и большеберцового), особенно часто (у 5 из 8) при последствиях полиомиелита. По-видимому, слабая ригидность паралитических тканей создает благоприятные возможности для перерастяжения нервов. Неврит большеберцового нерва в обоих случаях следовало связать с чрезмерной форсированной distraction голени; боли при этом принимали выраженный каузальгический оттенок. Невриты не носили стойкого характера и довольно быстро исчезали по прекращении удлинения.

Постоянным спутником удлинения являются циркуляторные расстройства: снижение кожной температуры, стойкие отеки конечности, иногда (у 5) — краевые некрозы в области операционной раны.

Естественно, что все перечисленные факторы, и прежде всего смещение фрагментов и нейрогенно-сосудистые нарушения, столь часто сопутствующие удлинению, неизбежно отягощают процесс консолидации отломков. Замедленное срастание костных фрагментов после этой операции следует признать в какой-то мере закономерным, что в свою очередь предполагает необходимость длительной иммобилизации удлиненной конечности: аппарат снимали в среднем через 3 месяца, гипсовая иммобилизация продолжалась до 6,5 месяцев с момента операции.

Следует отметить, что наши наблюдения не подтверждают довольно распространенного мнения о худших исходах удлинения у больных с последствиями полиомиелита. Напротив, у 7 из 10 подобных больных удлинение закончилось полным успехом с достаточно быстрой консолидацией отломков. Очевидно, объяснение следует искать в меньшей тенденции к смещению отломков у этой группы больных в период distraction.

Особого рассмотрения заслуживают 6 больных, у которых срастание не наступило. Только у 1 из них (28 лет) было вполне благоприятное течение distraction. В других случаях непосредственной причиной неудачи следовало считать большое смещение отломков (у 2 больных, в том числе у 1 с удлинением бедра) или инфекцию костных фрагментов вслед за неудачной попыткой их остеосинтеза после прекращения удлинения (у 3 больных, в том числе у 1 с удлинением бедра). Во всех этих случаях пришлось прибегнуть к повторному оперативному вмешательству (подсадка аутоотрансплантата у 1 больного, distractionный

остеосинтез по Илизарову — у 1, остеосинтез внутренними компрессирующими устройствами с пристеночной костной пластикой — у 4).

По мере накопления опыта нами были внесены некоторые изменения в технику операции удлинения и разработан комплекс лечебных мероприятий в период distraction, что позволило значительно снизить частоту и тяжесть осложнений при этом оперативном вмешательстве.

С целью наименьшего нарушения питания фрагментов удлиняемой кости мы резко сузили показания к типичной Z-образной остеотомии (особенно на голени), требующей широкого выделения отломков. В настоящее время мы предпочитаем оперативный доступ, позволяющий производить косую остеотомию большеберцовой кости во фронтальной плоскости на уровне верхнего метадиафиза при минимальном отделении окружающих тканей с обнажением лишь наружной поверхности кости (в то время как защитник подводится поднадкостнично с противоположной, внутренней стороны ее через небольшой дополнительный разрез по передне-внутренней поверхности верхней трети голени, рис. 1). Характерно, что во всех случаях выполнения остеотомии по вышеуказанной методике (5 больных) удлинение протекало без сколь угодно значительных осложнений.

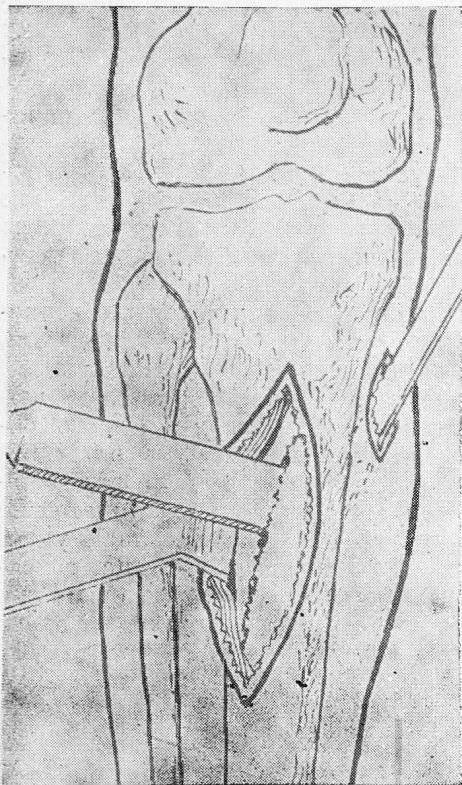


Рис. 1. Доступ при косой остеотомии большеберцовой кости с целью ее удлинения.

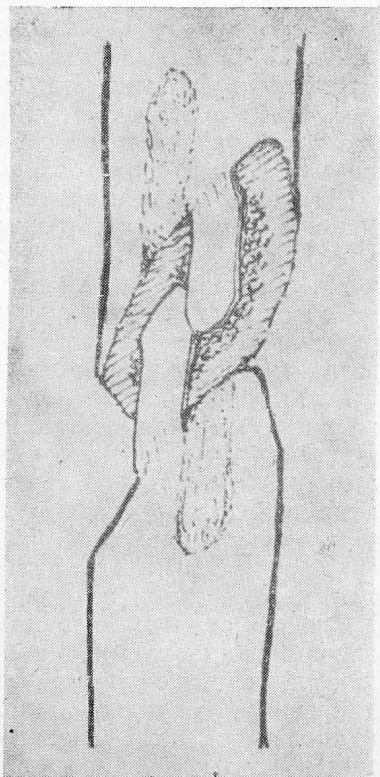


Рис. 2. Образование костно-надкостничных лепестков (декортикация) при удлиняющей остеотомии кости.

С 1966 г. в некоторых случаях мы дополняем остеотомию большеберцовой кости элементами декортикации (по Л. И. Шулутко), с формированием по краям фрагментов двух-трех костно-надкостничных лепестков длиной до 2—3 см. При растяжении отломков эти лепестки

позволяют создать как бы дополнительное перекрытие остеогенной тканью на уровне краевых дефектов удлиняемой кости, чем ускоряется восстановление целостности последней (рис. 2).

Исключительно важную роль следует, по нашему убеждению, отнести мероприятиям, направленным на нормализацию трофики тканей удлиняемой конечности, в первую очередь на улучшение ее кровоснабжения. Даже умеренная дистракция голени приводит к падению кровотока в ней на 30% и более, что в свою очередь имеет следствием частые кожные некрозы, плохую консолидацию отломков и т. д. Поэтому еще с 1963 г. мы придавали особое значение активному расширению сосудистого русла в период дистракции (применяли новокаиновые блокады — футлярные, внутрикостные, в некоторых случаях — блокады поясничных симпатических ганглиев по Леришу; назначали ганглиоблокаторы, а также медикаментозные средства, рассчитанные на устранение нейрогенных нарушений, — витамин В₁, В₁₂, резерпин и др. Тогда же мы стали широко использовать нибуфин, препарат антихолинэстеразного действия, целесообразность применения которого на определенных фазах консолидации как сосудорасширяющего средства доказана экспериментальными и клиническими исследованиями У. Я. Богдановича. Нибуфин вводили внутримышечно по 3,0—5,0 мл на протяжении всего периода дистракции. Заслуживает внимания, что при применении нибуфина замедленное образование костной мозоли отмечено у 4 из 15 больных, а без него — у 4 из 7 больных.

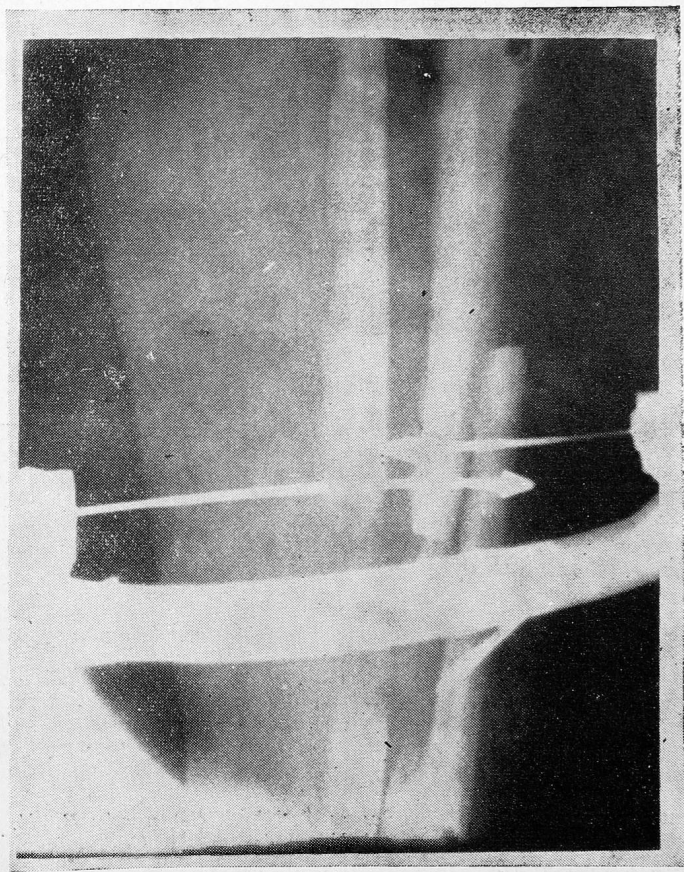


Рис. 3. Фиксация удлиненных фрагментов большеберцовой кости спицами с упорными площадками.

Для предупреждения угловых смещений отломков мы расширили использование с целью дистракции аппарата Илизарова, позволяющего обеспечить более устойчивую фиксацию отломков, нежели аппарат Гудушаури; при этом обязательно проводили боковые спицы через обе кости голени.

Особого рассмотрения заслуживает вопрос о целесообразности остеосинтеза фрагментов кости удлиненной конечности сейчас же по прекращении дистракции. Подобную операцию мы произвели у 5 больных: у 1 — синтез бедра проволокой и у 4 — синтез отломков большеберцовой кости спицами с упорными площадками Ф. С. Юсупова (рис. 3). Во всех случаях, кроме одного (на голени), мы потерпели серьезную неудачу (инфекция, переломы костных фрагментов с частичной потерей достигнутого удлинения). Очевидно, добавочная травма на высоте дистракции в условиях угнетенной трофики перерастянутых тканей легко приводит к асептическому некрозу кости с последующей инфекцией и всеми вытекающими отсюда осложнениями. Поэтому мы считаем, что остеосинтез фрагментов удлиненной конечности может быть рекомендован только в особо показанных случаях (к этому выводу пришел, в частности, и В. И. Кемарский, 1967). И тем не менее вопросы дополнительной компрессионной фиксации костных фрагментов удлиненной конечности вообще и применение с этой целью метода спицевой диафиксации в частности, безусловно, заслуживают внимания и дальнейшей разработки.

Таким образом, наш опыт подтверждает, что удлинение конечности у взрослых является сложной операцией, чреватой серьезными последствиями. Решительное предпочтение при отборе больных на эту операцию следует отдавать детскому и подростковому контингенту (до 16—17 лет). Однако при выполнении определенных условий и особенно тщательном проведении как самой операции, так и последующего послеоперационного лечения вполне благоприятные результаты могут быть получены и у взрослых.

Дальнейшая разработка проблемы удлинения конечности не может, по нашему убеждению, ограничиваться вопросами усовершенствования техники операции и дистракции, а должна развиваться прежде всего по линии теоретического изучения особенностей трофических нарушений в перерастянутых тканях с целью их профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У. Я., Бахтиозин Ф. Ш., Прохоров В. П. Казанский мед. ж., 1969, 2.— 2. Дедова В. Д. Оперативное удлинение укороченных нижних конечностей у детей и подростков. Автореф. докт. дисс., 1962.— 3. Илизаров Г. А. 13-я юбилейн. научн. хир. конф., Курган, 1963.— 4. Кемарский В. Н. Орт., травм. и протезир., 1966, 10.— 5. Abbot L. J. Bone Jt. Surg., Jan. 1927, 9, 128—152.— 6. Kawahara V. a. o. J. Bone Jt. Surg., Jul. 1968, 50-A, 5, 851—878.

УДК 616.5—002.44—616—089.844

ПОДГОТОВКА ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ

П. И. Толстых

*Кафедра общей хирургии (зав.—академик АМН СССР проф. В. И. Стручков)
лечебного факультета I ММИ им. И. М. Сеченова*

Успех операции свободной кожной пластики зависит в основном от состояния воспринимающего ложа и общей подготовки больных. Процент неудач (полный некроз перенесенного лоскута кожи) колеблется от 4,23 до 18,2 [1, 3, 5, 6 и др.], а частичных некрозов трансплантатов — от 5,08 до 30,0.

Ни один из методов свободной кожной пластики не дает во всех случаях полного приживления трансплантатов. Причины неудач пластических операций при лечении трофических язв часто кроются в недостаточной подготовке раневой поверхности к операции или в неудовлетворительной общей подготовке больных. Б. А. Петров (1950) считает, что пересадка кожи обречена на неуспех при низком количестве эритроцитов крови, при гемоглобине крови ниже 50% и при выраженном изменении в составе сыворотки крови. Б. Н. Постников (1957) наряду с количеством эритроцитов, гемоглобина, белковых фракций называет и другие показатели, которые являются, по его мнению, критериями приживляемости, а именно: РОЭ должна быть в пределах нормы, содержание аскорбиновой кислоты в крови — 0,8—1,5 мг, а в суточном количестве мочи — не ниже 10 мг. Уделяя самое тщательное внимание общей подготовке больных к дермопластике, в то же время никоим образом нельзя забывать и о местном процессе — о состоянии воспринимающего ложа.

Наиболее перспективным методом лечения больных с трофическими язвами, по нашему опыту, является энзимотерапия [4, 9]. Обоснованием метода послужило свойство протеиназ вызывать лизис некротических тканей, противоспалительное, противоотечное и фибринолитическое действие их. Ферментотерапия снижает отек, улучшает кровообращение за счет фибринолитического эффекта и, следовательно, ведет к улучшению обменных процессов в тканях. Особенно выгодно отличается энзимотерапия как метод подготовки трофических язв и длительно не заживающих ран к аутодермопластике, выполняемой синхронно или метакронно с операциями на венах нижних конечностей.

Находясь в очаге воспаления, протеолитические ферменты не только очищают язву от гнойных некротических масс, но и, расщепляя фибрин в межтканевых пространствах, а при парентеральном введении — и в капиллярах, нормализуют трофику тканей, улучшают фон, на который предполагается перенести трансплантат. О своеобразной методике подготовки воспринимающего ложа к кожной пластике с использованием энзимов сообщил А. А. Трошин (1967). На тканевую поверхность кладут повязку с некролизиним, которую ежедневно меняют. В состав некролизина входит касторовое масло (160,0), ланолин (40,0), двууглекислая сода (5,0), синтомицин (2,0). Полученную эмульсию стерилизуют, а затем в нее добавляют 20,0 трипсина или панкреатина. Язва очищается от гнойных и некротических масс на 4—5-й день, а на 11—12-й день заполняется сочными грануляциями. За 3—4 дня до пластики на рану кладут повязку с нуклеозиним. Нуклеозин, как и вартолин и аденол, разработанные в клинике факультетской хирургии ЛГМИ проф. М. Ф. Камаевым, являются биологическими препаратами, улучшающими окислительно-восстановительные процессы в тканях, что ведет к стимуляции регенерации последних. С помощью такой методики А. А. Трошин добился хороших результатов в лечении больных с трофическими язвами. В 1968 г. Н. И. Ботвинков сообщил о предоперационной подготовке трофических язв к дерматомной пластике кожи фибринолизиним у 34 больных, причем полное приживление получено в 91,2%, частичный некроз составил 8,8%.

Нами энзимотерапия была применена у 200 больных с трофическими язвами, 75 из них были подвергнуты аутодермопластике.

В процессе энзимотерапии мы пришли к выводу, что добиваться появления зернистых плотных грануляций совсем не обязательно. Важно, чтобы воспринимающее ложе было свободно от гнойных некротических масс, чтобы после присыпания порошком фермента отмечалась капиллярная геморрагия.

За 1—2 часа до аутодермопластики производили туалет язвы. Промывали раневую поверхность перекисью водорода, осушали стерильными марлевыми тампонами, края язвы протирали спиртом, а затем накладывали повязку с порошкообразным ферментом (трипсин, химотрипсин, химосин или дикиназа). Язвенная поверхность покрывалась тонким слоем крови за счет капиллярной геморрагии. Если раневая поверхность после присыпания ее порошком фермента плохо кровоточит или не кровоточит вообще, то исход операции всегда сомнительный. В таких случаях лучше прибегнуть к иссечению дна язвы вместе с рубцовой тканью. Перед тем как перенести трансплантат на воспринимающее ложе, производили повторный туалет раны, заключающийся в промывании ее физиологическим раствором (но не перекисью водорода, так как перекись водорода способствует свертыванию крови в открывшихся под действием энзимов капиллярах). Антибиотики не применяли ни до, ни после операции.

В 65 случаях из 69, где наблюдалась капиллярная геморрагия после обработки язвенной поверхности протеолитическими ферментами, наступило приживление кожных трансплантатов, в тех же случаях, где она была выражена незначительно или отсутствовала совсем, результаты оставались неудовлетворительными. Так, у 4 больных под воздействием протеолитических ферментов капиллярная геморрагия отмечалась на протяжении 60—80% язвенной поверхности, и соответственно частичный некроз (от 20 до 50%) возник у 3, а полный — у 1. У 2 больных грануляции были бледные, плотные, капиллярной геморрагии не было, и результат пластики оказался неудовлетворительным.

ВЫВОДЫ

1. Ферментотерапия является эффективным методом подготовки воспринимающего ложа трофических язв к аутодермопластике.

2. Наблюдаемая капиллярная геморрагия из воспринимающего ложа после обработки язв порошком протеолитических ферментов является объективным критерием возможной приживляемости кожного трансплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н. Н. Кожная пластика в хирургии военных повреждений. Автореф. канд. дисс., Горький, 1946.— 2. Ботвинков Н. И. Вестн. хир. им. И. Н. Грекова, 1968, 7.— 3. Виткис М. П. Ближайшие и отдаленные результаты кожной пластики. Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1960.— 4. Григорян А. В., Гостищев В. К., Паньшин Н. Н., Толстых П. И. Хирургия, 1968, 6.— 5. Калистов В. М. Тез. V научн. конф. по проблеме «Ожоги», 2/1 1967.— 6. Петров В. И. Свободная кожная пластика. Медицина, М., 1964.— 7. Постников Б. Н. Термические ожоги. Медгиз, М., 1957.— 8. Трошин А. А. Клин. хир., 1967, 4.— 9. Толстых П. И. Там же, 1969, 3.

УДК 617—022—615.849.66

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКЕ

*Р. А. Абукова, И. А. Салихов, Л. Х. Салахов, Т. П. Казакова,
И. В. Мухин*

Лаборатория бактериальных аллергенов Казанского НИИЭМ (зав.— доктор мед. наук И. Е. Алатырцева), кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— доктор мед. наук И. А. Салихов) и кафедра отоларингологии (зав.— доктор мед. наук Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Впервые экспериментальные серии аллергена синегнойной палочки были изготовлены Е. И. Гудковой (1964). Однако работ по изучению и внедрению в практику препарата в доступной нам литературе мы не встретили.

Основной задачей наших исследований было получение аллергена синегнойной палочки, изучение его химического состава, биологической активности и выявление специфической сенсibilизации к данному виду микроба у отдельных групп хирургических больных.

В аллергологической лаборатории Казанского НИИЭМ получена (по методу Андо — Вержиковского) 21 экспериментальная серия аллергена синегнойной палочки. Проверка биохимических, культуральных свойств штаммов, безвредности, стерильности препарата проведена по общепринятой для бактериальных препаратов методике. Изучение химического состава аллергена синегнойной палочки (термостабильная фракция фильтрата 5—6 суток бульонной культуры, полученная по методу Андо — Вержиковского) показало неоднородность ее состава. Аллерген синегнойной палочки представлял собой комплекс веществ, содержащий 36% белка (по методу Фолина — Лоури и по экстинкции при 280 мик), 30% глюкозидов (по Молишу), 20% производных РНК (по Мейбаум) и 14% — ДНК (по Бертону). При проверке биологической активности аллергена синегнойной палочки на сенсibilизированных кроликах из 16 привитых животных положительно реагировали 96,9% при 100% отрицательных реакций у контрольных животных. Реакции ставили на 14—15-й день после сенсibilизации с дозой 50 и 100 ед. белкового азота в 0,1 мл препарата. Перекрестные кожные реакции, поставленные с аллергеном синегнойной палочки животным, сенсibilизированным к гемолитическому стрептококку, гемолитическому стафилококку, пневмококку, были отрицательны.

Под нашим наблюдением находились 129 мужчин и 142 женщины (возраст большинства из них — от 21 до 45 лет). Обследовано также 69 здоровых добровольцев (51 мужчина и 18 женщин в возрасте от 17 до 30 лет).

Основную группу (220 чел.) составляли больные с вяло заживающими ранами после хирургической обработки очага инфекции (хронический гнойный средний отит, аппендицит, холецистит, гнойный синусит, открытые раны разнообразной локализации). Обследована группа больных хроническим токсикоаллергическим тонзиллитом (44 чел.) и хроническим пиелонефритом (17 чел.).

Бактериальную аллергию мы выявляли по данным аллергологического анамнеза, клиничко-лабораторного обследования, а также по результатам постановки внутрикожных проб с аллергенами синегнойной палочки и некоторых гноеродных микроорганизмов. Анамнестические данные и клиничко-лабораторные исследования указывали на наличие инфекционно-аллергического компонента в патогенезе основного заболевания у обследованных больных.

Для целей специфической диагностики сенсibilизации к синегнойной палочке нами использованы кожно-аллергические пробы с экспериментальными сериями аллергена

синегнойной палочки. При предварительной титрации аллергена синегнойной палочки на больных за одну кожную дозу принято 50 ед. белкового азота (PNU) в 0,1 мл препарата. Применение одной кожной дозы препарата выявило повышенную чувствительность у 56,6% обследованных больных. Процент положительных реакций колебался в зависимости от характера патологического процесса. Наиболее высоким был процент положительных реакций у больных после радикальной операции на среднем ухе с тампонным методом ведения заушной раны. Так, из 33 обследованных положительные реакции были у 27 (71,5%). Высоким был процент положительных реакций у больных хроническим пиелонефритом (72,7%), хроническим остеомиелитом (61,5%). Несколько ниже была сенсibilизация у больных с вяло заживающими операционными ранами после аппендэктомии, холецистэктомии, при травмах и ранах (53,1%), а также у больных хроническим гнойным синуситом (52,3%), токсико-аллергическим тонзиллитом (51,3%).

По характеру развития аллергические реакции отнесены к замедленному типу, проявляющемуся гиперемией кожи в области инъекции и инфильтрацией в пределах гиперемии или меньшего размера. В зависимости от степени выраженности местной реакции они учитывались по 3-балльной системе как положительные на +, ++ и ++++. Общих реакций при введении аллергена синегнойной палочки и реакций на контрольный буферный раствор не наблюдалось.

При постановке 112 больным (из 281) кожно-аллергических проб с набором из 4—5 бактериальных аллергенов, дозированных на одну кожную дозу, отмечена повышенная чувствительность у 84 больных к 2—3 аллергенам. Наиболее высоким был процент положительных кожных реакций у больных с патологией ЛОР-органов на аллерген гемолитического стрептококка и гемолитического стафилококка (70,5—57,1%), с патологией брюшной полости — на аллерген кишечной палочки, протей и гемолитического стафилококка (57,1—51,4—49,4%). Эти материалы показывают возможность развития сенсibilизации к нескольким микробам, хотя в какой-то мере полиаллергия, по-видимому, может быть обусловлена наличием параллергии.

Специфичность реакций на аллерген синегнойной палочки подтверждена изучением частоты реакций в группе практически здоровых. Так, при обследовании 69 практически здоровых людей положительные реакции на 1 кожную дозу аллергена синегнойной палочки составили 10,1%.

Микробиологические исследования, проведенные у 59 обследованных больных, дали более частую высеваемость из очага поражения гемолитического стафилококка, стрептококка, кишечной палочки (нередко в ассоциации). Синегнойная палочка в исследованном материале не обнаружена. Эти данные указывают на отсутствие зависимости между результатами аллергологического и микробиологического обследования.

ВЫВОДЫ

1. Аллерген синегнойной палочки, полученный по методу Андо — Вержиковского, представлял собой комплекс веществ и содержал 36% белка, 30% глюкоидов, 20% производных РНК и 14% — ДНК.

2. Аллерген синегнойной палочки был специфичен и вызывал аллергическую реакцию кожи у 96,6% сенсibilизированных синегнойной палочкой животных при отрицательных реакциях у контрольных и сенсibilизированных к гемолитическому стрептококку, или гемолитическому стафилококку, или пневмококку.

3. Определена минимальная доза аллергена синегнойной палочки в единицах белкового азота (50 PNU), вызывающая кожную реакцию у сенсibilизированных больных (одна кожная доза). Процент положительных реакций у больных рецидивирующими и хроническими очаговыми процессами с инфекционно-аллергическим синдромом составлял 56,6%. Специфичность препарата подтверждена 10,1% положительных реакций у практически здоровых людей.

4. Аллерген синегнойной палочки, изготовленный по методу Андо — Вержиковского, можно рекомендовать для более широкого испытания на больных при вяло текущих, затяжных очаговых нагноительных процессах для выявления сенсibilизации. Это облегчает задачу проведения комплексного хирургического и десенсibilизирующего лечения.

УДК 616.988—616—006.442

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОРЕТИКУЛЕЗ

Доц. П. М. Зорин

Ахтырская медсанчасть (главврач — Ю. А. Красноперов), Краснодарский край

В 1950 г. Дебре описал своеобразное поражение лимфатических узлов, которое впоследствии стали именовать вирусным лимфаденитом, доброкачественным инфекционным лимфоретикулезом, болезнью «кошачьей царапины», фелинозом. Полагают,

что возбудитель заболевания — фильтрующийся вирус, по биологическим свойствам близко стоящий к возбудителям пахового лимфогранулематоза, орнитоза, пситтакоза. Природный резервуар инфекции пока неизвестен. Предполагают, что им являются птицы. В эпидемиологии заболевания большую роль играют кошки, которые, по мнению многих исследователей, являются вирусоносителями и передатчиками заразного начала, оставаясь при этом совершенно здоровыми. Входными воротами инфекции у человека служат царапины и укусы, наносимые животными. Болезнь встречается на всех континентах земного шара. Она мало контагиозна, случаев передачи от человека к человеку не описано. Заболеванию подвержены преимущественно дети, однако, возможно развитие его и у взрослых, хотя очень редко. Наибольшее число случаев заболевания приходится на период с октября по март с пиком в декабре. Отдельные исследователи рассматривают доброкачественный лимфоретикулез как клинический вариант давно известной болезни Содоку. Свое мнение они аргументируют не только сходством клиники, но и находками спирохеты.

За рубежом в периодической печати описано немногим более 1000 случаев вирусного лимфаденита. В отечественной литературе болезнь «кошачьей царапины» представлена единичными сообщениями. Следовательно, в практической медицине это заболевание пока редко диагностируется, хотя встречается, по-видимому, намного чаще, чем принято думать.

Мы наблюдали доброкачественный инфекционный лимфоретикулез у 3 девочек и 2 мальчиков в возрасте 6; 8; 9; 11 и 14 лет. Все они проживали в сельской местности. По данным анамнеза, давность заболевания с момента инфицирования у 2 детей составила 3 недели, у 1 — 5 недель, у 1 — 6 и у 1 — 8. У 1 ребенка заражение наступило в марте, у 2 — в апреле, у 1 — в октябре и у 1 — в ноябре.

Одиннадцатилетняя девочка, заболевшая весной, инфицировалась от двухмесячного котенка, с которым она постоянно играла. Двое детей инфицировались от одной и той же взрослой кошки: 6-летний мальчик заболел в марте, а 14-летняя девочка — в октябре. Мальчик 8 лет и девочка 9 лет также заболели от одного и того же кота.

Первичный аффект был у 3 детей; у 2 он проявлялся папулой и у 1 — эритемой. Входными воротами во всех 5 случаях служили царапины. У 4 детей они локализовались на кистях рук и предплечьях и у 1 ребенка — на голени. Кроме того, у 11-летней девочки на лице в области левой скуловой кости с захватом нижнего века был эритематозно-сквамозный очаг с резкими границами, в чешуйках из которого мицелий гриба не обнаружен, но при засеве материала на среду Сабуро получена колония, идентифицированная как *Trichophyton violaceum*.

Продромальный период наблюдался у 4 пациентов и выражался умеренным нарушением общего состояния, подъемом температуры до 38—38,5°, незначительным снижением аппетита. Эти явления длились у 2 детей 8 и 10 дней, у 1 — 15 дней и у 1 — 23 дня.

Поражение лимфатических узлов у 2 больных отмечено в конце 3-й недели, у 2 — через 4 недели и у 1 — спустя 5 недель после того, как они были оцарапаны. Все дети, у которых был продромальный период, лечились у педиатров от катара верхних дыхательных путей. С увеличением лимфатических узлов они были переданы под наблюдение хирургов, которые расценили заболевание у 2 детей как туберкулез лимфатических желез, у 1 — как начальную стадию болезни Ходжкина, у ребенка с поражением паховых лимфоузлов — как железистую форму туляремии и у 11-летней девочки — как раковый метастаз в левую подмышечную лимфожелезу. Однако в результате клинических наблюдений, лабораторных исследований, широкого консилиума с врачами заинтересованных специальностей первоначальные диагнозы были отвергнуты. Реакция связывания комплемента с токсоплазмозным, листереллезным антигеном, серологические реакции Видала, Райта, Хеддльсона и внутрикожные пробы с тулярином, бруцеллином, туберкулезом оказались отрицательными. Истинная природа заболевания вирусным аденитом нашла свое подтверждение в эпидемиологии, клинике, гемограммах и интрадермальных пробах с антигеном.

Достоин внимания, что продолжавшееся увеличение лимфатических узлов по истечении продромальных явлений в дальнейшем протекало без нарушения общего состояния больных. Лишь 2 детей жаловались на периодически слабо выраженную болезненность. В последующем именно у этих детей наступило размягчение конгломератов со вскрытием их и выделением густого сливкообразного гноя. Признаки нагноения появились на 2-м и 3-м месяце регионарного аденита; вскрытие же при явной флюктуации затянулось в обоих случаях до 3 недель. Посев гноя на мясопептонный бульон и агар не дал роста бактериальной флоры. Не была она обнаружена и при микроскопическом исследовании мазков, приготовленных из содержимого флюктуирующих очагов. Оба ребенка были пониженной упитанности, часто болели ангиной, гриппом, катаром верхних дыхательных путей, перенесли корь, осложнившуюся пневмонией, страдали глистной инвазией (карликовый цепень, трихоцефалез). Внутрикожная проба с орнитозным антигеном оказалась у них отрицательной. Что касается остальных трех больных, то внутрикожное введение орнитозного антигена дало положительную и резко положительную реакцию.

Реакция связывания комплемента с орнитозным антигеном, поставленная у 2 пациентов (в том числе у 1 с нагноением лимфоузлов), в обоих случаях была отрицательной.

У всех детей в начале продромы и до появления регионарного аденита РОЭ равнялась 28—36 мм/час. Отмечался небольшой лейкоцитоз (10—12 тыс.) с увеличением лимфоцитов (58—67%) и моноцитов (11—23%). В более поздних гемограммах (3—9-й месяцы) отклонения от нормы, за исключением незначительного лимфоцитоза и моноцитоза, не отмечено.

2 больных получали пенициллин (до 5 млн. ед.), 3 — биомидин и тетрациклин (до 4 млн. ед.). Купирующего эффекта от указанных препаратов не получено. На конгломераты лимфоузлов назначали УФО, УВЧ, согревающие компрессы с 10% водным раствором ихтиола, мазью Вишневского; после вскрытия гнойников — повязки с гипертоническими растворами. В порядке интерференции 2 детям были проведены прививки оспенного детрита (по 2 раза с интервалом в 10 дней) и 5 инъекций антикоревого гаммаглобулина (по 1,5 мл). Именно у этих детей полный регресс регионарного аденита наблюдался в более ранние сроки (6 и 8 месяцев).

Катамнестические данные через 5 и 11 месяцев, 2 и 3 года показали полное благополучие бывших больных вирусным аденитом. При этом полное рассасывание пакетов лимфатических узлов наступило у 2 больных через 6 и 8 месяцев, у 1 — через 10 месяцев, у 2 с нагноившимися конгломератами — через 12 и 5 месяцев. Кошки, послужившие источником заражения, в одном доме прожили 3 года, в другом — около 2 лет; у них признаков заболевания не было отмечено.

УДК 617.7—007.681

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТТОКА ЖИДКОСТИ ИЗ ГЛАЗА ПРИ СМЕЩЕНИИ КПЕРЕДИ ИРИДО-ХРУСТАЛИКОВОЙ ДИАФРАГМЫ

Проф. А. П. Нестеров, канд. мед. наук Г. А. Киселев

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известные кольцевые компрессионные тесты, применяемые в офтальмологии [1, 2, 3, 4], оказывают давление на передний отдел глаза, поэтому иридо-хрусталиковая диафрагма должна смещаться кзади. Все авторы используют компрессоры в виде непрерывного кольца. Это вызывает блокаду дренажных путей, и результаты зависят не столько от оттока, сколько от образования внутриглазной жидкости.

Целью данного предложения является создание способа, который позволял бы исследовать отток водянистой влаги при равномерном смещении кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы и точно дозированной компрессионной нагрузке. Таким образом создаются условия для нарушения циркуляции внутриглазной жидкости в глазу, предрасположенном к глаукоме.

Сущность способа заключается в следующем. После тонометрии (тонометр Маклакова 10,0 г) на глаз накладывают компрессор, имеющий вид кольца с внутренним диаметром 16 мм и наружным диаметром 17 мм; контактная поверхность его слегка скошена кнутри и представляет собой не сплошное, а прерывистое кольцо. Вес компрессора — 50,0 г, площадь контактной поверхности — 16 мм². Компрессия продолжается в течение 3 мин., после чего проводят повторную тонометрию. По данным тонометрии до и после компрессии определяют величину изменения объема глаза (ΔV) так же, как при выполнении компрессионно-тонометрической пробы по М. Б. Вургафту. Перерывы (окна) в кольце сделаны для того, чтобы не блокировать дренажные пути и циркуляцию крови на поверхности глазного яблока. Благодаря большому диаметру внутреннего кольца компрессора основные дренажные пути находятся вне зоны сдавления, а деформация склеры возникает позади от иридо-хрусталиковой диафрагмы на равном расстоянии от нее. Положение компрессора на глазу показано на рис. 1.

Во время компрессии повышается давление в заднем отделе глаза, и иридо-хрусталиковая диафрагма смещается кпереди (рис. 2). В глазах

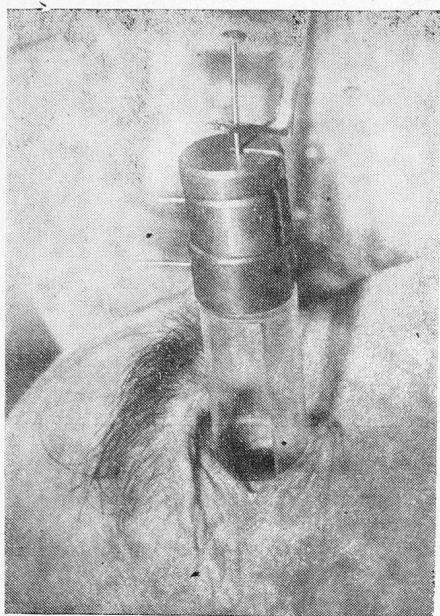


Рис. 1. Положение компрессора на глазу.

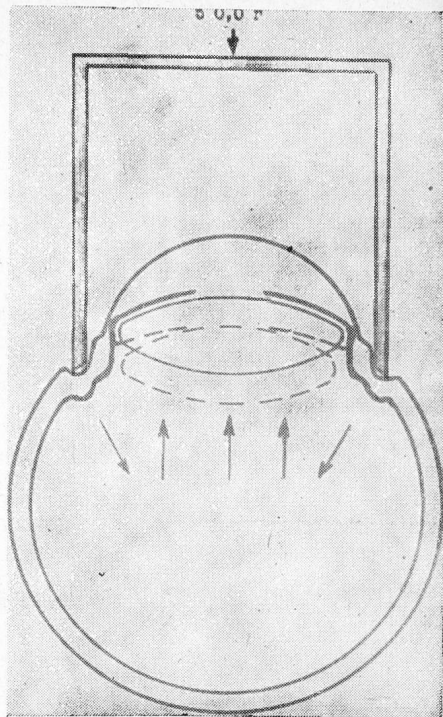


Рис. 2. Схема действия на глаз новой компрессионной пробы.

с явной и латентной закрытоугольной глаукомой угол передней камеры в той или иной степени блокируется радужкой или экватором хрусталика, и отток жидкости из глаза резко ухудшается. Таким образом, проба не влияет на отток у здоровых лиц и резко затрудняет его при закрытоугольной глаукоме. Большая разница в показаниях между здоровыми и глаукоматозными глазами облегчает диагностику этой формы глаукомы.

Исследования выполнены на 50 здоровых глазах (45 чел.) у лиц в возрасте 40—86 лет. Истинное внутриглазное давление снизилось в среднем на $5,0 \pm 1,7$ мм рт. ст., а $\Delta V = 8,9 \pm 2,4$ мм³. Исследовано 30 глаз (18 чел.) с закрытоугольной глаукомой, из них 19 глаз с начальной глаукомой и 11 — с развитой. На 25 глазах вместо понижения давления наблюдалось повышение, а на 5 глазах давление не изменилось. Приrost истинного внутриглазного давления составил $3,4 \pm 1,5$ мм рт. ст., а $\Delta V = 2,4 \pm 1,1$ мм³. Следовательно, разница в показаниях для здоровых лиц и для страдающих закрытоугольной глаукомой в среднем составляет для истинного внутриглазного давления 8,4 мм рт. ст., а для $\Delta V = 11,3$ мм³.

Эти данные показывают, что способ исследования оттока жидкости из глаза в условиях смещенной кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы эффективен в диагностике закрытоугольной глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарубин Г. С. Уч. зап. ин-та глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1965.—
2. Киселев Г. А. Материалы юбилейн. научно-практ. конф. офтальмологов г. Москвы. Медицина, М., 1967.—
3. Rosengren B. Trans. ophthalm. Soc. un. kingdom. London, 1956, 56.—
4. Sobanski J., Swetliczko J., Szosland M. Ophthalmologica (Basel), 1957, 133.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕПАРИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

А. А. Ахметзянов, Е. Б. Галкина, Е. И. Родионова

*Курс туберкулеза (зав.—проф. Л. Б. Мазур) Казанского ордена Трудового Красного
Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Правильно осуществляемая комплексная антибактериальная терапия в большинстве случаев дает положительные результаты. Однако эффективность лечения больных туберкулезом современными бактериостатическими препаратами снижается в связи с изменчивостью туберкулезных микобактерий, их способностью приспосабливаться к изменившимся условиям.

Вопрос о применении гепарина в комплексе с антибактериальными препаратами при лечении туберкулеза в литературе не освещен.

Большой интерес представляет применение в клинике малых доз гепарина, что не влияет на свертывающую систему организма. Мы вводили гепарин в малых дозах (0,2 мл, т. е. 1000 МЕ внутримышечно) 50 больным с различными клиническими формами туберкулеза. Контролем служили 50 больных примерно с такими же формами туберкулеза легких, получавших антибактериальную терапию, но без гепарина.

В основной группе очаговая форма туберкулеза была у 6 больных, гематогенно-диссеминированная — у 17, инфильтративно-пневмоническая — у 18 и фиброзно-кавернозная — у 9. В возрасте до 20 лет было 7 чел., до 30 лет — 4, до 40 лет — 17, до 50 лет — 12, до 60 лет — 7 и старше — 3. Полость распада обнаружена у 31 больного, микобактерии — у 34. После начала болезни на сроках до 1 месяца госпитализировано 14 чел., до 2 месяцев — 7, до 4 месяцев — 4, до 6 месяцев — 11, до 12 месяцев — 4 и более года — 10. Средний возраст больных — 44,2 года, давность болезни — 2,3 года. Средняя продолжительность лечения больных в стационаре равнялась 3,8 мес.: при очаговом туберкулезе — 3,5 мес., при гематогенно-диссеминированном — 4 мес., при инфильтративно-пневмоническом — 3,7 мес. и при фиброзно-кавернозном — 4 мес.

За период стационарного лечения больные получили в среднем по 30—40 инъекций гепарина, 59,8 г стрептомицина (при очаговом туберкулезе — по 32,0; гематогенно-диссеминированном — 60,4; инфильтративно-пневмоническом — 71,0 и фиброзно-кавернозном — 76,0), 45,1 г тубазида (соответственно по 40; 55; 50,4; 35,7) и 639,6 г ПАСК (по 510; 640,2; 548,4 и 860).

Закрытие полостей распада (табл. 1) достигнуто у 15, уменьшение их размеров — у 13 больных, в том числе при очаговом туберкулезе соответственно у 2 и 0, при гематогенно-диссеминированном — у 5 и 7, при инфильтративно-пневмоническом — у 8 и 6 и фиброзно-кавернозном — у 0 и 3.

Таблица 1

Результаты лечения больных, получавших антибактериальные препараты в комплексе с гепарином

Формы туберкулеза	Число больных	До лечения		После лечения				
		фаза распада	ВК+	фаза распада	ВК+	типы заживления		
						I	II	III
Очаговая	6	2	3	—	1	2	3	—
Гематогенно-диссеминированная	17	13	12	1	—	1	7	1
Инфильтративно-пневмоническая	18	16	11	2	3	3	7	1
Фиброзно-кавернозная	9	—	8	—	6	—	—	—
Итого	50	31	34	3	10	6	17	2

Абациллирование наступило у 24 больных, в том числе при очаговом туберкулезе — у 2, при гематогенно-диссеминированном — у 12, при инфильтративно-пневмоническом — у 8 и при фиброзно-кавернозном — у 2. Закрытие полостей достигнуто в среднем через 4 месяца лечения, а их уменьшение — через 3,4 мес. Исчезновение микобактерий достигнуто в среднем через 3,2 мес., в том числе у больных с очаговым туберкулезом через 2,9 мес., с гематогенно-диссеминированным — через 4,1 мес. и с инфильтративно-пневмоническим — через 3,6 мес.

Рассасывание и уменьшение инфильтратов отмечено у 7 чел., а очагов — у 25. Средний срок их рассасывания равнялся 3,7 мес.

I тип заживления (без остаточных рентгено-анатомических изменений в легких и плевре) наблюдался у 6 больных, II (слабо выраженные очаговые и склеротические изменения) — у 17 и III (массивные ограниченные или распространенные фиброзные изменения, крупные инкапсулированные и кальцинированные очаги с метатуберкулезными изменениями) — у 2. I и II типы заживления наиболее часто встречались у больных с очаговой и инфильтративно-пневмонической формами туберкулеза легких.

До и во время лечения у ряда больных систематически исследовали протромбиновый индекс, время кровотечения, время свертывания, число тромбоцитов и форменные элементы крови. Опыт показал, что при малых дозах гепарина эти показатели не меняются.

В контрольной группе у 12 чел. был очаговый, у 16 — гематогенно-диссеминированный и у 22 — инфильтративно-пневмонический туберкулез легких. 22 больных были госпитализированы в срок до 1 месяца с момента заболевания, 15 — до 2 мес., 8 — до 3 мес., 3 — до 6 мес. и 2 — до года. Длительность заболевания до госпитализации в среднем равнялась 2 мес. (табл. 2).

Таблица 2

Результаты лечения больных, получавших антибактериальную терапию без гепарина

Формы туберкулеза	Число больных	До лечения		После лечения				
		фаза распада	ВК+	фаза распада	ВК+	типы заживления		
						I	II	III
Очаговая	12	7	5	4	2	—	1	2
Гематогенно-диссеминированная	6	15	15	10	6	—	—	2
Инфильтративно-пневмоническая	22	21	20	10	10	—	4	2
Итого	50	43	40	24	18	—	5	6

В возрасте до 20 лет было 9 чел., до 30 лет — 15, до 40 лет — 18, до 50 лет — 5 и до 60 лет — 3. Средний возраст больных — 31,1 года. Мужчин было 36, женщины — 14.

Полость распада обнаружена у 43 больных, в том числе при очаговой форме — у 7, при гематогенно-диссеминированной — у 15 и при инфильтративно-пневмонической — у 21, а микобактерии — у 40 (соответственно у 5; 15 и 20).

Больных лечили стрептомицином (по 0,75—1,0 внутримышечно), тубазидом (0,6×1 раз) и ПАСК (9,0×1 раз в день). Все больные, как и в основной группе, получали витаминотерапию.

Средняя продолжительность стационарного лечения больных равнялась 5,9 мес., в том числе при очаговой форме — 6,1 мес., при гематогенно-диссеминированной — 5,3 мес. и инфильтративно-пневмонической — 6,3 мес.

За это время больные получили в среднем по 99 г стрептомицина (при очаговой форме — по 107, гематогенно-диссеминированной — 81,8 и инфильтративно-пневмонической — 108,2), 86,3 г тубазида (соответственно 90,3; 66 и 101,2) и 1072,4 г ПАСК (987; 918 и 1312,2).

Закрытие полостей достигнуто у 19 больных, в том числе при очаговом туберкулезе — у 3, при гематогенно-диссеминированном — у 5 и при инфильтративно-пневмоническом — у 11, а абациллирование — у 22 (соответственно у 3, 9 и 10).

Закрытие полостей наступило в среднем через 5,8 мес., в том числе при очаговом туберкулезе — через 6,2 мес., при гематогенно-диссеминированном — через 6,2 мес. и инфильтративно-пневмоническом — через 5,4 мес., а абациллирование — через 5,6 мес. (соответственно через 5,5; 5,6 и 5,75 мес.).

I тип заживления у больных контрольной группы не отмечен, II тип наблюдался у 5 (при очаговой форме — у 1 и при инфильтративно-пневмонической — у 4) и III тип — у 6 (при очаговой — у 2, гематогенно-диссеминированной — у 2 и инфильтративно-пневмонической — у 2).

Побочные аллергические реакции были у 5 чел. контрольной группы.

ВЫВОДЫ

1. Применение малых доз гепарина в сочетании с бактериостатической терапией эффективно при активном туберкулезе легких.

2. Гепарин оказывает противовоспалительное и антиаллергическое воздействие, ускоряет репаративные процессы.

ИЗМЕРЕНИЕ УДЕЛЬНОГО ВЕСА КРОВИ КАК МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

Проф. З. Н. Якубова, И. К. Байтеряк

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

Баланс солей Na и K, а в связи с ним и распределение воды в организме регулируются при участии альдостерона, содержание которого при нормальной беременности возрастает в 10—12 и даже в 20 раз. По данным И. Эскина, способность альдостерона задерживать Na в тканях в 20—25 раз выше, чем дезоксикортикостерона. Избыточное количество Na⁺ может вызвать скрытые и видимые отеки. С этими данными согласуется мнение о том, что токсикозы беременных представляют собой «болезнь адаптации», в основе которой лежит гиперпродукция кортикоидов (Селье), и что эклампсия может развиваться в результате повышения давления в инкапсулированных органах (головной мозг, почки) вследствие задержки в них воды при перегрузке организма солями Na и затрудненном их выделении (Дикман).

Вышеизложенное послужило нам основанием к изучению удельного веса крови беременных в норме и патологии. Результаты исследования показали возможность определять по удельному весу крови ранние стадии скрытых отеков задолго до появления клинических признаков позднего токсикоза у беременных. Удельный вес крови определяется по методу Филлипс — Ван-Слак — Барашкова. При поздних токсикозах беременности жидкая часть крови из-за нарушенного осмотического и онкотического равновесия покидает кровеносное русло и задерживается в тканях организма, где содержание Na оказывается повышенным. В результате происходит та или иная степень сгущения крови, что отражается на изменении удельного веса ее. На сгущение крови также указывает и то, что вес сухого остатка крови (в 8 случаях из 11) достигал 27% вместо 24—25% в норме.

Мы изучали удельный вес крови у 295 женщин на сроке беременности от 10 до 40 недель. Кровь каждой беременной обследовали от 2 до 8 раз, всего произведено 1125 исследований. У 254 женщин изменений удельного веса на протяжении всей беременности не установлено, беременность у них протекала нормально. У 41 женщины (14,1%) беременность осложнилась развитием позднего токсикоза; удельный вес крови оказался повышенным за 2—3 недели до появления первых клинических признаков токсикозов беременности — отеков.

В итоге клинических наблюдений мы установили, что колебания удельного веса крови в пределах 1,054—1,059 характеризуют нормальное (без токсикозов) течение беременности. Повышение удельного веса крови в пределах 1,060—1,062 является показателем скрытых отеков и самым ранним предвестником позднего токсикоза беременности. У таких женщин, если не принять соответствующих мер профилактики, в дальнейшем, через 2—3 недели, как правило, появляются видимые отеки, причем удельный вес крови обычно нарастает.

Исходя из полученных данных, мы считаем возможным рекомендовать определение удельного веса крови у беременных для ранней диагностики поздних токсикозов. Простота метода, его достаточная достоверность и доступность даже в условиях фельдшерско-акушерских пунктов создают реальные резервы профилактики поздних токсикозов беременных.

ЧАДОРОДНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕНЩИНЫ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА — ЛЕВЕНТАЛЯ

Канд. мед. наук Н. И. Бескровная

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

Известно, что до развития синдрома Штейна — Левенталя, а иногда и при его наличии некоторые женщины имеют беременности и роды [6, 11]. Однако течение и исходы беременности у этих женщин не получили должного освещения в литературе.

Мы располагаем сведениями о 170 беременностях у больных с синдромом Штейна — Левенталя. В табл. 1 приведены сравнительные данные об исходах беременности у страдающих этим заболеванием и у здоровых женщин. Обращает на себя внимание большая частота прерывания беременности у больных; недонашивание у них встречается в 4 раза чаще; у некоторых было привычное недонашивание.

Таблица 1

Сравнительные данные исходов беременности у здоровых женщин и у больных с синдромом Штейна — Левенталя

Исход беременности	Здоровые женщины		Больные с синдромом Штейна — Левенталя		Степень достоверности различий Р
	абс. число	%	абс. число	%	
Роды срочные	459	87,6	88	51,8	< 0,001
Роды преждевременные	8	1,5	12	7,1	< 0,01
Самостоятельные выкидыши	52	9,9	66	38,8	< 0,001
Внематочная беременность	5	0,9	4	2,3	> 0,05
Всего беременностей	524	100,0	170	100,0	
Из них прервались преждевременно	65	12,4	82	48,2	< 0,001
Привычное недонашивание	5	1,4	17	15,9	< 0,001

В большинстве случаев досрочное прерывание беременности у наших больных наступило в первую ее половину (в 76,9%). В 65,4% выкидыши произошли в сроки между 4 и 12-й неделями беременности.

Особым вопросом является анализ причин самопроизвольного прерывания беременности. На наш взгляд, могут оказать влияние следующие факторы.

1. Структурные изменения яйцеклетки. О возможности изменений яйцеклетки при данном заболевании говорят исследования А. И. Никитина и Н. А. Самошкиной (1970), обнаруживших серповидные яйцеклетки в зрелых фолликулах у больных с синдромом Штейна — Левенталя. По мнению О. Н. Савченко и соавт. (1965), удлинение первой фазы цикла может оказать неблагоприятное воздействие на развитие яйцеклетки, и последняя может оказаться неполноценной.

2. Патология эндометрия. У больных с синдромом Штейна — Левенталя часто наблюдаются гиперпластические процессы в эндометрии [4]. Последние, с одной стороны, могут препятствовать nidации оплодотворенного яйца, с другой — создавать неблагоприятные условия для плацентации. Можно допустить также, что патологические изменения в эндометрии способствуют нарушению маточно-плацентарного кровотока, что приводит к кислородному голоданию и гибели плода. Е. С. Дегюк (1955) наблюдал при частичной отслойке плаценты, когда нарушаются условия газообмена и питания зародыша, превращение последнего в конгломерат однородных клеток. А. П. Дыбан (1959) находил у значительной части abortивных плодных пузырей морфологические признаки, свидетельствующие о нарушении эмбриогенеза в ранний период развития в связи с патологией имплантации. Некоторые зародыши при этом погибают быстро, другие через несколько недель. По данным П. Г. Светлова (1959), плодное яйцо оказывает формообразующее действие на слизистую оболочку матки. Процесс имплантации усиливает децидуальную реакцию эндометрия. Возможно,

что при гиперплазии эндометрия, с которой мы часто сталкиваемся при синдроме Штейна — Левенталья, децидуальная трансформация стромы слизистой оболочки матки замедлена, в силу чего могут возникать расстройства кровообращения и дистрофические процессы, приводящие к гибели плодного яйца.

3. Нарушение соотношения в продукции стероидных гормонов. Длительная эстрогенная стимуляция в период затянувшейся фолликулиновой фазы изменяет моторную функцию матки и труб, что может, с одной стороны, препятствовать зачатию, а с другой — приводить к раннему выкидышу. Недостаточность желтого тела нарушает оптимальный температурный режим в половой сфере, что также безразлично для состояния плодного яйца. Многочисленные экспериментальные исследования показывают, что даже небольшие изменения оптимальной температуры в сторону ее понижения или повышения вызывают изменения кровообращения в сосудах матки и нарушение эмбриогенеза [5, 8].

У больных с синдромом Штейна — Левенталья достоверно выше общее число беременностей, протекавших с осложнениями (табл. 2). В 1-ю половину частыми

Т а б л и ц а

Сравнительные данные осложнений беременности у больных с синдромом Штейна — Левенталья и у здоровых женщин

Характер осложнений	Здоровые беременные		Больные с синдромом Штейна — Левенталья		Степень достоверности различий Р
	абс.	%	абс.	%	
Всего осложнений	88	29,3	72	72,0	< 0,002
Ранний токсикоз	22	7,3	21	21,0	< 0,002
Признаки угрожающего прерывания беременности	45	15,0	28	28,0	< 0,01
Поздний токсикоз	36	12,0	24	24,0	< 0,01
Всего беременных	300	100,0	100	100,0	

осложнениями были ранний токсикоз (21,0%) и угрожающие выкидыши (28,0%). Основным осложнением 2-й половины беременности являлся поздний токсикоз (24,0%). Другие осложнения и сопутствующие заболевания у наблюдаемых нами больных встречались не чаще, чем при всех беременностях.

Практический интерес представляет выяснение особенностей течения родов у больных с синдромом Штейна — Левенталья. Учитывая нарушение гормонального баланса в организме этих больных, можно допустить возможность возникновения осложнений в родах, носящих характер по преимуществу нарушений сократительной деятельности матки. В литературе нам не удалось получить необходимых сведений по данному вопросу. Имеются лишь отдельные указания о нередком наступлении преждевременных родов у этих женщин [6].

Мы изучили течение и исход родов у 100 больных с синдромом Штейна — Левенталья, в том числе у 79 первородящих и у 21 повторнородящей (возраст — от 19 до 36 лет, в среднем 25,5 лет). Разрешилось в срок 86 женщин, преждевременные роды были у 12, переносная беременность — у 2. Продолжительность родов у первородящих составила 22 часа, у повторнородящих — 6,5 часов. У 19% первородящих были затяжные роды.

Общее число осложнений в родах при синдроме Штейна — Левенталья составило 71%, причем чаще всего наблюдались преждевременные роды, несвоевременное отхождение вод, аномалии родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Средняя кровопотеря у больных с синдромом Штейна — Левенталья составила 308 мл (у здоровых — 240 мл, $P < 0,001$).

Нарушение сократительной активности матки при беременности и в родах у женщин с синдромом Штейна — Левенталья можно объяснить анатомо-функциональной неполноценностью самой матки. Мы показали ранее [4], что более чем у половины больных в небеременном состоянии матка инфантильна или гипопластична. Кроме нарушений местного характера, играют, возможно, роль нарушения в деятельности центральных регулирующих механизмов.

Общее число операций в родах у больных существенно не превышало частоту оперативных родоразрешений у здоровых рожениц.

Большой интерес, с нашей точки зрения, представляет вопрос о влиянии заболевания на развитие детей. За последние годы стало известно важнейшее значение для развития плода правильной функции всех желез внутренней секреции беременной. Клинические исследования и экспериментальные данные показывают, что гормональные дискорреляции часто ведут к бесплодию, а при возникновении беременности — к нарушению развития зародыша и плода [2, 5 и др.]. Доказана возможность аномалий развития и заболеваний плода при ряде эндокринных заболеваний матери. Причем, как правильно замечает В. И. Бодяжина, заслуживает внимания однотипность нарушений развития плода при различных по своему характеру заболеваниях.

У 100 матерей с синдромом Штейна — Левенталья родился 101 ребенок (88 доношенных и 13 недоношенных). Спонтанно родилось 94 ребенка, при оперативных вмешательствах — 7. Средний вес при рождении составил 3200,0.

Наблюдалась большая частота угрожающей асфиксии плода и новорожденных от больных матерей. У больных с синдромом Штейна — Левенталья имеются предпосылки, которые создают условия для возникновения гипоксии плода (угрожающие выкидыши, токсикозы беременных, несвоевременное отхождение вод, аномалии родовой деятельности). На основании крупных статистик известно, что асфиксия в среднем наблюдается у 3—6% новорожденных [1, 12 и др.]. Полученные у больных показатели частоты асфиксии значительно превышают эти цифры. У большинства детей, родившихся в асфиксии, после оживления отмечались признаки нарушения мозгового кровообращения: расстройство рефлексов, мышечного тонуса, акта сосания, сна и терморегуляции.

Аntenатальная гибель плода произошла у первородящей 21 года за 3 суток до родов и была связана с преждевременной отслойкой плаценты; интрацатально погиб недоношенный ребенок у первородящей 31 года в связи с упорной слабостью родовой деятельности. Постнатально умерло 7 детей (1 доношенный и 6 недоношенных), из них 5 родились в асфиксии и были оживлены. Причиной смерти в одном случае была внутриутробная инфекция, в 6 — нарушение мозгового кровообращения, в том числе у 3 с диагнозом «гИАлиновые мембраны» и связанным с ним синдромом респираторных нарушений. По данным ряда авторов, летальность в периоде новорожденности по отношению к числу родившихся живыми составляет в среднем 2,5—2,7%.

Из осложнений беременности у 7 женщин, у которых погибли дети, наблюдались явления угрожающего прерывания беременности, у 2 был диагностирован поздний токсикоз. Роды у всех матерей, у которых погибли дети, были осложненными: 7 родов были преждевременными, у 1 роженицы с доношенной беременностью наступила преждевременная отслойка плаценты, у 3 была слабость родовой деятельности. Мы не можем категорически утверждать, что осложнения для плода во всех случаях обязаны своим происхождением синдрому Штейна — Левенталья, а не сопутствующим осложнениям беременности и родов. Однако, как было показано ранее, сами осложнения беременности и родов могли явиться результатом синдрома, особенно такие, как недонашивание, аномалии родовой деятельности и др.

Из 101 ребенка у 10 (9,9%) были пороки и аномалии развития, в том числе пороки развития сердечно-сосудистой системы (3), порок развития печени и нарушение портального кровообращения (1), гидроцефалия (1), врожденный атетоз (1), крипторхизм (1), аномалии развития опорно-двигательного аппарата (3).

Мы полагаем, что увеличение частоты пороков развития у детей от матерей с синдромом Штейна — Левенталья связано с воздействием комплекса факторов: нарушения оптимальных гормональных взаимоотношений в организме беременных, изменений в эндометрии, гипоксии плода в связи с явлениями угрожающего прерывания беременности (возможность частичной отслойки плодного яйца при этом); в отдельных случаях пагубное влияние на развитие плода могла оказать гормональная терапия, применявшаяся до наступления беременности для лечения менструальных нарушений у этих больных.

В порядке катamnестического обследования получены сведения о состоянии здоровья 86 детей. Возраст обследуемых — от 2 до 20 лет. Помимо 10 детей, родившихся с врожденными пороками и аномалиями развития, в последующем у 13 детей (15,1%) были выявлены различные заболевания: бронхиальная астма (1), спазмофилия (1), слабая координация (1), ночное недержание мочи (1), сепсис (1), неврастения (2), мастопатия (1), ожирение (6). Погибло 4 ребенка (4,65%): 2 от пороков развития, 1 от сепсиса и 1 от спазмофилии.

Было бы неправильным рассматривать выявленную детскую патологию только как результат воздействия вредных факторов, возникших после окончания периода новорожденности. Существует представление, что некоторые нарушения развития эмбриона проявляются лишь в процессе дальнейшего постнатального развития.

Применительно к детям, родившимся от матерей с синдромом Штейна — Левенталья, можно думать о наличии ряда факторов, действовавших в период внутриутробного развития плода и оказавших свое влияние на последующее развитие ребенка.

ВЫВОДЫ

1. Течение беременности и родов при синдроме Штейна — Левенталья часто осложняется, преимущественно угрожающим и свершившимся недонашиванием и поздними токсикозами. Нередки преждевременные роды, несвоевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде.

2. В основе большинства осложнений беременности и родов лежит нарушение сократительной деятельности матки, обусловленное гормональной дисфункцией и нарушением центральной нервной и эндокринной регуляции.

3. Отмечается больший процент угрожающей асфиксии плода и асфиксии новорожденных, а также рождения недоношенных и маловесных детей, высокая перинатальная смертность, значительная частота врожденных пороков развития и повышенная заболеваемость детей.

4. Существенное значение для возникновения пороков внутриутробного развития имели явления угрожающего недонашивания, при которых может легко наступать расстройство маточно-плацентарного кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакпева Р. Г. Акуш. и гинек., 1956, 2.— 2. Беккер С. М. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Медицина, Л., 1966; Акуш. и гинек., 1968, 9.— 3. Бескровная Н. И. Акуш. и гинек., 1970, 2; там же, 1970, 3.— 4. Бескровная Н. И., Либих Р. Ф., Слепых А. С. Клиника и диагностика синдрома Штейна — Левенталя. Медицина, Л., 1970.— 5. Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз, М., 1963.— 6. Вайман И. М. Материалы научн. конф. Черновицк. обл. збно-эндокр. диспансера. Черновицы, 1963; Акуш. и гинек., 1964, 3; Поликистозное перерождение яичников (синдром Штейна — Левенталя). Минск, изд. «Беларусь», 1969.— 7. Варнавская Т. Материалы II Всесоюзн. конф. по вопр. физиол. и патол. эндокр. системы женщины. Тбилиси, 1966.— 8. Гармашова Н. Л. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз, Л., 1952; В кн.: Проблемы совр. эмбриологии. Изд. ЛГУ, Л., 1956; В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1969.— 9. Кватер Е. И. и Крымская М. Л. Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш. и гинек. М., 1963; Акуш. и гинек., 1964, 3.— 10. Моисеенко М. Д., Шахновская В. Ф., Голубева И. В. Акуш. и гинек., 1964, 3.— 11. Никитин А. И. и Самошкина Н. А. В кн.: Синдром Штейна — Левенталя. Медицина, Л., 1970.— 12. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1961, 6.— 13. Петров-Маслаков М. А. В кн.: Влияние осложненной беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Медицина, Л., 1966.— 14. Петров-Маслаков М. А. и Репина М. А. Там же.— 15. Прудникова В. В. и Пчелинцева Т. В. Там же.— 16. Слепых А. С., Бескровная Н. И., Арсеньева М. Г., Калашникова Е. П., Либих Р. Ф. Материалы II Всесоюзн. конф. по вопр. физиол. и патол. эндокр. системы женщины. Тбилиси, 1966.

УДК 616.981.232

К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Канд. мед. наук Г. И. Рузаль, Ф. В. Тарнопольская,
Н. Н. Дунаева, Л. К. Цукерман*

Казанский НИИЭМ (директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев) и городская СЭС (главврач — канд. мед. наук А. Н. Крепышева)

Мы провели опыт посева исследуемого материала из носоглотки на 1 чашку 20% сывороточного агара и полчашки элективной среды с ристомидином и параллельно на среду обогащения. Материал забирали двумя сухими тампонами: одним производили посев на плотные питательные среды, второй погружали в среду обогащения — 0,1% полужидкий агар, содержащий в 190 мл среды 20 мл сыворотки и 0,75 мл раствора ристомидина (20 000 ед. в 1 мл). Среда была разлита в пробирки по 3 мл. Посевы транспортировали в лабораторию на грелках. Через 24 часа инкубации в термостате производили рассев со среды обогащения на полчашки 20% сывороточного агара. Через сутки на этих чашках появлялся обильный рост чистой культуры менингококка.

Было обследовано 109 чел. При прямом посеве на плотные питательные среды выделено 9 культур (8,25%), со среды обогащения — 10 (9,17%).

Сравнительная высеваемость менингококка при прямом посеве на плотные питательные среды и среду обогащения

Коллективы	Число обследованных лиц	Выявлено носителей	Выделено культур			
			20% сывороточный агар и среда с ристомидином		среда обогащения	
			абс.	%	абс.	%
Школа	32	2	2	6,25	2	6,25
Детский сад	51	6	5	9,80	6	11,76
Ясли	26	2	2	7,69	2	7,69
Итого	109	10	9	8,25	10	9,17

Далее в опыт было взято 17 коллективов, равноценных по возрастному составу детей, времени изоляции больного, начала обследования коллектива и доставки материала в лабораторию. В одних коллективах посев проводили согласно методическим указаниям № 850—70 от 15/VI 1970 г., в других — на 0,1% полужидкий сывороточный агар с ристомциномом.

При прямом посеве на плотные питательные среды от 289 обследованных менингококк выделен у 23 лиц (7,88%). При посеве от 196 чел. на среду обогащения процент положительных результатов составил 7,65% (15 культур).

Таким образом, высеваемость менингококка со среды обогащения была такой же, как при прямом посеве на плотные питательные среды. Несмотря на то, что при качественном проведении посева материала непосредственно на плотные питательные среды результат анализа может быть выдан через 48 часов, а со среды обогащения — через 72 часа, есть определенные преимущества используемой нами питательной среды. Они заключаются в следующем: 1) первичный посев материала в полужидкий агар прост и облегчает доставку его в лабораторию; 2) получение обильного роста чистых культур в пересеве со среды обогащения облегчает работу бактериологов по выделению менингококков; 3) 0,1% полужидкий сывороточный агар с ристомциномом, являясь средой обогащения, в то же время служит консервантом и транспортной средой.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.12—001.4

Н. К. Зорин (г. Ковылкино). Помощь при ранениях сердца в районной больнице

За 1967—1970 гг. в хирургическом отделении Ковылкинской центральной больницы находилось на лечении по поводу проникающего ранения грудной клетки с повреждением сердца 3 больных. У 1 из них повреждение сердца было проникающим и у 2 — непроникающим. Ранения были нанесены острыми предметами (нож, отвертка).

Приводим наши наблюдения.

К., 17 лет, доставлен 30/IV 1967 г. в бессознательном состоянии, через 30 мин. после ранения ножом в левую половину грудной клетки. Пульс не определяется, АД 40/0. В приемном покое начато внутриаггениальное нагнетание однокрупной крови (450 мл) и искусственное дыхание. Больной взят в операционную. Под эндотрахеальным наркозом при одновременном внутривенном и внутриаггениальном переливании крови и полиглюкина произведена торакотомия слева, ушивание непроникающей раны правого предсердия, удаление сгустков крови из околосердечной сумки, промывание околосердечной сумки раствором антибиотиков, дренирование плевральной полости через контрапертуру в IX межреберье. Послеоперационный период осложнился эмпиемой плевры, которая излечена консервативно в течение 5 месяцев.

Через 3 года К. чувствует себя хорошо, занимается спортом, имеет второй разряд по легкой атлетике.

П., 23 лет, доставлен 18/VI 1967 г. в бессознательном состоянии, через 20 мин. после нанесения ранения ножом в левую половину грудной клетки. Пульс и АД не определяются. Под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами при параллельном переливании однокрупной крови (750 мл) произведена торакотомия в V межреберье, ушивание непроникающей раны левого желудка, удаление сгустков крови из околосердечной сумки, промывание ее раствором антибиотиков, дренирование плевральной полости резиновой трубкой. Послеоперационный период протекал гладко. Выздоровление. Через 4 месяца после операции П. стал выполнять прежнюю работу. Осмотрен через 3 года. Жалоб нет. Состояние хорошее, работает трактористом.

З., 16 лет, доставлен 31/X 1970 г. через 20 мин. после нанесения ранения в левую половину грудной клетки. Больной без сознания, кожные покровы бледно-синюшные, покрыты холодным липким потом. Пульс не определяется, АД 50/30. Под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами при одновременном внутривенном переливании крови (450 мл), полиглюкина (450 мл), сухой плазмы (250 мл) произведена переднебоковая торакотомия в V межреберье слева. При ревизии ранение оказалось проникающим в полость левого желудка. Рана ушита узловыми шелковыми швами после тампонирования раны указательным пальцем левой кисти. Послеоперационный период сопровождался двухсторонней пневмонией. Пациент выписан на 40-й день по выздоровлении. Осмотрен через 4 месяца. Жалоб не предъявляет. Состояние хорошее.

УДК 616—089.5—031.81—615.835.5

Ю. М. Скоморохов, Л. К. Большунова, В. И. Шаров (Йошкар-Ола). Ингаляционный наркоз в ортопедо-травматологическом отделении

Достижения современной ортопедии и травматологии во многом обусловлены успехами обезболивания и реаниматологии, позволивших расширить объем и уменьшающих риск операций.

В данном сообщении обобщен опыт применения 1859 ингаляционных наркозов у 1745 ортопедо-травматологических больных, лечившихся в республиканской больнице Марийской АССР в течение последних 10 лет (1960—1969). Возраст больных колебался от 2 месяцев до 85 лет, 128 чел. были старше 50 лет.

Характер хирургических вмешательств и метод анестезии: резекция, артродез, открытое вправление вывиха суставов — 40/57 (в числителе — количество масочных наркозов, в знаменателе — эндотрахеальных), фиксация позвоночника, ламинэктомия, дискэктомия — 9/112, операция по поводу тяжелых комбинированных травм — 6/36, остеосинтез — 133/269, костно-сухожильная пластика на стопе и кисти — 170/31, кожная пластика — 83/15, закрытая репозиция переломов костей и вправление вывихов — 516/48, перевязки — 174/0, прочие — 96/64.

Масочных наркозов проведено 1227, эндотрахеальных — 632. Премедикация и методика проведения наркозов были общепринятыми.

Анестезия обеспечивалась эфиром (657/510 раз), закисью азота (345/39), эфиром + закисью азота (162/81), фторотаном (17/0), фторотаном + закисью азота (46/2).

Масочный наркоз применяли при кратковременных и средней продолжительности операциях и манипуляциях. При этом в качестве основного наркотика раньше использовали преимущественно эфир, а у лиц пожилого возраста, тяжелых больных с сопутствующими заболеваниями — закись азота; в настоящее время в случаях применения масочного метода анестезии мы отдаем предпочтение фторотану в потоке закиси азота.

Индукцию в наркоз начинаем закисью азота с кислородом. Затем постепенно подаем фторотан до 3 об.%. Поддержание наркоза на 1-м уровне III стадии осуществляем подачей от 0,5 до 2,0 об.% фторотана в смеси с закисью азота в соотношении с кислородом 3:1, 2:1 или 1:1 по полуоткрытому контуру дыхания аппаратом УНАП-2.

Нами проведено 46 фторотано-закисно-азотно-кислородных масочных наркозов. У больных наступало быстрое и приятное засыпание с переходом в стабильный, нужной глубины наркоз с достаточной релаксацией, уменьшением секреции слюнных и бронхиальных желез.

Быстрота прекращения наркотизирующего действия фторотана в сочетании с закисью азота, отсутствие посленаркозной депрессии дыхания и вторичного сна позволили применить эту смесь и в амбулатории (у 12 больных).

Многокомпонентный эндотрахеальный наркоз мы проводили прежде всего при сочетанных повреждениях костей и внутренних органов, а также при больших по объему, тяжести, длительности и степени риска плановых операциях. Этот способ обезболивания мы нашли показанным и в 163 случаях вынужденного положения больного на операционном столе: в боковой позиции или на животе.

Почти все операции протекали при стабильных гемодинамических показателях. Этому способствовало углубление наркоза, внутривенное введение анальгетиков и 0,25% раствора новокаина в наиболее травматичные моменты операции, а также инфильтрация новокаином области оперативного вмешательства, своевременное и адекватное восполнение кровопотери, использование релаксантов, профилактика постуральных реакций кровообращения.

В процессе практического применения ингаляционного наркоза мы учитывали и анализировали его осложнения. Масочные наркозы чаще всего осложнялись рвотой:

Из серьезных осложнений эндотрахеального наркоза нами отмечены: парциальный бронхоспазм — у 1 больного, острый стеногический постинтубационный ларинготрахеит — у 4, острая глубокая гипотензия постурального характера — у 3. Летальных исходов, обусловленных обезболиванием, не было.

Острую глубокую гипотензию мы наблюдали у больных с патологией тазобедренного сустава, позвоночника в ответ на их поворот в боковую позицию после индукции в наркоз и интубации.

Умеренная постуральная гипотония встречается часто. Так, изучая реакцию кровообращения на поворот тела у 40 больных, находящихся под наркозом, мы обнаружили ее у 19. Пульс участился у 18 больных, замедлился у 7 и не изменился у 15.

С целью предупреждения постуральных реакций кровообращения мы с 1965 г. интубируем всех ортопедо-травматологических больных, которым предстоит операция в положении на боку, в той же позиции. При этом голову больного поворачиваем на 45° в сторону, противоположную боку, на котором лежит больной (при переломах и вывихах в шейном отделе позвоночника интубируем, не меняя положения головы больного).

У пациентов с осложненными переломами позвоночника интубация в боковой позиции устраняет опасность дополнительного повреждения спинного мозга при их повороте в состоянии наркоза и мышечной релаксации.

Мы считаем, что этот способ интубации особенно показан экстренным травматологическим больным, которым предстоит операция на боку, так как в таком положении значительно уменьшается вероятность развития аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути в период индукции в наркоз и интубации.

Не меньшее значение имеет профилактика послеоперационной постуральной гипотензии. С этой целью к моменту поворота больного из вынужденного положения на спину мы принимаем меры для полной нормализации объема циркулирующей крови (переливание крови и кровезаменителей), восстановления сосудистого тонуса (мезатон, норадреналин, метоксамин, глюкокортикоиды) и улучшения сократительной функции миокарда (глюкоза, дифосфатфруктоза, АТФ, кокарбоксилаза, витамины В₁, В₆, С). Поворот тела выполняем медленно, поэтапно. При низком венозном давлении целесообразно кратковременное придание телу умеренного положения Тренделенбурга с последующим поворотом его на спину.

По окончании травматического этапа операции наркоз у этой группы больных ведем только закисью азота (2:1, 1:1) и не применяем нейролепгических, антигистаминных средств, что способствует более быстрому восстановлению компенсаторно-адаптационных механизмов сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма.

УДК 616.714/716—616—001—616—003.215

Канд. мед. наук Г. С. Книрик, Е. К. Валеев (Казань). Эхоэнцефалография при внутричерепных гематомах

Диагностика интракранеальных гематом представляет значительные трудности. Наряду с применением клинических и других методов обследования, мы с 1969 г. используем одномерную эхоэнцефалографию с помощью отечественного эхоэнцефалографа ВНИИПМ «Эхо-11».

За последние 9 лет были выявлены травматические внутричерепные гематомы у 115 больных, из них 17 были в крайне тяжелом состоянии и вскоре скончались, несмотря на принятие мер по реанимации. У них внутричерепные гематомы были найдены на патологоанатомическом вскрытии.

98 больных (возраст — от 4 до 79 лет) были прооперированы. Эпидуральные гематомы были у 42, субдуральные — у 33, эписубдуральные — у 6, внутримозговые — у 16, желудочковые — у 1 больного.

Эхоэнцефалография совершенно безвредна. С ее помощью мы диагностировали внутричерепные гематомы у 23 больных при закрытой травме черепа и головного мозга. При внутричерепной гематоме на эхоэнцефалограмме мы получали смещение срединного эха, смещение эхосигналов боковых желудочков, а иногда и появление импульсов непосредственно от очага кровоизлияния. Таким образом, спустя 5—7 мин. от начала обследования появлялась возможность судить о наличии или отсутствии интракранеальной гематомы. У 4 больных с кровоизлиянием в полюса лобной и затылочной долей, при двусторонних гематомах и выраженном отеке головного мозга возникало множество интенсивных импульсов от различных структур головного мозга, и срединное эхо выявлялось с большим трудом. При указанных обстоятельствах мы прибегали к наложению трепанационных отверстий в области предполагаемой гематомы.

Даже при правильной своевременной диагностике внутричерепной гематомы не всегда достигался успех от операции. Так, из 98 оперированных больных скончалось 28. Причиной смерти было вовлечение в патологический процесс ствола головного мозга (кровоизлияние, набухание, дислокация). О динамике заболевания мы судили по регрессу симптоматики и данным эхоэнцефалографии.

При благоприятном течении нормализация срединного эха наступала к концу первой недели. У 2 больных из 23 срединное эхо пришло к норме на 14—16-е сутки. У 1 из них после удаления обширной эпидуральной гематомы развился отек мозга, по поводу чего больной оперирован повторно на 11-е сутки после травмы.

В тех же случаях, когда в указанные сроки смещения М-эхо не устранялось (4 случая), на секции был констатирован отек и набухание головного мозга с наличием повторного кровоизлияния.

При обследовании через год после травмы у 11 больных с травматической болезнью головного мозга, жалующихся на умеренные головные боли, раздражительность, быструю утомляемость и плохой сон, эхоэнцефалография выявила расщепленное срединное эхо, связанное с получением отдельных импульсов от стенок 3-го желудочка, при этом расстояние между ними было более 7 мм. Это свидетельствовало о наличии внутричерепной гидроцефалии, что соответствует литературным данным. При пневмоэнцефалографии у этих больных диагноз подтвердился.

Таким образом, использование метода эхоэнцефалографии при обследовании больных с закрытой травмой черепа и головного мозга позволяет своевременно выявить внутричерепную гематому и судить о динамике процесса, происходящего в головном мозге в резидуальном периоде.

УДК 616—003.282—616—001—616.714/716

А. И. Стародубцев (Калуга). Ранняя диагностика травматической ликвореи

На протяжении ряда лет в процессе наблюдения и лечения больных с травматической и послеоперационной ликвореей было отмечено, что остающиеся на постель-

ном белле пятна от чистой крови и крови, смешанной с мозговой жидкостью, неодинаковы. Пятна, остающиеся после выделения из носа или уха чистой крови, характеризуются алым цветом с четкими краями; пятна, образующиеся после высыхания отделяемого, содержащего смесь крови с ликвором, как правило, розового цвета различной интенсивности (в зависимости от процентного соотношения крови и мозговой жидкости) — от интенсивно розового до слабо розового, с еще более светлым ободком по краям.

С помощью этого теста уже в первые 4—6 часов после травмы можно утверждать о наличии ликвореи, что позволяет в ранние сроки начать лечение, направленное на прекращение ликвореи и предупреждение гнойных внутричерепных осложнений (ранние люмбальные пункции с субарахноидальным введением газа и последующей специальной укладкой больного в постели, массивная терапия антибиотиками).

У 71 из 97 больных с наружной острой травматической ликвореей наличие мозговой жидкости в отделяемом было установлено методом индикации пятен уже в первые 4—6 часов после травмы, правильности этого предположения стала несомненной через 1—2 суток, когда полностью прекратилось кровотечение и стал выделяться чистый ликвор.

По интенсивности окраски пятен отделяемого можно косвенно судить о массивности субарахноидального кровоизлияния — более яркая розовая окраска говорит о массивном, а слабо розовая — о незначительном субарахноидальном кровоизлиянии.

Метод индикации пятен, оставляемых отделяемым на белье, прост в расшивровке, не требует длительного лабораторного исследования, а поэтому может быть рекомендован для более широкого применения в практической деятельности с целью ранней диагностики травматической ликвореи.

УДК 616.717.6—001.5—616.717.5—001.6

А. И. Горенштейн (Ленинград). Переломы локтевой кости в сочетании с задним вывихом головки луча у детей

Перелом локтевой кости с вывихом головки луча кзади встречается редко, особенно у детей.

Мы наблюдали 5 мальчиков и 2 девочек с такими повреждениями (возраст — от 4 до 12 лет). Все пострадавшие, за исключением одного, обратились со свежей травмой. Преобладало повреждение левой конечности (у 5). Больных с повреждением Монтеджи заднего типа с метафизарным переломом локтевой кости было 3, с повреждением заднего типа с диафизарным переломом локтевой кости — 4. Отломки локтевой кости во всех случаях были смещены под углом, направленным вершиной кзади и кнаружи. У мальчика И., 4 лет, был еще сочетанный вколоченный перелом шейки лучевой кости. Ни у одного из детей не было поврежденной головки лучевой кости, в отличие от взрослых, у которых отрыв фрагмента головки луча является характерным компонентом повреждения Монтеджи с задним вывихом.

Механизм травмы при переломе метафиза и переломе диафиза локтевой кости был различным. У больных с метафизарным переломом травма возникла в результате падения с высоты с опорой на ладонь. В момент удара под действием силы, направленной по оси предплечья, и силы тяжести туловища, действующей изнутри кнаружи, происходит перелом локтевой кости в области метафиза со смещением отломков, направленным под углом кзади и кнаружи. Головка лучевой кости смещается в том же направлении, разрывая при этом кольцевидную связку и капсулу сустава. У больных с диафизарным переломом травма наступила в момент падения на спину с опорой на выпрямленную и супинированную руку. Происходящие при этом переразгибание и чрезмерная супинация предплечья приводят к заднему вывиху головки луча с одновременным переломом диафиза локтевой кости.

Клиническая картина также была различной в зависимости от уровня перелома локтевой кости. При метафизарных переломах имелся сильный отек в области локтевого сустава, из-за которого не удавалось пальпировать смещенную кзади головку луча. При диафизарных переломах отек в области сустава меньше, головка лучевой кости обычно легко определялась кзади от наружного надмышелка плеча. Имелась также болезненная припухлость в средней трети предплечья, соответствующая месту перелома локтевой кости. Вывих головки луча приводит к почти полному ограничению движений в локтевом суставе: активные движения отсутствуют, пассивное сгибание — разгибание возможно в пределах 30°, ротация равна 0. Признаки травматического повреждения нервных стволов конечности не выявлены ни у одного больного.

Рентгенологическое исследование предплечья и локтевого сустава в переднезадней и боковой проекциях имеет решающее значение в постановке правильного диагноза. Могут встретиться затруднения при выявлении вывиха головки луча, особенно у детей младшего возраста. В этих случаях следует исходить из положения, что на рентгенограммах нормального локтевого сустава независимо от угла сгибания продольная ось лучевой кости обязательно проходит через середину головчатого возвышения плечевой кости.

Методом выбора при лечении этих повреждений являлась закрытая репозиция. Техника репозиции: путем тракции супинированного и разогнутого предплечья вправ-

ляли вывих головки луча, при этом обычно устранялось и смещение отломков локтевой кости, иногда требовалось дополнительное пальцевое давление на вершину деформации. Конечность фиксировали тыльным гипсовым лонгетом от верхней трети плеча до пястно-фалангеальных сочленений в положении супинации предплечья и сгибания под углом 90—100°. Срок иммобилизации — 2—3 недели в зависимости от характера перелома и возраста больного.

Исход травмы в ближайшие сроки (1—3 месяца) прослежен у 5 больных со свежим повреждением; во всех случаях он был удовлетворительным. Результаты, проверенные у 2 больных в сроки 5—12 лет, показали полное восстановление анатомии и функции конечности.

УДК 616.147.3—007.64

Канд. мед. наук Г. А. Измайлов, В. М. Сурин (Казань) Аневризма вены бедра

Если артериальные или смешанные артерио-венозные аневризмы не представляют большой редкости, то изолированные венозные аневризмы встречаются как исключение. В отечественной литературе мы нашли лишь отдельные сообщения, а некоторые авторы вообще подвергают сомнению их существование.

Ввиду исключительности данной патологии приводим наше наблюдение.

Г., 68 лет, доставлен в машине скорой помощи 21/X 1963 г. с диагнозом: ущемленные правосторонняя бедренная и пупочная грыжи. Жалуется на резкие боли в правой паховой и пупочной областях, где имеются опухолевидные образования. Больным себя считает несколько лет, когда стал отмечать опухолевидное образование в области пупка; позднее появилось такое же образование в правом паху, временами уменьшающееся. Общее состояние больного удовлетворительное. Кожа и слизистые нормальной окраски. Костно-мышечная система без видимых патологических изменений. Дыхание везикулярное; тоны сердца несколько приглушены. Пульс 64, ритмичный, полный. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Небольшая неправая пупочная грыжа. В правой паховой области, тотчас ниже пупартовой связки — припухлость, которая при натуживании увеличивается. Ввиду отсутствия показаний к экстренному хирургическому вмешательству больного решено оперировать в плановом порядке.

30/X 1963 г. под местной анестезией произведен разрез параллельно правой пупартовой связке, вскрыт паховый канал и обнажена шейка грыжевого мешка. Последний выделен, перевязан у основания и отсечен. Бедренное отверстие зашито по Руджи. Хотя грыжесечение было произведено, однако ниже пупартовой связки отчетливо выбухало опухолевидное образование, мягкое на ощупь. Образование было осторожно выделено тупым путем. Оно оказалось аневризматическим расширением вены бедра. Проведена аневризморафия с последующим укрытием аневризмы мягкими тканями. В послеоперационном периоде осложнений не было. Г. выписан 13/XI 1963 г. в удовлетворительном состоянии. Отечности ноги не наблюдалось.

УДК 616:14—007.64

Л. В. Кузин (Куйбышев). Склерозирующая терапия при варикозном расширении вен

При лечении больных с варикозным расширением вен нижних конечностей мы применяли смесь из водных растворов йода (2,5%) и йодистого натрия (3,5%) в количестве 2—5 мл. Больные лечились амбулаторно.

Противопоказаниями служили острый тромбоз, облитерирующий эндартериит нижних конечностей, недостаточная проходимость глубоких вен и тяжелые общие заболевания.

Прходимость глубоких вен определяли пробами Дельбе — Пертеса и Троянова — Тренделенбурга. Склерозирующий раствор впрыскивали в вену, наполненную и растянутую кровью.

Больного ставили на кушетку. Первую инъекцию в количестве 0,5—1,5 мл (в зависимости от калибра подкожных вен) производили в надлодыжечные вены с целью тромбирования патологически измененных коммуникационных вен. В дальнейшем инъекции производили в дистальные узлы, затем по мере тромбирования переходили к проксимальным. Сначала склерозированию подвергали боковые вены, а затем основные. За один сеанс делали одну инъекцию на каждой конечности и накладывали тугую повязку на сутки. Число инъекций колебалось от 3—4 до 12—17 на одной конечности и до 35—41 инъекций на обеих. Повторные инъекции делали через 3 дня, при наличии воспалительных явлений (перивенит) эти промежутки удлиняли (от 7 дней до 2 недель).

При введении раствора у всех больных появлялась кратковременная (10—20 сек.) жгучая боль в месте укола, которая распространялась вверх по вене, изредка боль возникала в икроножной мышце. В месте инъекции и чуть выше последней на следующий день появлялось уплотнение, распространяющееся выше по ходу вены на 3—5 см. Пальпация этого участка вызывала боль. Рассасывание уплотнений по ходу облитерированных вен происходит в течение 6—8 месяцев, а иногда до года и более.

38 больных были в возрасте до 20 лет, 45 — от 21 до 30 лет, 148 — от 31 до 40 лет и 67 — от 41 до 50 лет. У большинства больных была недостаточность венных клапанов в системе большой подкожной вены. У 34 чел. были различные осложнения со стороны кожи голени, из которых наиболее часто встречались варикозные язвы: на правой ноге — у 14, на левой — у 8, на обеих ногах — у 2. Экзема была у 6, дерматит — у 4 чел. У всех 24 больных с трофическими язвами достигнуто полное заживление, исчезли также дерматит и экзема.

Через 1—2 месяца мы проверяли, нет ли незамеченных варикозных узлов, и если обнаруживали, их также подвергали склерозированию. Через 6—12 месяцев больных вызывали на повторный осмотр, вновь выявленные варикозные узлы склерозировали.

При облитерации вен склерозирующими растворами йода у наших больных отмечались следующие побочные явления: горький вкус во рту и запах йода, йодный дерматит (у 2), местно — перивенит и восходящий венит, в исключительных случаях местный некроз, у некоторых больных появился дерматит, который исчез через 3 суток после лечения. У 3 больных вследствие попадания под кожу йодистого раствора образовались некрозы кожи. После назначения мази, содержащей апилак, альбунид и метилтиоурацил, они быстро зарубцевались. Боль по ходу уплотненных и тромбированных подкожных вен быстро стихала после применения физиотерапевтического лечения.

УДК 616.16—007.64

Доц. А. З. Гимранова, Д. Н. Еникеева (Уфа). Синдром Рандю — Ослера

Синдром Рандю — Ослера характеризуется множественными врожденными телеангиэктазиями. Приводим наше наблюдение.

Г., 6 лет, поступил 24/III 1969 г. по поводу опухолевидных (мешковидных) образований в области локтевых и коленных суставов.

Болен около 4 лет, лечился амбулаторно. В течение последнего года состояние здоровья ребенка ухудшилось: он похудел, побледнели кожные покровы, появились подкожные кровоизлияния.

Родился третьим по счету, с весом 3800 г. Вскармливался грудью до года. Рост и развивался в раннем возрасте нормально. Матери 45 лет, в детстве болела экссу-



Рис. 1.

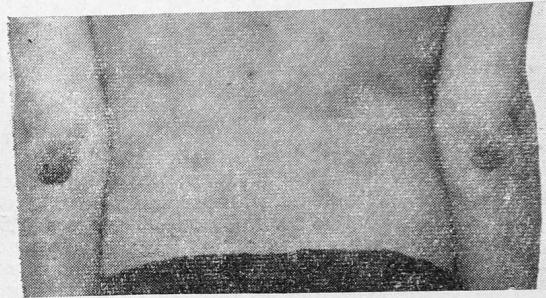


Рис. 2.



Рис. 3.

дательным диатезом. Отцу 43 года, страдает системной красной волчанкой. У 8-летнего брата ревматизм, частые носовые кровотечения.

При поступлении состояние средней тяжести, самочувствие удовлетворительное. Телосложение правильное. На коже всего тела и на лице подкожные кровоизлияния разных размеров (2×2 ; 2×3 см). На разгибателях локтевых и коленных суставов кожные мешки (опухолевидные образования) размерами $2,5 \times 2,6$; 3×3 см (рис. 1, 2, 3). В этих образованиях возникают кровотечения. Периодически телеангиэктазии уменьшаются, мешковидные образования запусевают. Лимфоузлы всех групп увеличены до размера горошины, подвижные, множественные. Дыхание везикулярное. Границы сердца в норме. Тоны приглушены. Аритмия. На верхушке сердца нежный систолический шум с малой зоной проведения, слегка усиливающийся после перемены положения. Пульс 78—80, удовлетворительного наполнения и напряжения. Миндалины значительно гипертрофированы, особенно правая, на ней телеангиэктазии размерами $0,3—0,4 \times 0,5$ см, на слизистой щек единичные телеангиэктазии величиной $0,1 \times 0,2$; $0,3 \times 0,3$ см, язык чистый. Живот мягкий. Печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 2,5 см. Селезенка не пальпируется. Менингеальных симптомов нет. Сухожильные рефлексы в норме, патологических нет. Температура в пределах субфебрильной.

За время пребывания в больнице ребенок получал витамины, рутин, хлористый кальций, кордиамин в каплях, препараты железа, инъекции витамина В₁₂ (10 раз), УВЧ миндалин (10 раз), преднизолон по 20 мг в снижающейся дозировке, хлористый калий, эпсилонаминокапроновую кислоту и переливание крови при кровотечениях. В результате лечения состояние больного улучшилось, и он был выписан в удовлетворительном состоянии.

Повторно мальчик поступил с теми же явлениями 16/XI 1969 г., пробыв в течение месяца и был выписан с небольшим улучшением.

УДК 616 — 099

Н. Н. Титова (Казань). К клинике бытовых острых отравлений неорганическими соединениями ртути

1. П., 24 лет, по совету дерматолога лечился от педикулеза втираниями в кожу серой ртутной мази. В течение 3 дней было использовано 60 г мази, содержащей 18 г ртути. К концу 3-го дня появились боли в эпигастрии, металлический вкус во рту, гиперсаливация, слабость, однократно жидкий стул, головные боли. Состояние больного прогрессивно ухудшалось: возникла лихорадка до 38°, отечность и кровотоочивость десен, по десневому краю появилась сине-черная гирляндобразная ртутная кайма, язвочки по всей слизистой ротовой полости, гнилостный запах изо рта, опухоль подчелюстных и шейных лимфоузлов. Дальше процесс захватил слизистую зева, глотки, которые приобрели ярко-красный цвет.

Состояние депрессии. Тахикардия (120). В моче белок и 0,7 мг/л ртути. РОЭ 28 мм/час, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и лимфопенией, увеличение содержания α_2 -глобулинов. Суточный диурез 2,5 л.

Начата энергичная терапия 5% унитиолом по 5 мл внутримышечно через 8 часов со снижением дозировки до 5 мл в день в комбинации с внутривенными вливаниями 40% глюкозы и 20% гипосульфита натрия на фоне терапии антибиотиками (пенициллин, стрептомицин) и витаминами (аскорбиновая, никотиновая кислоты, В₁, В₁₂), постоянного туалета ротовой полости 3% перекисью водорода, облепиховым маслом дала эффект лишь через 2 недели, но даже спустя месяц в моче обнаруживалась ртуть до 0,02 мг/л.

2. Ф., 18 лет, доставлена в санитарном самолете в коматозном состоянии с диагнозом: ртутная интоксикация, токсический нефрит, анурия, язвенный стоматит, фарингит; заживающая рана после трахеотомии.

Около 3 месяцев периодически применяла мазь от веснушек, содержащую сулему и белую осадочную ртуть. Неделю назад появилась слабость, лихорадка, боли в ротовой полости. Резкое ухудшение наступило вслед за последним применением мази после бани. На коже лица возникла краснота с чувством жжения, усилились боли в ротовой полости, зеве, температура повысилась до 39°, началось одышка; сознание спутанное. В связи с подозрением на дифтерию произведена трахеотомия.

Больная без сознания. Лицо одутловато, кожа гиперемирована, с резко очерченной границей. Слизистая ротовой полости зева, глотки резко гиперемирована, имеются язвочки. Признаков дифтерии не обнаружено. Дыхание 42, с хрипами, слышимыми на расстоянии. Пульс 104, ритмичный. АД 130/50. Тоны сердца приглушены. Печень, селезенка не увеличены. Мочи менее 100 мл за сутки.

РОЭ 50 мм/час, Гем. 8,6 г%, Э. 2 580 000, Л. 9000, ю.—1%, п.—43%, с.—45,5%, л.—6,5%, м.—4%, токсическая зенистость нейтрофилов. Тромбоцитов 129 000, ретикулоцитов 2,5%. Билирубин 0,41 мг%, протромбин 68%, реакция Вельтмана — 9-я пробирка. Остаточный азот крови 150 мг%. Удельный вес мочи 1010, белок 3,3%, в осадке свежие эритроциты 3—5 в п. з. Ртуть в моче — 0,06 мг/л.

Применение унитиола, обменных переливаний крови, вливаний глюкозы, гидрокортизона, витаминов, новокаиновая блокада и гемодиализ не дали эффекта. На 9-й день по поступлении больная скончалась.

Б. В. Сучков, В. Е. Кутуков, Е. О. Минакова (Астрахань). Содержание калия и натрия в крови после резекции желудка

После резекции желудка по поводу язвенной болезни регистрируются более или менее выраженные отклонения в функциональном состоянии органов и различных видах обмена, в том числе и минерального. Однако характер их не всегда одинаков в зависимости от многих причин, среди которых не последнее место занимают метод и объем резекции желудка, так или иначе определяющие послеоперационный период.

Ряд авторов указывает, что изменения в содержании К и Na в крови наиболее отчетливы непосредственно после операции, когда особенно нарушены соотношения между поступлением и выделением электролитов.

Мы изучали содержание К и Na в крови в ближайшие дни после резекции желудка у 44 больных с язвенной болезнью. Больные были в возрасте от 24 до 56 лет. Продолжительность заболевания до операции была в пределах от 3 до 20 лет. Резекция желудка у всех больных выполнена в пределах $\frac{2}{3}$ под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов короткого действия по Кронляйну—Вальтеру. Суть модификации, предложенной проф. В. Г. Вальтером, состоит в гофрировании культи желудка до размеров диаметра отводящей кишки отдельными узловыми швами через все стенки желудка.

Летальных исходов не было. Больные получали ранее (через 18—20 час. после операции) пероральное питание. На 5—6-е сутки больных, как правило, переводили на общий стол.

Электролитный состав крови мы изучали до операции, в течение 7 суток после нее и перед выпиской из стационара. Результаты обработаны методом вариационной статистики.

Содержание К до операции было нормальным (в эритроцитах $332 \pm 2,1$, в плазме — $18,5 \pm 0,3$ мг%). Количество Na также не отличалось от нормы (в эритроцитах — $33,4 \pm 0,7$, в плазме $337 \pm 2,6$ мг%). Эти величины соответствуют данным большинства авторов.

Через сутки после операции уровень К плазмы повышался до $24,9 \pm 0,5$ мг% и в течение 3 суток проявлял лишь тенденцию к постепенному снижению. С 4-х суток К плазмы практически соответствовал дооперационным цифрам. Н. А. Дольников, А. И. Крыжановский и др. указывали на выраженную гипокалиемию на 4—5-е сутки после резекции желудка.

Уровень К эритроцитов претерпевает те же изменения, но в меньшей степени. Отмечено некоторое уменьшение количества К в эритроцитах. Максимум снижения приходится на 2-е сутки после операции, когда он равен $300 \pm 2,4$ мг%. С 3-го дня содержание К эритроцитов достигает дооперационного уровня.

В 1-е послеоперационные сутки происходит умеренная задержка и накопление в организме ионов Na, что проявляется повышением его как в плазме, так и в эритроцитах. Концентрация Na в эритроцитах максимальна на 2-е сутки после операции ($43,2 \pm 0,5$ мг%). В это же время нарастает содержание Na в плазме ($358 \pm 3,7$ мг%). На плазмы и эритроциты достигает дооперационного уровня на 4—5-е, а иногда на 6-е сутки и сохраняется до выписки больных из стационара.

УДК 616.33—002.5

И. А. Дулаева (Казань). К распознаванию туберкулеза желудка

Поражение желудка и двенадцатиперстной кишки туберкулезом относится к редким заболеваниям. По данным многочисленных авторов, ни у одного больного диагноз заболевания не был поставлен до операции.

В большинстве случаев туберкулезом поражается пилоро-антральный отдел желудка. Мы нашли в литературе лишь одно сообщение о случае туберкулезного поражения кардиального отдела желудка, симулирующего рак его.

В начальной стадии туберкулеза желудка наблюдается общая слабость и чувство тяжести в подложечной области. По мере прогрессирования заболевания начинают преобладать общие проявления интоксикации (быстрая утомляемость, ухудшение аппетита, потливость, похудание, субфебрилитет, анемия, лейкоцитоз, высокая РОЭ), боли в различные сроки после еды, реже отрыжка, рвота пшщей, т. е. проявления стеноза пилорического отдела желудка, который возникает вследствие рубцевания вокруг язвы или плотного туберкулезного инфильтрата стенки желудка. При осмотре определяется болезненность и напряжение мышц в эпигастральной области, реже удаётся пальпировать опухолевидное уплотнение, соответствующее пораженному отделу. Кислотность желудочного сока резко понижена, реже умеренно снижена или даже повышена.

По мнению большинства авторов, рентгенологическое исследование не дает патогномоничных данных для диагностики туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки. Миллиарные формы туберкулеза желудка рентгенологически вовсе не определяются. Объектом рентгенологического исследования могут быть лишь язвенная и ги-

пертрофическая формы туберкулеза желудка. Отличить рентгенологически туберкулезную язву и стенозирование желудка туберкулезной этиологии от неспецифического язвенного процесса почти невозможно. При опухолевидной форме туберкулезного поражения желудка рентгенологическая картина сходна с таковой при злокачественных опухолях желудка. Даже на операционном столе не всегда удается отличить туберкулезную инфильтрацию от раковой. Поэтому диагностика туберкулезного поражения желудка должна быть основана на тщательном обследовании больного всеми имеющимися в распоряжении клиники средствами, дополненными рентгенологическим методом. Особое внимание следует обращать на одновременное поражение легких. Сочетание всех методов исследования в значительной мере увеличивает шансы точной диагностики заболевания.

Нами была исследована больная М., 47 лет, поступившая в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области после приема пищи, чувство давления в области желудка, тошноту, рвоту, общую слабость, плохой аппетит. Давность заболевания 3 года. Больная бледна, лимфоузлы не увеличены. Пульс 72, АД 90/60. Общая кислотность желудочного сока — 6, свободная HCl — 0, связанная HCl — 0. Л. — 8500, э. — 4%, п. — 14%, с. — 68%, л. — 10%, м. — 4%, РОЭ — 50 мм/час. Билирубин крови по Бокальчуку — 0,6 мг%. Хлориды крови — 585 мг%. Моча нормальна.

Рентгеноскопия: в верхних легочных полях справа и слева множество различной величины и плотности очаговых теней. Пищевод свободно проходит. Желудок содержит небольшое количество жидкости натошак. В области угла желудка по малой кривизне прослеживается обрыв складок и значительных размеров дефект наполнения с депо бария в центре до 2—3 см в диаметре. Наблюдается конвергенция складок к депо бария. Здесь же выпадение перистальтической волны, резкая болезненность и опухолевидное образование при пальпации за экраном. Заключение: бластома тела желудка с распадом, двухсторонний очаговый туберкулез легких.

При лапаротомии выявлен туберкулезный перитонит, весь кишечник покрыт туберкулезными бугорками; по малой кривизне желудка пальпируется значительных размеров опухолевидное образование туберкулезного характера. Произведена резекция желудка по Финстереру. В резецированном отделе значительных размеров туберкулезная язва.

М. выписана в удовлетворительном состоянии для лечения по месту жительства.

УДК 616.344—002

А. К. Горлов, кандидаты мед. наук И. М. Варшавский и М. Г. Шебуев (Куйбышев-обл.).
Тактика хирурга при болезни Крона

В 1923 г. Крон описал воспалительные изменения конечного отдела тонкой кишки как самостоятельное заболевание. С тех пор в литературе стали встречаться описания отдельных случаев этого страдания, получившего название терминального илеита, или болезни Крона.

Принимая во внимание определенную стадийность болезни Крона и неоднократно наблюдая «тяжи Лейна», описанные впервые в 1911 г., проф. А. М. Аминев высказал предположение о патогенетической связи этих двух заболеваний. Он считает, что «тяжи Лейна» являются исходом тех склеротических изменений, которые наступают после исчезновения воспалительных явлений в конечном отделе тонкой кишки.

Мы наблюдали 9 пациентов с болезнью Крона (5 мужчин и 4 женщины в возрасте от 35 до 67 лет). У 7 больных ранее была произведена аппендэктомия по поводу катарального аппендицита, однако полного выздоровления не наступило. Почти у всех больных боли локализовались вокруг пупка и в правой подвздошной области и носили постоянный характер, лишь у 2 они были приступообразными. У 6 больных была склонность к запорам. 5 чел. отмечали повышенное газообразование. У всех больных наблюдался субфебрилитет (до 37,5°) и значительная потеря веса тела (от 3 до 6,5 кг). Живот был незначительно, равномерно вздут (даже после очистительной клизмы). Нечеткое болезненное уплотнение в правой половине живота определялось у 4 больных.

Количество лейкоцитов в крови не превышало 9000, а лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа был в пределах нормы. При рентгенологическом исследовании у 4 больных было выявлено стойкое сужение участка подвздошной кишки, у остальных — увеличение диаметра кишечной трубки проксимальнее сужения.

Правильный диагноз до операции был установлен у 5 больных, в прошлом оперированных по поводу хронического аппендицита. У 2 больных предполагался острый аппендицит, у 1 — опухоль тонкой кишки и у 1 — острая кишечная непроходимость.

Тактика хирурга при болезни Крона зависит от того, диагностировано ли заболевание до операции или после вскрытия брюшной полости; от характера интраоперационных находок; от факта рецидивирования заболевания и тяжести клинических его проявлений.

Мы считаем, что лечение больных начальными формами болезни Крона, диагностированными до операции, должно быть консервативным (антибиотики, преимущественно стрептомицин, витамины, новокаиновые блокады, кортикостероиды, щадя-

щая диета). Эти больные подлежат диспансерному наблюдению. При установлении диагноза на операционном столе добавляют еще введение в брыжейку пораженного участка кишки новокаина со стрептомицином.

Если из анамнеза выясняется, что у больного часто бывают обострения и рецидивы заболевания, а интраоперационно это подтверждается (резкие деформации кишки, сужения, вызывающие явления непроходимости), то оправдана резекция измененных участков. В связи с аналогичными изменениями 2 нашим больным была произведена резекция измененного отдела тонкой кишки, однако уже через год наступил рецидив заболевания. Сложившаяся внутрибрюшная ситуация, выявленная при повторной операции, вынудила произвести резекцию илеоцекального угла, так как конечный отдел тонкой кишки был резко деформирован, изогнут, в обширный спаечный процесс была вовлечена слепая кишка. Все это значительно затрудняло прохождение кишечного содержимого и приводило к частичной непроходимости.

Позднее, учитывая опыт предыдущих операций, мы выполнили резекцию илеоцекального угла 4 больным с аналогичной локализацией и клиническими проявлениями терминального илеита. У всех этих больных в дальнейшем, при наблюдении в течение 3 лет, рецидива заболевания не было.

УДК 616.62—006.81

Канд. мед. наук Б. И. Зак, К. Ю. Гулькевич (Московская область). Меланома уретры

Меланома уретры — заболевание крайне редкое. За 8 лет (1962—1969) в больнице находилось 103 больных с меланомами различных локализаций, из которых лишь у 2 (1,94%) было поражение уретры. За этот же период злокачественные опухоли уретры встретились у 21 больного.

Приводим наши наблюдения.

1. А., 43 лет, поступил 19/VIII 1968 г. в тяжелом состоянии с жалобами на боли в мочеиспускательном канале, тонкую струю мочи с примесью крови. Болен в течение года. В дистальной части уретры — плотный инфильтрат 3×1 см. Сосочковые разрастания свисают из наружного отверстия уретры. Регионарные паховые лимфатические узлы увеличены до 3 см в диаметре, плотные, неподвижные, спаяны с кожей. В левой половине живота плотный, неподвижный малоболлезненный инфильтрат 18×7 см. На инфузионных урограммах при сохранившейся функции почек отмечается отклонение левого мочеточника за счет увеличенных парааортальных лимфатических узлов.

Гистологическое исследование кусочков опухоли показало наличие меланомы.

2/IX 1968 г. у больного возникла острая задержка мочи. Произведена эпицистостомия.

В первом этапе комбинированного лечения больной получал сочетанную лучевую терапию: дистанционную гамматерапию на установке «Луч» с двух полей 8×13 см ежедневно (суммарная очаговая доза на уретру — 8000 рад, на каждую паховую область — по 6300 рад) и внутриполостную гамматерапию (суммарная доза — 2200 рад Со-60). В результате лечения значительно уменьшилась инфильтрация в дистальной части уретры (до $1,5 \times 1$ см) и величина паховых лимфатических узлов. В январе 1969 г. у больного были обнаружены метастазы опухоли в легких. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. Стали определяться метастазы в печени, появился асцит, нарастала опухолевая интоксикация, кахексия. 11/VII 1969 г. больной скончался.

2. Б., 74 лет, поступила 23/VII 1970 г. с жалобами на кровянистые выделения из уретры, недержание мочи. В 1945 г. у больной была удалена матка с придатками по поводу фибромиомы, а в 1967 г. — полип уретры. В 1968 и 1969 гг. производились повторные электрокоагуляции по поводу рецидива полипа. В июле 1970 г. произведена клиновидная резекция уретры. Гистологическое исследование показало наличие меланомы.

При поступлении в отделение состояние больной удовлетворительное. Наружное отверстие уретры сужено, задняя стенка инфильтрирована и на ней определяются темно-синего цвета опухоли размерами $0,5 \times 0,3$ см в диаметре каждая. Регионарные паховые лимфатические узлы не пальпируются. При уретроскопии и цистоскопии патологии не обнаружено. Функция почек сохранена. При лимфоаденографии метастазы в регионарных лимфатических узлах не выявлены.

Проведена сочетанная лучевая терапия: близкофокусная рентгенотерапия на аппарате ТУР-60, тубус 6 (разовая доза на очаг 700 р, суммарная — 6000) и дистанционная гамматерапия на установке «Луч» полем 6×6 см по 200 рад на опухоль ежедневно (суммарная очаговая доза 3500 рад). В результате отмечено незначительное уменьшение размеров опухолей. От предложенной радикальной операции (полного удаления уретры) больная категорически отказалась. Осмотрена через 6 месяцев на амбулаторном приеме. Размеры и цвет пигментных опухолей такие же, как и при выписке. Регионарные паховые лимфатические узлы не пальпируются. От операции В. по-прежнему отказывается. Частично мочу не удерживает.

Канд. мед. наук Т. А. Миронова (Пермь). Внутрибрюшное кровотечение из сосудов фиброматозного узла после аборта

По литературным данным внутрибрюшное кровотечение вследствие разрыва варикозно расширенного венозного сосуда миомы матки является большой редкостью. Я. С. Кленецкий (1962) указывает, что в мировой литературе описано около 100 случаев кровотечения в брюшную полость из-за разрыва кровеносного сосуда опухоли. Почти всегда речь идет о разрыве венозного сосуда и редко — о разрыве артерии.

Мы наблюдали подобное кровотечение однажды.

М., 42 лет, поступила 19/IX 1969 г. с диагнозом: «беременность 12 недель, фибромиома матки» для искусственного прерывания беременности. Фибромиома размером с матку на восьмой неделе беременности впервые диагностирована в 1968 г. Последняя менструация 10—20/VI. Беременностей было 9, все закончились срочными родами. Живот мягкий. Над лоном определяется образование плотно-эластической консистенции с верхней границей на середине расстояния между лоном и пупком.

Шейка матки цилиндрической формы, зев закрыт, тело матки увеличено до размеров 15—18-недельной беременности, плотное, бугристое, местами мягковатое. В дне матки субсерозный узел с куриное яйцо. Придатки матки не определяются. Выделения слизистые. Диагноз: беременность 12 недель. Фибромиома тела матки.

9/IX произведена абразия. Зонд идет на глубину 18 см. Удалено плодное яйцо. В шейку матки введено 2,0 маммофизина. Матка сократилась.

В 16 час. 20 мин. у больной развилось тяжелое состояние. Пульс мягкий, трудно сосчитываемый. АД 30/0. Кожные покровы бледные. Живот равномерно вздут, при тушении в отлогах местах живота. При пункции заднего свода получена темная жидкая кровь. В экстренном порядке произведена лапаротомия. В брюшной полости обнаружено 1700 мл жидкой крови без сгустков. Матка увеличена до размеров 15—16-недельной беременности, неправильной формы, с субсерозным узлом с женский кулак. Серозная оболочка узла истончена, из расширенного поверхностного сосуда узла продолжается кровотечение в виде струи. Произведена надвлагалищная ампутация матки.

М. выписана на 14-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Из вышеизложенного можно заключить следующее: наличие фибромиомы матки больших размеров в сочетании с беременностью должно побуждать к осторожному искусственному прерыванию ее в ранние сроки и лишь в условиях клинического учреждения при развернутой операционной, с последующим наблюдением за женщиной после операции.

УДК 616—022.6

Ш. А. Мухаметзянов, С. А. Гланц, Д. И. Макарон, А. С. Кац (Казань. — Челябинск). Гемодиализ при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС)

Наиболее тяжелым клиническим и прогностическим синдромом при геморрагической лихорадке является поражение почек и связанные с ним резкие нарушения азотистого и водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия, требующие для успешного лечения гемодиализа. Особенно тяжело протекают случаи с выраженными признаками менинго-энцефалита на фоне почечных, геморрагических* и других изменений.

Учитывая эндемичность ГЛПС для некоторых районов Среднего Поволжья, Предуралья и Южного Урала, мы решили поделиться опытом лечения больных ГЛПС в Казанском и Челябинском почечных центрах.

Под нашим наблюдением находилось 16 больных. Все больные поступали в тяжелом состоянии, с острой почечной недостаточностью, высокой азотемией, дисэлектrolитемией, ацидозом и умеренной гипергидратацией. Во всех случаях заболевание начиналось остро (повышение температуры, общее недомогание, головная боль и боли во всем теле, преимущественно в нижних конечностях, пояснице и животе, тошнота и рвота, изменения со стороны центральной нервной системы в той или иной степени с последующим преобладанием почечного синдрома, сопровождающегося олигоанурией с вытекающими отсюда последствиями, наряду с другими синдромами: геморрагическим — носовые кровотечения, кровоизлияния в склеры глаз, петехиальная сыпь на груди и верхних конечностях; абдоминальным — тошнота, рвота, боли в животе; синдромом сердечно-сосудистой недостаточности — тахикардия, гипотония, сменяющаяся гипертонией, при выраженной почечной недостаточности; менинго-энцефалитическим — общая вялость, заторможенность, адинамия, нарастающая головная боль, у некоторых больных появление бреда с двигательным возбуждением, зрительными и слуховыми галлюцинациями, а иногда и глубокое помрачение сознания).

При лабораторном исследовании находили лейкоцитоз до 19 000 со сдвигом влево, ускоренную РОЭ, легкую анемию без ретикулоцитоза. Уровень остаточного азота крови колебался в пределах 165—270 мг% (мочевина крови — 180—540 мг%, креатинин — 8,6—22,2 мг%). Отмечалось повышение содержания ионов калия (до 29 мг%), магния, фосфатов, сульфатов и пониженное содержание натрия, кальция, хлоридов.

В 5 случаях была выявлена незначительная билирубинемия (до 1,9 мг%, реакция прямая) с умеренным нарушением функциональных проб печени. У всех больных была диспротеинемия с уменьшением альбуминово-глобулинового индекса до 1,2—1,0. При исследовании мочи, суточное количество которой при поступлении больных в почечный центр составляло 15—160 мл, выявлено снижение удельного веса ее до 1006 (у некоторых больных), умеренная альбуминурия; в осадке лейкоциты, эритроциты и небольшая цилиндрурия. Концентрация азотистых шлаков в моче была резко снижена.

С момента поступления больных проводили комплексную терапию. Назначали жирно-углеводную диету с небольшим количеством белка, с исключением солей калия и натрия, большие дозы 20% или 40% глюкозы с инсулином внутривенно с витаминами С и группы В. По показаниям применяли сердечно-сосудистые средства, антибиотики, камполон или антианемин. Для повышения анаболизма вводили нерабол и тестостеронпропионат. У 3 больных в комплекс лечения включали стероидные гормоны. У 6 больных под влиянием вышеописанной терапии функция почек восстановилась и заболевание перешло в полиурическую стадию.

10 другим больным в комплекс лечения включили вено-венозный гемодиализ аппаратом «искусственная почка» НИИЭХАИИ, проводившийся от 1 до 5 раз и позволивший значительно снизить азотемию, нормализовать солевой состав плазмы и улучшить состояние больных до восстановления функции почек. Продолжительность периода олигоанурии была от 2 до 12 дней.

Менинго-энцефалитический синдром значительно ухудшает прогноз при ГЛСП даже в тех случаях, когда своевременное применение гемодиализа позволяет снять уремическую интоксикацию, нормализовать водно-солевой баланс и кислотно-щелочное равновесие и таким образом способствует восстановлению функции почек.

У 3 больных терапия была неэффективной, заболевание окончилось смертью, причиной которой явился менинго-энцефалитический синдром, осложнивший течение геморрагической лихорадки, что подтвердилось данными аутопсий.

Из 13 выздоровевших 5 были обследованы через 6 месяцев после выписки. У 3 никаких патологических изменений клинически и лабораторно выявлено не было. Клиренс мочевины, клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину и канальцевая реабсорбция, сниженные к моменту выписки из стационара, полностью восстановились. У 2 больных отмечалось некоторое снижение парциальных функций почек.

Следует отметить, что у больных ГЛПС с менинго-энцефалитическим синдромом восстановление функции почек идет медленнее; это свидетельствует о более глубоких поражениях почек при данной форме заболевания.

УДК 616.281

В. В. Федотов (Куйбышев-обл.). О применении гидрокарбоната натрия при некоторых формах вестибулярной дисфункции

В последние годы при кохлео-вестибулярных расстройствах вводят внутривенно гидрокарбонат натрия.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных, которым мы вводили 7% раствор гидрокарбоната натрия (срок наблюдения — от 1 до 10 месяцев). У 14 пациентов была болезнь Меньера, у 4 — вестибулопатия и у 2 — кохлео-вестибулярный синдром. У 3 из этих больных ранее были резецированы барабанная струна и барабанное сплетение. Однако через 6 месяцев — 2,5 года у них наступил рецидив заболевания. У 11 человек, страдающих болезнью Меньера, было одностороннее поражение, у 3 — двустороннее.

Каждому больному внутривенно капельно ежедневно вводили по 125 мл 7% раствора гидрокарбоната натрия. Во время приступа дозу увеличивали до 250 мл. Курс лечения включал 15 вливаний.

Положительное влияние лечения отмечено у 15 пациентов. Исчезали приступы головокружения, уменьшалась интенсивность шума в ушах, улучшалось общее состояние. У этих больных отмечено увеличение CO_2 , pCO_2 , щелочного резерва, содержания натрия. Моча приобретала щелочные свойства. У 5 пациентов продолжались приступы головокружения, но протекали они значительно короче по времени, чем до лечения, и не сопровождались рвотой. Биохимические показатели крови и мочи колебались в пределах нормы.

Предварительные результаты лечения внутривенными вливаниями 7% раствора гидрокарбоната натрия показывают, что этот метод заслуживает внимания.

УДК 616—002.77

Кандидаты мед. наук В. М. Зайцев и О. Ф. Крюкова, главный терапевт Минздрава МАССР Н. Н. Антонова (Саранск). Организация борьбы с ревматизмом в Мордовской АССР

Благодаря проводимым мероприятиям по борьбе с ревматизмом за последние годы в лечебных учреждениях Мордовии несколько улучшились качественные показатели ревматологической службы. Заболеваемость на 1000 населения составила: в 1966 г. — 5,3, в 1967 г. — 7,0, в 1968 г. — 8, в 1969 г. — 7,9, что следует связать с улуч-

шением качества диагностики в последние годы. В городах, где работают врачи-ревматологи, ревматизм регистрируется чаще. Летальность по ревматизму в стационарах республики к 1969 г. по сравнению с 1960 г. снизилась на 4,9%. Охват диспансеризацией больных ревматизмом в городской местности возрос в 1969 г. до 90%, в сельской — до 92,8%.

Охват бициллино-медикаментозной профилактикой больных ревматизмом в городской местности в 1969 г. был равен 92%, в сельской — 64%.

В результате сезонной бициллино-медикаментозной профилактики среди детского населения наблюдается значительное снижение частоты рецидивов заболевания: с 18,6% в 1965 г. до 6,6% в 1969 г. Одновременно отмечено снижение обострений хронического тонзиллита у детей, больных хроническими формами ревматизма и получивших два полных курса сезонной бициллино-медикаментозной профилактики: с 23,1% в 1965 г. до 7,4% в 1969 г.

По данным Рузаевского городского ревматологического кабинета, у лиц, получивших в 1965 г. два полных курса лечения бициллином с аспирином (методика Института ревматизма АМН СССР), рецидивов ревматизма не было. В группе больных, получивших противорецидивное лечение одними салицилатами, число рецидивов составило 3%. Среди больных, не принимавших противорецидивное лечение, рецидивы составили 25%.

Сравнивая бициллино-аспириновую противорецидивную терапию больных ревматизмом с профилактическим лечением тетрациклином в комбинации с аспирином (при непереносимости бициллина), мы не могли отметить существенной разницы (данные Саранского городского ревматологического кабинета).

УДК 616.151.5

В. М. Данилов (Ленинград). О некоторых возрастных особенностях свертывания крови

Настоящая работа обобщает результаты сочетанного исследования 6 показателей системы свертывания крови и тромбоэластографии (ТЭГ). Протромбиновый показатель изучали по методу Боровской, время рекальцификации плазмы — по методу Бернергофа и Рока в модификации В. П. Балуда, содержание фибриногена в плазме — по Р. А. Рутберг, фибринолитическую активность — по Р. А. Рутберг и Б. А. Кузину, толерантность к гепарину — по модификации В. П. Балуда.

Всего произведено 307 исследований крови у здоровых людей различных возрастных групп: 20, 45—54 и 55—65 лет.

Выявленные нами возрастные особенности показателей, составивших коагулограмму, и данные тромбоэластограммы рассматривались как нормативные. Все они приведены в таблице.

Показатели коагулограммы и тромбоэластограммы в различном возрасте

Показатели	20 лет	45—54 года	55—56 лет
	M±m	M±m	M±m
ТЭГ			
<i>r</i>	25,5 ± 2,12	14,89 ± 1,47	14,47 ± 1,62
<i>k</i>	11,5 ± 0,91	9,0 ± 0,82	8,47 ± 1,11
<i>ma</i>	46,0 ± 1,26	50,36 ± 1,03	52,76 ± 1,24
<i>t</i>	46,5 ± 1,61	53,00 ± 2,01	57,58 ± 1,56
<i>s</i>	57,5 ± 2,85	62,00 ± 1,88	66,05 ± 1,98
<i>T</i>	83,0 ± 3,37	77,94 ± 2,55	80,50 ± 2,92
<i>α</i>	21,8 ± 0,95	28,10 ± 1,83	31,35 ± 1,80
<i>ε</i>	85,7 ± 4,12	103,90 ± 4,15	111,10 ± 8,65
<i>V</i>	64,1 ± 3,18	86,73 ± 7,13	99,35 ± 6,17
<i>Cl</i>	1,3 ± 0,11	2,1 ± 0,24	2,48 ± 0,203
Коагулограмма			
Протромбин, %	73,7 ± 1,48	86,63 ± 1,36	78,70 ± 1,75
Свертываемость крови, сек.	280,0 ± 5,6	392,70 ± 15,6	341,50 ± 12,4
Время рекальцификации плазмы, сек.	56,6 ± 1,0	74,85 ± 5,6	75,23 ± 10,45
Фибриноген, мг%	232,3 ± 7,25	301,00 ± 18,3	355,50 ± 34,82
Фибринолитическая активность, %	7,4 ± 8,3	12,28 ± 0,51	11,50 ± 0,6
Толерантность к гепарину, сек.	353,0 ± 1,27	418,62 ± 28,7	435,20 ± 49,1

Установлена увеличивающаяся с возрастом активизация механизмов свертывания крови. Из коагулографических показателей об этом свидетельствует нарастание количества протромбина и фибриногена; из показателей ТЭГ — увеличение общего индекса коагуляции (V), индекса гиперкоагуляции (Ci), показателя ta , а также укорочение показателей r и k , то есть компонентов ТЭГ, характеризующих 1, 2-ю и начало 3-й фазы свертывания. Возрастная разница отмеченных выше показателей статистически достоверна ($P < 0,05$).

Одновременно с повышением активности механизмов свертывания крови, очевидно, по механизму рефлекторной стабилизации гомеостаза, с возрастом нарастает активность противосвертывающей системы крови (ПСС). Этот феномен прослеживается как в отношении антикоагулянтной активности (понижается толерантность к гепарину), так и в плане активизации фибринолиза (повышение фибринолитической активности; на ТЭГ — удлинение показателей t и s , отражающих фазу свертывания фибриногена).

Однако путем анализа ТЭГ-данных удается установить, что с возрастом степень активизации антисвертывающих факторов, реализующихся в 1, 2-й и начале 3-й фазы свертывания, становится недостаточной для компенсации более значительного роста коагулянтной активности. Это демонстрируется статистически достоверным укорочением показателей r и k на тромбоэластограммах. А поскольку активизация фибринолиза с возрастом продолжает оставаться адекватной постепенному нарастанию содержания фибриногена (увеличение показателей s и t на ТЭГ), общая константа свертывания крови (T) оказывается неизменной.

При сопоставлении данных о возрастных группах 55—65 и 45—54 лет обнаруживается, что активизация АСС явно отстает от нарастания коагуляционной активности: не происходит заметной активизации АСС ни по линии фибринолитической активности, ни по ТЭГ-показателям, характеризующим 1, 2-ю и начало 3-й фазы свертывания крови. Общий индекс коагуляции и индекс гиперкоагуляции постепенно нарастают.

Вместе с тем фаза свертывания фибриногена с возрастом остается стойко замедленной. Поэтому при сравнении групп в возрасте 55—65 и 45—54 лет общая константа свертывания крови (T) остается неизменной.

Менее совершенная методика — определение времени свертывания крови — указывает даже на ускорение свертывания.

В условиях увеличивающейся с возрастом диспропорции между заметной активизацией механизмов свертывания и менее значительным увеличением активности противосвертывающей системы гомеостатическое равновесие удерживается, по нашим данным, преимущественно за счет достаточно высокой и стабильной активности фибринолиза.

Наблюдаемое с возрастом преимущественное угнетение противосвертывающих механизмов крови подтверждает клиническую целесообразность использования антикоагулянтов и фибринолитических лекарств.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.441—006.5

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ В ЗАПАДНЫХ РАЙОНАХ БАШКИРСКОЙ АССР

Канд. мед. наук И. Г. Рахматуллин, Ф. Г. Садыков, А. В. Белошин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. У. А. Алексеев) Башкирского
медицинского института и Республиканская клиническая больница (главрач —
Р. Ш. Магазов)

Первое по времени описание эндемического зоба на территории Башкирии принадлежит Тихону Успенскому (1835), который наблюдал «опухоль» на шее у каждого третьего жителя в некоторых населенных пунктах по склонам Уральского хребта. Обычно эти деревни располагались в глубоких лощинах и были окружены обширными лесами.

Экспедициями под руководством проф. И. В. Данилова (1937 г.) и асс. А. С. Альтшуля (1939 г.) подтверждено наличие эндемического зоба в северных районах Башкирской АССР.

В последние 15—20 лет ведется интенсивная работа по изучению распространенности и клинических особенностей, лечению и профилактике эндемического зоба в Башкирии. Согласно данным противозобного диспансера Республиканской клинической больницы, при повторном обследовании 402 875 человек в 31 сельском районе увеличе-

ние щитовидной железы I—V степеней обнаружено у 26,8% обследованных, в том числе зоб III—V степеней — у 2,6%.

В настоящей работе изложены материалы, полученные противозобными экспедициями Башкирской республиканской клинической больницы при обследовании 6 районов: Чекмагушевского (1969 г.), Шаранского (1968), Буздякского (1968), Давлекановского (1967), Альшеевского (1967), Федоровского (1963), расположенных в западной части республики. При определении размера щитовидной железы мы пользовались классификацией, предложенной О. В. Николаевым (1955). Во время подворного обхода обследовано 105 649 чел. Увеличение щитовидной железы I—V ст. обнаружено у 26 849 чел., или у 25,4% осмотренных (см. табл.). Мужчины составили 36,1%, женщины — 63,9%. Индекс Ленц — Бауэра — 1 : 1,8. Преобладала гиперплазия щитовидной железы I—II ст. (23,2%); III—V степени отмечены у 2,2%. Наиболее пораженными оказались Давлекановский (32,3%) и Альшеевский (23,5%) районы. Зоб III—V степеней в Давлекановском районе наблюдался у 4,2%, в Альшеевском — у 3,2%.

Результаты обследования населения западных районов Башкирской АССР

Наименование районов	Осмотрено	Выявлено увеличение щитовидной железы			
		I — II ст.		III—V ст.	
		число	%	число	%
Альшеевский	29263	5963	20,3	924	3,2
Буздякский	14220	3265	22,9	125	0,9
Давлекановский	16452	4613	28,1	694	4,2
Чекмагушевский	20627	5172	25,1	275	1,3
Шаранский	15067	3476	23,1	182	1,2
Федоровский	10020	2087	20,8	73	0,7
Итого	105649	24576	23,2	2273	2,2

Среди лиц с увеличением щитовидной железы диффузный зоб составлял по зоне в среднем 93,8%, а узловой и смешанный — 6,2%.

Как известно, одним из критериев поражения населения эндемическим зобом является частота поражения детей. В возрасте от 1 года до 19 лет было обследовано 44 434 чел. Увеличение щитовидной железы I—IV ст. наблюдалось у 20,7%, III—IV — у 3,2%. У мальчиков гиперплазия щитовидной железы отмечалась в 21,6%, у девочек — в 20,1%. У детей дошкольного возраста (1—7 лет) эндемическое увеличение щитовидной железы выявлено в 9,8%, в школьном возрасте — 26,0%.

Приведенные материалы противозобных экспедиций свидетельствуют о наличии эндемического зоба в западных районах Башкирской АССР. Наиболее пораженными из них являются Давлекановский и Альшеевский. Учитывая, что эндемическим зобом в этих районах страдают дети школьного возраста, необходимо обратить особое внимание на проведение профилактических мероприятий.

УДК 617.7—007.681

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ В г. ОРЕНБУРГЕ

Доц. Л. В. Невский, канд. мед. наук Р. С. Трегубова

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. Л. В. Невский) Оренбургского медицинского института

Глаукома является в настоящее время одной из основных причин слепоты. Поэтому организация борьбы с глаукомой — актуальнейшая задача офтальмологической помощи населению.

Мы провели анализ диспансерного обслуживания глаукоматозных больных в г. Оренбурге. Нами рассмотрены все случаи глаукомы, зарегистрированные с 1965 по 1969 г. Всего за этот период было взято на учет 385 больных, на которых нами были составлены лицевые карты с перечнем вопросов, отражающих сдвиги в состоянии здоровья, проведенное лечение, регулярность наблюдения врачом и некоторые другие моменты.

Все лица, подозрительные на глаукому, проходили стационарное обследование для уточнения диагноза, но между выпиской больного из стационара и взятием его на

диспансерный учет в поликлинике нередко проходил довольно большой срок. Так, из 385 больных 45 впервые обратились в поликлинику с перерывом в полгода и более после установления диагноза. Характерно, что именно эти больные впоследствии давали худшие результаты при лечении, что видно из таблицы.

Взятие на учет	Результаты лечения					
	зрительные функции			офтальмотонус		
	улучшение	без изменений	ухудшение	улучшение	без изменений	ухудшение
Своевременное . . .	5% (21)	84% (275)	11% (44)	11,8% (140)	81,2% (276)	7,0 (24)
Несвоевременное .	—	84,5% (38)	15,5% (7)	11% (5)	71% (32)	18% (8)

Примечание. В скобках указано абсолютное число наблюдений.

Сроки взятия на диспансеризацию сокращались из года в год. Так, если в 1965 г. лица, взятые под наблюдение с опозданием на полгода и более после выписки из стационара, составили 20% всех больных, то в 1967 г. их было 15,8%, в 1969 г.— 7,5%.

Механическое ориентирование врача только на диагноз стационара без учета объективных данных в момент взятия больного на диспансерный учет затрудняет правильную оценку динамики течения заболевания. У 96% больных данные при обращении в поликлинику не сходились с диагнозом стационара. При смене лечащего врача это может привести и к неправильной тактике лечения. Мы считаем необходимым, чтобы окулист поликлиники при взятии больного на диспансерный учет выставлял и собственный диагноз, основанный на исследовании больного.

В группе больных, находившихся под регулярным наблюдением, зрительные функции улучшились у 11,5%, остались без изменения у 82,8%, ухудшились у 5,7%, тогда как в группе осматриваемых нерегулярно — соответственно у 9; 54 и 37%. Обнаруженные изменения были статистически достоверны. Отсюда следует, что регулярность наблюдения является важной предпосылкой сохранения зрительных функций у больных глаукомой. Врач обязан принимать все меры к обеспечению систематического наблюдения за больными. Очень важно, чтобы необходимость регулярных посещений поликлиники понимал и сам больной.

Из 385 больных глаукомой повышение АД наблюдалось у 246 (64%). В группе лиц того же возраста (40 лет и старше), взятых в качестве контроля, повышение АД отмечалось у 643 из 5080 обследованных (12,7%).

Мы не ставили своей целью выяснение патогенетических механизмов связи между офтальмотонусом и АД, но сам факт частого повышения АД у глаукоматозных больных заставляет подумать об организации поликлинического курирования этих больных одновременно окулистом и терапевтом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.988.23 — 616.097

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ К ПОЛИОВИРУСАМ И НОСИТЕЛЬСТВО ИХ СРЕДИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

В. М. Ключникова, З. И. Клименко, К. Ш. Жиганшина

*Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция ТАССР
(главврач — Б. Л. Якобсон)*

Результаты многочисленных исследований, проведенных в СССР и за рубежом, свидетельствуют об иммуногенности и эпидемиологической эффективности живой противополиомиелитной вакцины. Однако систематические наблюдения за напряженностью иммунитета у населения к полиовирусам необходимо продолжать, так как они позволяют выявлять недостатки в проведении массовых кампаний иммунизации на местах.

Для контроля за иммунологическим состоянием детского населения в отношении полиомиелита на протяжении ряда лет (1964—1969) проводилось серологическое исследование сывороток крови детей в г. Казани и отдельных районах республики на наличие вируснейтрализующих антител к полиовирусам I, II, III типов. Это было тем более целесообразно, что на фоне эпидемиологического благополучия по полиомиелиту в Татарской республике продолжают регистрироваться отдельные случаи заболеваний, клинически сходных с полиомиелитом. Основное наблюдение за состоянием иммунитета в группе детей от 2 месяцев до 5 лет, среди которых чаще регистрируются заболевания полиомиелитной и неясной этиологии.

Всего обследовано 710 детей, из которых 515 были в возрасте до 5 лет. В отдельные годы мы изучали сыворотки крови детей и других возрастных групп: 5—7, 8—10, 11—15 лет. В 1966 г. обследование здоровых детей не осуществлялось в связи с тем, что с марта 1965 г. по июль—август 1966 г. прививки против полиомиелита в республике не проводились.

Вируснейтрализующие антитела в сыворотках крови выявляли в реакции нейтрализации с применением клеточных культур тканей почек обезьян и перевиваемых клеток амниона человека. Реакцию ставили методом цветной пробы с использованием эталонных штаммов полиовирусов I, II, III типов. Сбор сывороток крови у детей проводили через 1,5—2 месяца после вакцинации.

Исследование сывороток показало, что в результате иммунизации полиомиелитной вакциной удалось достичь развития вируснейтрализующих антител к трем типам полиовируса у большинства обследованных детей. Среди детей в возрасте 1—4 лет, получивших вакцину 3 и более раз, антитела ко всем трем типам вируса полиомиелита имели: в 1964 г.—94,6%, в 1967 г.—97,0%, в 1969 г.—75,0%. Процент детей, у которых антитела к I, II, III типам отсутствовали («трижды серонегативные» дети), в данной возрастной группе составил: в 1964 г.—1,0, в 1967 г.—5,0; в 1968—1969 гг. «негативных» детей не было выявлено. Исключением является 1965 г., когда процент детей с полным набором противополиомиелитных антител был равен 15,1, а процент «трижды серонегативных» возрос до 25,8. Такое положение не было случайным, а явилось следствием нарушения сроков вакцинации и ревакцинации в республике в 1965—1966 гг. Можно предположить, что в 1966 г. процент серонегативных детей младшего возраста, которые остались непривитыми или своевременно не были ревакцинированы, увеличился. Отсутствие иммунизации в течение полутора лет, вероятно, привело к исчезновению вакцинных и оживлению «диких» штаммов полиовируса среди населения. Эти два фактора не могли не повлиять на состояние заболеваемости полиомиелитом, которая в 1966 г. возросла в 5 раз по сравнению с 1965 г. Начатые в III и IV кварталах 1966 г. вакцинация и ревакцинация детей в возрасте от 2 месяцев до 7 лет (возрастной состав иммунизируемых был расширен) улучшили состояние гуморального иммунитета, о чем свидетельствуют исследования сывороток детей в возрасте 1—4 лет, проведенные в 1967 г. Анализ данных возрастного распределения антител выявил худшие показатели образования антител у детей до 1 года, привитых 1—2 раза. У детей до 1 года процент сывороток, содержащих антитела к трем типам полиовируса, был наиболее низким (43,4) и, наоборот, процент «негативных» сывороток был наиболее высоким (26,2). У детей в возрасте 5—7 лет, неоднократно иммунизированных, были наилучшие показатели: в сыворотках 82,6% детей были выявлены антитела к трем типам полиовируса, 4,7% детей были «негативными». Обращает на себя внимание значительный дефицит антител у детей в возрасте 8—10 лет, часть из которых не получала прививок в течение 2 и более лет. В сыворотках детей 11—15 лет антитела ко всем трем типам полиовируса были выявлены в 72,0%, и 4,4% сывороток не содержали антител к полиовирусам.

В 1967 г. в республике в соответствии с приказом МЗ СССР за № 990 от 28/XII 1966 г. была начата иммунизация детей I и 9-х классов, что улучшило состояние гуморального иммунитета детей старших возрастных групп. В 1964 г. у детей 8—10 лет, не получавших прививок в течение нескольких лет, было выявлено 34,6% сывороток с отсутствием антител к трем типам полиовируса, в 1968—1969 гг. после проведенной ревакцинации процент «негативных» сывороток снизился до 16,4. В 1964 г. процент детей с полным набором полиомиелитных антител был равен 37,9, в 1968—1969 гг. увеличился до 76,3.

Оценивая иммуногенную эффективность каждого серотипа вакцины против полиомиелита, отметим, что во всех возрастных группах наиболее высокий процент положительных реакций был выявлен ко II типу полиовируса. М. К. Ворошилова, основываясь на работах, проведенных у нас и за рубежом по изучению иммунологической эффективности живой противополиомиелитной вакцины, высказала мнение, что в условиях массового носительства кишечных вирусов вакцинный штамм II типа оказался наиболее способным преодолеть интерференцию энтеровирусов и, в свою очередь, подавлять вакцинные вирусы I и III типов. По материалам наших исследований, более высокая иммунологическая эффективность II типа полиовируса в составе поливалентной живой вакцины установлена не только по удельному весу лиц, у которых после прививки появлялись антитела, но и по более высокому уровню нейтрализующих антител. Изучение возрастного распределения антител показало, что выработка антител к I и III типам была менее активной особенно у детей до года, о чем свидетельствуют титры антител, которые были самыми низкими (средние геометрические титры к I, II, III

типам соответствовали 2,36; 3,7; 2,2). Уровень антител возрастал от младшей возрастной группы к старшей, наиболее высоким он был у детей 5—7 лет (средние геометрические титры 4,5; 6,5; 4,4). У детей 8—10 лет, которые длительное время не получали вакцины, отмечается некоторое снижение уровня титра антител (средние геометрические титры 3,6; 4,2; 3,1 соответственно каждому серотипу полиовируса). У детей 11—15 лет титры были равны 4,7; 6,6; 3,6. Результаты наших исследований согласуются с данными других авторов, которые также отмечают отставание формирования иммунитета у детей младшего возраста к полиовирусу I типа. Работами как отечественных, так и зарубежных исследователей было доказано, что по сравнению с более старшими детьми у детей младшего возраста труднее получить выраженную иммунологическую реакцию, в связи с этим своевременная ревакцинация в этой возрастной группе приобретает особенно важное значение.

Для правильной оценки эпидемической ситуации и контроля за циркулирующей «дикими» штаммами полиовирусов мы проводили, наряду с серологическим, и вирусологическое обследование здоровых детей, детей, находившихся в контакте с больными полиомиелитом, и при подозрении на полиомиелит. За 1967—1969 гг. обследовано 611 детей, из которых 467 были из детских коллективов г. Казани и 144 — из сельской местности. Вирус полиомиелита был выделен у 1,0% городских детей и у 21,5% сельских. При дифференциальном изучении выделенных штаммов по T-маркирующему признаку по предварительным данным 5 штаммов отнесены к «диким», 10 — к вакцинным; изучение 21 штамма продолжается. Чаще встречались полиовирусы II и III типов. Вирусологическое обследование выявило широкую циркуляцию среди здоровых детей неполлиомиелитных вирусов из группы ЕСНО, Коксаки А и Б, аденовирусов. По г. Казани процент носителей указанных вирусов составил 26,3, в районах республики — 12,5.

ВЫВОДЫ

1. Существует четкая зависимость уровня гуморального иммунитета от кратности и своевременности проведения прививок, а также и от возраста детей.

2. Нарушение цикла иммунизации детей противополомиелитной вакциной приводит к увеличению прослойки восприимчивых к полиовирусу детей и росту заболеваемости полиомиелитом.

3. Низкий уровень гуморального иммунитета детей младшего возраста указывает на необходимость своевременного проведения прививок против полиомиелита с полным охватом ими детей данного возраста.

4. I тип полиовируса наиболее патогенен и является частым этиологическим фактором возникновения клинически выраженных форм полиомиелита. Низкая иммуногенность I типа вакцинного штамма вируса дает основание ставить вопрос о дополнительной ревакцинации детей младшего возраста моновакциной I типа.

5. Снижение уровня гуморального иммунитета в более старших возрастных группах подтверждает обоснованность ревакцинаций учащихся I и 9-х классов.

6. Циркуляция полиовирусов среди детей г. Казани находится на низком уровне. В то же время выделение «дикими» штаммами полиовирусов от здоровых детей, проживающих в сельской местности, а также длительная циркуляция вакцинных штаммов (спустя 3 месяца после проведения прививок) свидетельствуют, что в ряде районов республики не соблюдается основной принцип пероральных прививок — массовость и одномоментность их проведения, на что органам здравоохранения надо обратить самое серьезное внимание.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616.12—009.7—616—057

СИНДРОМ КАРДИАЛЬГИИ У РАБОЧИХ ПРОИЗВОДСТВ СИНТЕТИЧЕСКОГО ЭТИЛОВОГО СПИРТА И ПОЛИЭТИЛЕНА

Н. Н. Душина, А. Х. Каримова, В. А. Суханова

Уфимский НИИ гигиены и профессиональных заболеваний

Ранее проводившееся изучение состояния здоровья рабочих производств синтетического этилового спирта и полиэтилена показало неблагоприятное влияние условий труда (воздействия непредельных углеводородов, в основном этилена, в концентрации, превышающей ПДК в 2—5—10 раз, средне- и высокочастотного шума и нервно-эмоционального напряжения) на нервную, сердечно-сосудистую системы и некоторые пока-

затели обмена веществ. За последние годы условия труда в этих производствах улучшились, концентрации непредельных углеводородов редко превышают ПДК в 1,5—2 раза, несколько уменьшилось влияние шума. Профессиональные интоксикации в этих производствах регистрируются исключительно редко и только у лиц, ранее длительно работавших в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях. Вместе с тем все более отчетливо отмечается влияние профессиональных факторов на частоту возникновения некоторых общих заболеваний, в том числе заболеваний сердечно-сосудистой системы.

При проведенном нами анализе данных периодического медицинского осмотра рабочих производств синтетического этилового спирта и полиэтилена выяснилось, что на первый план выступают субъективные расстройства, свидетельствующие о нарушении сердечно-сосудистой системы. На боли в области сердца жаловались 15,5% работающих в этих производствах мужчин и 31,7% женщин. Для выяснения характера болевого синдрома и его причин были детально проанализированы данные обследования в поликлинику, диспансеризации, периодических медицинских осмотров, специального обследования 200 рабочих (с жалобами кардиального характера) в клинике института. В результате у 25,5% всех рабочих было выявлено какое-либо заболевание сердечно-сосудистой системы. Наибольшее число заболеваний (12,7%) составили функциональные расстройства — нейроциркуляторная дистония по гипотоническому, гипертоническому или кардиальному типу (по терминологии проф. Н. Н. Савицкого, 1964), у 6% обнаружена гипертоническая болезнь, примерно у 3% — миокардиодистрофия, у 2% — ревматизм и у 1,9% — атеросклероз. Частота сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается со стажем, наиболее отчетливо — гипертонической болезни, нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу и миокардиодистрофии; заболеваемость нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу у рабочих со стажем более 3 лет достоверно выше, чем до 3 лет, в дальнейшем она не меняется.

Специальному анализу подвергнуты материалы стационарного исследования 109 больных с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы (нейроциркуляторной дистонией и миокардиодистрофией) в возрасте до 40 лет (чтобы избежать влияния возрастных изменений).

Боли в области сердца у этих больных были связаны с эмоциональным напряжением, переутомлением; у 13% они носили стенокардитический характер. Часть больных жаловалась на чувство «замирания, остановки» сердца, усиленное сердцебиение. Кроме неприятных ощущений в области сердца эти больные часто отмечали головную боль, головокружение, эмоциональную неустойчивость, нарушение сна, быструю утомляемость.

Смещение левой границы сердца выявлено у 23% больных, более частыми были отклонения, определяемые при аускультации, — приглушение первого тона (у половины больных) и систолический шум на верхушке (у трети больных).

Максимальное АД у половины больных было нормальным (105—120 мм), у 34 из 109 обследованных — пониженным (100 мм и ниже) и у 22 — с тенденцией к повышению (125—140 мм). У больных с пониженным и нормальным максимальным АД пульсовое давление в большинстве случаев (у 62 из 87 больных) было понижено, что косвенно могло указывать на снижение сократительной способности миокарда.

У 40% обследованных отмечено снижение или повышение височного АД. Параллелизм в изменении давления в плечевых и височных сосудах не установлено.

У всех больных найдены те или иные изменения ЭКГ: синусовая брадикардия — у 44%, синусовая аритмия — у 26%, снижение вольтажа — у 76% и деформация основных зубцов, изменение положения и формы линии ST (опущение или приподнятость, закругленность) — у 50%. Изменения ЭКГ можно трактовать как признаки нарушения вегетативной регуляции деятельности сердца и метаболических процессов в миокарде.

При исследовании анимальной нервной системы грубых нарушений не обнаружено, только у половины обследованных констатировано общее равномерное оживление сухожильных рефлексов по функциональному типу и у четверти больных — статический тремор пальцев вытянутых рук. Вегетативные же нарушения (разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз, акроцианоз) занимали значительное место, наблюдались у подавляющего большинства обследованных.

Частое нарушение деятельности вегетативной нервной системы выявлено и по результатам исследования церебральных сердечных рефлексов, кожной термометрии, холдовой пробы, определения биодозы ультрафиолетового облучения (УФО). Резко положительный клиностатический рефлекс отмечен у $\frac{2}{3}$ обследованных, резко положительный глазосердечный — у половины больных. Асимметрия кожной температуры (разница больше 1°) определялась у 24% больных, резкое снижение температуры в дистальных отделах (разница с проксимальными отделами больше 5°) — у 57%. Холдовая проба у подавляющего числа больных (71%) была резко положительной — восстановление кожной температуры наступало только спустя 20—30 мин. после охлаждения, а у 50% температура не восстанавливалась и за 30 мин. Исследование дозы УФО показало, что у половины больных минимальная эритема появилась после одномоментного облучения, т. е. была в пределах нормы, у другой половины реакция была несколько ослаблена — минимальная эритема появилась после 2- и 3-минутного облучения. Большинство данных исследования вегетативной нервной системы говорило о преобладании парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую систему.

В целом проведенное исследование показывает, что основные субъективные расстройства в виде неприятных ощущений в области сердца у большинства рабочих производства синтетического этилового спирта и полиэтилена могут быть обусловлены нарушением нервной системы, ее регулирующей роли в деятельности сердца, а также изменением метаболических процессов в миокарде, развивающихся по типу нейрогенных дистрофий или зависящих от непосредственного воздействия внешних факторов на обмен в сердечной мышце.

Материалы исследования указывают на необходимость проведения мероприятий по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих изучаемых производств. Ведущее место должно принадлежать улучшению условий труда — уменьшению загазованности, шума, нервно-эмоционального напряжения, ибо наиболее распространенными заболеваниями являются функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, которые в большой степени обусловлены воздействием этих факторов. Необходимо использовать и другие известные профилактические мероприятия — активный отдых, отказ от вредных привычек, рациональное питание и др.

Больные с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы должны находиться под диспансерным наблюдением, им необходимо проводить повторные курсы лечения с учетом выявленной при настоящем обследовании симптоматики. В терапии этих заболеваний ведущее место должны занять средства, улучшающие функциональное состояние центральной нервной системы и обменные процессы в сердечной мышце (новокаин, витамины группы В, глюкоза, кокарбоксилаза, кислород и др.).

УДК 616—057—615.9

О КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ ФОРМАЛЬДЕГИДА И МОНОХЛОРУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Доц. Е. П. Ганина, доц. И. В. Чудновская, асс. Н. Н. Титова

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

В литературе не освещен вопрос о комбинированном действии формальдегида и монохлоруксусной кислоты. В связи с этим мы провели поликлиническое и стационарное обследование 111 рабочих формального цеха меховой фабрики, имевших контакт с формалином и монохлоруксусной кислотой. 89% обследованных — женщины, более половины — в возрасте до 40 лет. Обследованы гладильщицы, намазчицы, контролеры и подсобные рабочие. Со стажем работы до 5 лет было 12 чел., до 10 лет — 40, до 15 лет — 26, 20 лет и больше — 33.

Особое внимание было обращено на состояние систем и органов, изменение которых является характерным для воздействия формалина и монохлоруксусной кислоты.

Более чем у трети обследованных выявлено поражение кожи кистей и предплечий, шеи и лица в виде сухости ее, трещин и явлений дерматита. У 67,5% обнаружены хронические риниты, фарингиты, тонзиллиты, у трети из них процесс в носоглотке носил суб- и атрофический характер. Большинство обследованных работниц жаловалось на головную боль ($84,6 \pm 3,4\%$), головокружение ($62,1 \pm 4,6\%$), похолодание и онемение пальцев рук и ног ($49,5 \pm 4,7\%$), потливость ($54,0 \pm 4,7\%$), отражающиеся на работоспособности. Изменения анимальной системы выявлялись редко, за исключением повышения сухожильных рефлексов и статического тремора пальцев вытянутых рук, которые наблюдались в $68,4 \pm 4,3\%$. Чаше регистрировались отклонения вегетативной нервной системы: красный стойкий дермографизм, гипотермия дистальных отделов конечностей, акроцианоз (более чем у половины женщин). Показатели церебральных сердечных рефлексов оказались измененными у 57,6% (в основном отрицательный и извращенный киностатический рефлекс). Анализ данных обследования нервной системы позволил диа-

гнозировать функциональное расстройство ее по типу неврастенического синдрома на фоне вегетативно-сосудистой дисфункции.

Частыми были жалобы на колющие боли в сердце ($68,4 \pm 4,3\%$), сердцебиения ($57,6 \pm 4,7\%$). В $46,8 \pm 4,7\%$ оказались приглушенными тоны сердца. Столь высокая частота указанных расстройств могла быть обусловлена как нарушением нервной регуляции деятельности сердца, так и изменениями метаболических процессов в миокарде, на что указывают ЭКГ-исследования.

АД у рабочих мы измеряли до работы, перед обедом, после обеда и в конце смены, на обеих руках. Максимальное АД до работы в $26,32\%$ было ниже 100 мм рт. ст., минимальное в $23,42\%$ — ниже 60 мм. Если минимальное АД не менялось в процессе работы, то максимальное имело тенденцию в конце работы снижаться у лиц с нормальными исходными величинами. Асимметрия АД наблюдалась у $30,63\%$ рабочих. Наибольший процент ($32,65$) оказался при измерениях до начала работы.

Не менее частыми были жалобы на сухой кашель ($63,9 \pm 4,5\%$) и боли в грудной клетке ($25,2 \pm 4,1\%$). В $51,3 \pm 4,7\%$ при перкуссии определялся коробочный звук и в $54,0 \pm 4,7\%$ — жесткое дыхание. Рентгенологически выявляли усиление корневых легких и перибронхит.

Около трети рабочих страдали диспепсическими расстройствами, а в $16,2 \pm 3,5\%$ отмечались боли в области желудка и в правом подреберье, а также увеличение печени.

Клинический анализ всех данных позволил выявить у 22 рабочих начальные симптомы, а у 3 — хроническую интоксикацию микстом (формалин + монохлоруксусная кислота) в виде астено-вегетативного синдрома, хронических субатрофических фарингита и ларингита, бронхита, дерматита, токсического гепатита. Как правило, первые симптомы появлялись на 2-м году работы в контакте с формалином и монохлоруксусной кислотой, причем изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем у женщин появлялись раньше и протекали с большими изменениями, чем у мужчин.

Стационарное лечение больных с хронической интоксикацией микстом давало лишь улучшение в состоянии, что указывает на стойкость патологических изменений.

Выявление у небольшого числа обследованных патологических симптомов при небольшом стаже работы в контакте с формалином и монохлоруксусной кислотой позволяет говорить о суммировании эффектов обоих токсических веществ, что необходимо учитывать при проведении предварительных и периодических профмедосмотров.

УДК 613.644

ДЕЙСТВИЕ ШУМА НА ОРГАНИЗМ ПОДРОСТКОВ, ОСВАИВАЮЩИХ ПРОФЕССИЮ АППАРАТЧИКОВ НЕФТЕХИМИЧЕСКИХ ЗАВОДОВ

Проф. В. П. Камчатнов, Ф. Ф. Даутов, Е. Б. Резников

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

В большинстве работ гигиеническая оценка шума дается с точки зрения функционального состояния взрослого организма, исследованиями же ряда авторов установлено, что в организме подростков при воздействии шума происходят большие сдвиги, чем у взрослых рабочих. Такую повышенную реакцию на шумовой раздражитель авторы объясняют анатомо-физиологическими особенностями подростков.

Мы изучали состояние слуха у учащихся профтехучилища, осваивающих профессию аппаратчиков на нефтехимическом заводе, а также эффективность некоторых противозумных мероприятий, внедренных на исследуемых участках.

В учебной программе подготовки аппаратчиков 65% времени отводится практике в цехах производства фенола и ацетона, окиси этилена и полиэтилена высокого давления.

В первые 7 месяцев они работают по 6 часов через день, подвергаясь действию газового фактора (предельные и непредельные углеводороды), а в последующие 3 месяца — по 8 часов в день в контакте с парами бензола, окиси этилена, изопропилбензола, фенола и ацетона. Как правило, концентрация токсических веществ в воздухе производственных помещений находится на уровне предельно допустимой или ниже ее (кроме окиси этилена, превышающей допустимую в отдельных случаях в 1,5—2 раза).

Хронометражные наблюдения показали, что основные производственные операции занимали 70,5—81,3% рабочего времени, остальное время затрачивалось на объяснения мастера производственного обучения, перерывы, уборку помещения.

Источниками шума служат компрессоры и насосы. В результате измерений шума, проведенных шумомером Ш-3М с анализатором спектра шума АШ-2М, обнаружено, что учащиеся подвергались воздействию шума следующих интенсивностей: на участке производства окиси этилена — 75—90 дб, фенола и ацетона — 75—88 дб, полиэтилена высокого давления — 88—90 дб.

Максимум звуковой энергии приходится на области частот 500, 800, 1250 и 1600 гц. Превышение санитарных норм по отдельным частотам составляло 6—15 дб. Порог слуховой чувствительности мы исследовали методом тональной аудиометрии на частотах 64, 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192 гц. Наблюдения вели до и после работы на протяжении 3—4 дней в начале и конце учебного года. Всего проведено 438 исследований у 23 учащихся с нормальной отоскопической картиной. Обследуемые лица были осмотрены отоларингологом в начале и конце учебного года.

У большинства учащихся к концу рабочего дня порог слуховой чувствительности повышался в среднем на 5—8 дб (см. табл.), наиболее отчетливо — в области 2000—6000 гц. В 26% увеличение порогов слуховой чувствительности достигало 10—15 дб. У лиц контрольной группы слух практически не изменялся. У рабочих со стажем более одного года повышение порогов слуховой чувствительности к концу дня оказалось меньшим, чем у учащихся-аппаратчиков.

Сдвиги слуховых порогов у учащихся-аппаратчиков и контрольной группы в течение рабочего дня

Группы	128—512		1024—4096		8182	
	М±m	P	М±m	P	М±m	P
Учащиеся-аппаратчики	6 ± 0,9	< 0,01	9 ± 1,0	≥ 0,5	10 ± 1,2	< 0,01
Контрольная группа	2 ± 0,5	< 0,01	4 ± 0,8	< 0,05	3 ± 1,0	< 0,01

Статистическая обработка результатов повторных аудиометрических исследований выявила достоверное снижение остроты слуха у подростков к концу практики. По-видимому, шум в цехах производства окиси этилена, полиэтилена высокого давления, фенола и ацетона является сильным раздражителем для органа слуха подростка и ведет к снижению его адаптационной способности и развитию утомления.

На основании проведенных исследований было рекомендовано использовать противошумные наушники типа ВЦНИИОТ-2, эффективность которых мы проверяли снятием аудиограмм до и после их применения. Оказалось, что под защитой наушников слух страдает значительно меньше, а на высоких частотах практически не изменяется.

Хороший эффект в борьбе с шумом получен при оборудовании звукоизолирующей кабины для обслуживающего персонала в помещении воздушных компрессоров, а также звукоизоляции воздушных трубопроводов в компрессорных отделениях. Эти мероприятия снизили уровень шума на рабочих местах на 10—15 дб.

ВЫВОДЫ

1. У учащихся-аппаратчиков при прохождении практики в цехах производства окиси этилена, полиэтилена высокого давления, фенола и ацетона понижается слуховая чувствительность. Наблюдаемые изменения следует рассматривать как результат утомляющего действия шума.

2. При отоларингологическом обследовании учащихся-аппаратчиков необходим аудиометрический контроль с целью выявления лиц с повышенной слуховой чувствительностью к шумовому фактору.

3. Во время работы в «шумных» цехах учащимся-аппаратчикам целесообразно пользоваться противошумными наушниками типа ВЦНИИОТ-2.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.468.6

ЛИГАТУРНАЯ ИГЛА НЕПРЕРЫВНОЙ НИТИ

М. А. Мороз

*Урологическое отделение (зав.— М. А. Мороз) Ровенской областной больницы
(главврач — О. М. Давыдюк)*

При лигировании почечных сосудов и мочеточника в процессе нефрэктомии мы пользуемся лигатурной иглой непрерывной нити (рис. 1, 2). Игла представляет собой полый стержень 1 со сферически закрытым концом, изогнутый в рабочей части по типу иглы Дешана и жестко соединенный с полой рукояткой 2, состоящей из двух половинок, которые соединяются резьбой. В дистальной части полой рукоятки по диаметру расположены две вырезки, предназначенные для укладки оси катушки 4 с лигатурой 5. На оси катушки просверлены два отверстия для одновременной фикса-

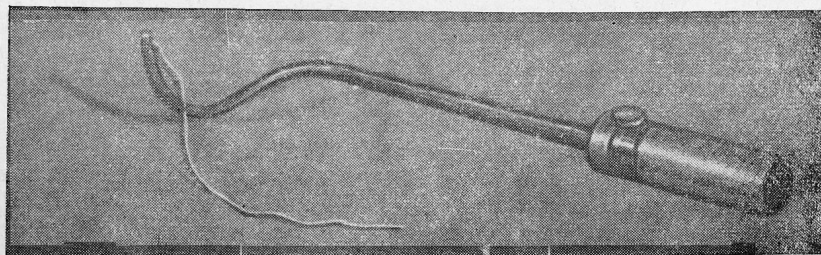


Рис. 1. Общий вид иглы.

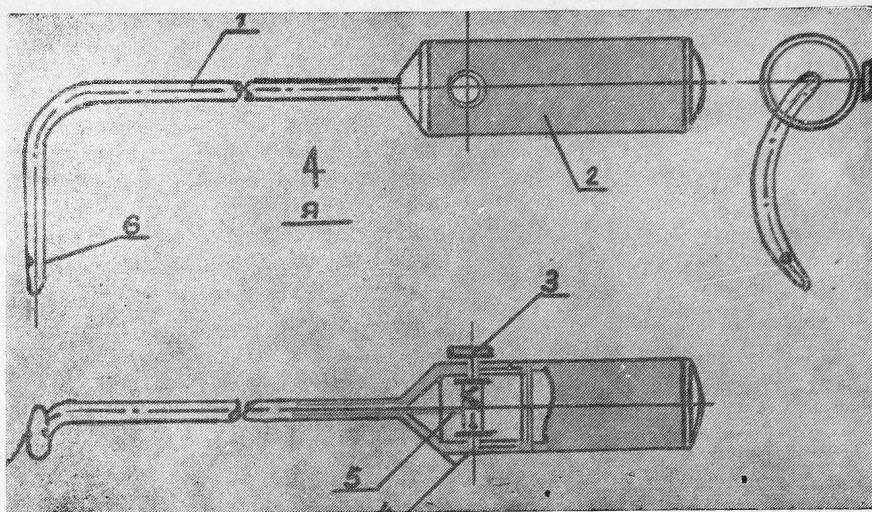


Рис. 2. Схема устройства иглы.

ции двух лигатур, а в верхней части оси находится тормозная кнопка 3, которая выступает над уровнем рукоятки и при надавливании служит тормозом подачи лигатуры, выведенной через соосное отверстие 6 в рабочей части инструмента.

Зарядку иглы производят в следующем порядке. На катушку наматывают 1 или 2 лигатуры, которые выводят через просвет стержня 1 и отверстие 6 с помощью проволочного мандрена с петелькой. Ось катушки укладывают в вырезках дистальной части рукоятки и обе половинки последней соединяют завинчиванием. Подведя рабочую часть иглы под сосуд (почечную ножку), захватывают пальцами выступающую из ушка лигатуру и подтягивают ее на необходимую длину; рабочую часть извлекают, лигатуру отсекают и оба конца ее завязывают. С помощью инструмента, при надавливании на тормозную кнопку и натяжении при этом лигатуры, можно укладывать последнюю на необходимую глубину.

УДК 612.014.482

К ОПРЕДЕЛЕНИЮ СТЕПЕНИ ИОНИЗАЦИИ ВОЗДУХА В ПОМЕЩЕНИЯХ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

В. М. Понизовский, П. А. Попов, доц. А. А. Кюнцель

Пермская областная клиническая больница

В физиотерапевтических кабинетах довольно широко применяются аэрозоли с отрицательным зарядом. В целях контроля и дозировки при их применении необходимо знать концентрацию отрицательных ионов в 1 см^3 воздуха. Существующие измерительные приборы весьма сложны, поэтому они не получили широкого распространения.

Мы предлагаем довольно простой метод, хотя и не претендующий на большую точность измерений. Тем не менее при его помощи можно систематически контролировать работу ионизирующих установок.

Для определения концентрации положительных или отрицательных ионов в 1 см^3 воздуха необходимо иметь электрометр Брауна, секундомер, анемометр, небольшой вентилятор и тонкостенный металлический цилиндр диаметром 5 см и длиной 4 см, который закрепляется на измерительном электроде электрометра. В средней части цилиндра устанавливается латунная сетка с расстоянием между нитями в 1 мм.

При определении концентрации отрицательных ионов электрометр предварительно заряжают положительным зарядом до максимального отклонения подвижного электрода (с помощью стеклянной палочки, потертой об кожу), при определении концентрации положительных ионов — отрицательным зарядом (при помощи эбонитовой палочки, потертой о сукно).

Электрометр вместе с закрепленным цилиндром градуируют по заряду (снимают зависимость величины отклонения подвижного лепестка в делениях шкалы от величины сообщенного электрометру заряда и строят градуировочный график).

При продувании исследуемого воздуха, содержащего ионы, через цилиндр (с помощью вентилятора) ионы притягиваются к сетке и корпусу цилиндра и разряжают электрометр. По скорости разряда электрометра можно судить о концентрации ионов в 1 см^3 .

Скорость воздушного потока в месте расположения цилиндра предварительно определяют при помощи крыльчатого или чашечного анемометра.

При разряде электрометра от деления № 1 до № 2 за время $\Delta t = t_2 - t_1$ заряд на электрометре уменьшится на величину $\Delta Q = Q_1 - Q_2$, которую определяют из градуировочной кривой. Если считать, что каждый ион имеет заряд, равный заряду электрона e , то в разряде электрометра принимает участие n ионов:

$$n = \frac{Q_1 - Q_2}{e}$$

За время замера через цилиндр проходит объем воздуха

$$V = V_0 \cdot s \cdot \Delta t,$$

где s — поперечное сечение цилиндра в см^2 ,

V_0 — скорость воздушного потока в см/сек .

Тогда число ионов n_0 в 1 см^3 определится из выражения:

$$n_0 = \frac{Q_1 - Q_2}{e \cdot V_0 \cdot s (t_2 - t_1)}$$

Для определения коэффициента униполярности ионизации необходимо измерить сначала концентрацию положительных ионов, а затем отрицательных.

Коэффициент униполярности K определяется по формуле

$$K = \frac{n_0^+}{n_0^-},$$

где n_0^+ и n_0^- — число положительных и отрицательных ионов в 1 см^3 . Он не должен превышать 0,2.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—091 (092 Непряхин)

ПРОФЕССОР ГАВРИИЛ ГЕОРГИЕВИЧ НЕПРЯХИН

6/IV 1971 г. исполнилось 75 лет со дня рождения, 52 года врачебной и 51 год научно-педагогической деятельности профессора Гавриила Георгиевича Непряхина.

Гавриил Георгиевич родился в 1896 г. в Астрахани. В 1919 г. он окончил медицинский факультет Саратовского университета. В годы гражданской войны был врачом в Таманской дивизии. В период Великой Отечественной войны был главным патологоанатомом эвакогоспиталей Астраханского прифронтового района.

С 1920 по 1924 г. Г. Г. Непряхин работал ассистентом кафедры патологической анатомии Астраханского медицинского института у проф. И. П. Васильева, а затем до 1927 г. — у него же в Казанском университете. С 1927 по 1951 г. он заведовал кафедрой патологической анатомии Астраханского медицинского института, с 1951 по 1959 г. — кафедрой гистологии Северо-Осетинского медицинского института, с 1959 г. по декабрь 1966 г. — кафедрой патологической анатомии Казанского медицинского института. С 1967 г. Г. Г. Непряхин состоит старшим научным сотрудником Центральной научно-исследовательской лаборатории Казанского медицинского института.



Проф. Г. Г. Непряхин является автором 80 научных публикаций. Среди них такие широко известные работы, как «К вопросу о самопроизвольной гангрене нижних конечностей» (Астраханский медицинский вестник, 1923, 10—12); «Об этиологии, патогенезе и патоморфологии самопроизвольной гангрены» (Казанский мед. ж., 1970, 5); «Малярия: клинико-анатомическое и экспериментальное исследование» (диссертация на степень доктора медицинских наук. Казань, 1942); «О тучных клетках нервной системы» (Арх. пат., 1960, 10); «Атеросклероз и атеросклеротическая болезнь» (Материалы сессии по проблеме — Атеросклероз и коронарная недостаточность, Казань, 1966); «Атеросклероз при ревматизме» (Арх. пат.,

1966, 12); «О липоидозе аорты у здоровых лиц» (Казанский мед. ж., 1970, 1); «Атеросклероз у лиц различного возраста» (совместно с Н. Ш. Шамсутдиновым. Материалы научной конференции по проблеме атеросклероза. Казань, 1969).

Проф. Г. Г. Непряхин руководил выполнением морфологического раздела 12 докторских и 36 кандидатских диссертаций, посвященных пересадке мочеточников в прямую кишку, зашиванию брюшной стенки наглухо после удаления желчного пузыря, хирургическому лечению рака шейки матки, роли гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в патогенезе атеросклероза, вопросам патогенеза и патогенетического лечения первичной глаукомы и др.

Правление Казанского общества патологоанатомов, сотрудники кафедры патологической анатомии Казанского медицинского института горячо поздравляют Гавриила Георгиевича со славным юбилеем, желают ему доброго здоровья и дальнейших успехов в работе.

РЕЦЕНЗИИ

Т. Б. Толпегина и Р. Х. Бурнашева. Хронический холецистит и аллергия. Казань, 1969

Авторы сделали попытку, основываясь на клинических наблюдениях над больными с хроническим холециститом и дискинезиями желчных путей, а также данных эксперимента, выяснить роль и значение аллергического компонента в патогенезе этих заболеваний, изучить особенности их клинического течения в связи с аллергией, а также рекомендовать некоторые диагностические приемы, способствующие распознаванию аллергических форм хронического холецистита.

В I главе указано, что проблема хронического холецистита является весьма актуальной, что в развитии этого заболевания имеют значение различные патогенетические механизмы. Вместе с тем многие вопросы патогенеза хронического холецистита, в особенности связанные с влиянием реактивности организма, аллергических факторов, изучены еще недостаточно. Поэтому правомерно, что авторы посвятили II главу роли аллергического компонента в развитии заболеваний желчных путей.

Ссылаясь на литературные данные и собственные наблюдения, авторы указывают, что недоучет аллергических проявлений приводит к неправильной диагностике и даже к ненужным операциям и что в настоящее время имеется достаточно фактического материала, позволяющего считать термин «аллергический холецистит» обоснованным.

В III главе представлена клиническая характеристика аллергических форм хронического холецистита. Эта глава насыщена большим количеством клинических, лабораторных, функциональных данных, специальных тестов, доказывающих наличие аллергических проявлений при хронических холециститах. С этой же целью приводится много типичных историй болезни. По материалам авторов, при аллергических холециститах значительно чаще (60,4%) встречается рефлекторная стенокардия, чем при холециститах без аллергии (22,5%). Авторы выделяют 3 варианта клинического течения холецистита с аллергическими явлениями и детально их описывают.

В IV главе, посвященной патогенезу аллергических нарушений функций желчного пузыря, приводятся литературные и собственные данные о роли нервных и нейрогуморальных механизмов в аллергической реакции желчного пузыря. При этом авторы использовали и экспериментальные наблюдения.

В V главе рассматриваются особенности диагностики и терапии при аллергических формах заболеваний желчных путей. Авторы приводят рекомендации, призванные облегчить точную диагностику, описывают разнообразные клинические и аллергологические методы исследования. Затем авторы останавливаются на вопросах лечения и десенсибилизации организма с использованием для этой цели различных противоаллергических средств.

В заключение следует сказать, что рецензируемая монография представляет теоретический и практический интерес. Авторы в сравнительно небольшом по размерам труде удачно осветили ряд весьма важных вопросов по такой трудной проблеме, как холецистит и аллергия. Книга окажется полезной для врачей лечебного профиля и патофизиологов.

Проф. Х. И. Вайнштейн (Челябинск)

Справочник по клинической генетике.
Под редакцией проф. Л. О. Бадаляна. Медицина, 1971

Рецензируемое пособие выполнено в редком жанре: оно содержит достаточно подробные описания более 600 наследственно обусловленных болезней, синдромов и аномалий развития человека, расположенные в алфавитном порядке с эпонимами в

тексте. Подобное размещение материала при наличии достаточно полного предметно-именного указателя позволяет быстро найти нужное. Удачен подбор материала: наряду с четкими клиническими описаниями для каждой нозологической формы приведены данные о характере наследования и принципах лечения.

Практический врач (терапевт, педиатр, хирург, окулист, дерматолог, невропатолог) может получить здесь необходимые сведения для диагностики и медико-генетических рекомендаций в отношении наследственно обусловленных болезней обмена веществ, заболеваний внутренних органов, патологии эндокринной и нервной систем, хромосомных болезней.

Эвристическая ценность справочника определяется не только новизной факторов, относящихся к уже известным нозологическим формам, но также и информацией о болезнях и синдромах, описанных сравнительно недавно: в сороковых годах (23 заболевания), в пятидесятых (32), в шестидесятых (22) и в самое последнее время (9).

Небольшого формата, почти карманный, справочник вместе с тем чрезвычайно информативен (21 уч.-изд. лист.). В его составлении принимали участие более 20 известных в стране специалистов-медиков. Между тем весь текст методически и стилистически единообразен, и в этом, несомненно, заслуга редактора.

В связи со сложностью специальной генетической терминологии в приложении к справочнику дан краткий словарь, содержащий толкование 78 основных генетических терминов и понятий, которые наиболее часто используются клиницистами, и в частности авторами данного справочника, для описания наследственных болезней человека. К сожалению, в безупречном по ясности изложению тексте словаря оказалась неточность: «Харди — Вайнберга закон определяет соотношение генов в популяции при панмиксии, исходя из концентрации аллельных генов»; на самом деле этот закон устанавливает пропорции генотипов различного состава в популяции при упомянутых выше условиях.

Весьма полезен раздел «Медико-генетическая консультация» (к сожалению, он слишком краток). В нем определены задачи и описаны методы новой, перспективной формы медицинской помощи населению. Приведены условные обозначения и правила составления родословных, сообщаются некоторые принципы посемейного генетического анализа, вероятностного прогнозирования болезней потомства и на основе этого — генетического консультирования.

В целом рецензируемый справочник удовлетворяет основную потребность — подобных книг в литературе нет. Врачебная общественность оценила издание: тираж разошелся сразу. Необходимость повторного издания очевидна.

Доц. В. М. Сироткин (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ХVII НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ИНСТИТУТА ПИТАНИЯ АМН СССР

1—3/VI 1971 г., Москва

В программном докладе академика А. А. Покровского были изложены современные представления теории сбалансированного питания, получила дальнейшее развитие предложенная автором ранее концепция «правила соответствия» ферментных взаимоотношений организма химическим структурам пищи и указаны возможные аппликации теории сбалансированного питания. В докладах на пленарном заседании и секциях биохимии, физиологии, гигиены питания, лечебного и детского питания, а также в опубликованных материалах концепции академика А. А. Покровского нашли конкретное подтверждение.

Проф. Т. Ташевым (НРБ) были представлены наблюдения о наличии связи между пищевым статусом, потреблением пищевых веществ и конституцией, что имеет определенное значение в плане изучения эпидемиологии ожирения.

По данным проф. Р. Тарьяна (ВНР), хроническое применение ряда лекарственных препаратов изменяет потребность организма в пищевых веществах.

Г. К. Шлыгин (Москва) привел новые подтверждения развиваемых им представлений о приспособлении пищеварительной системы к качественным изменениям питания. Приспособление желудочно-кишечного тракта к элементам питания может носить различный характер в зависимости от вида, степени и длительности изменений в питании. На кратковременные изменения состава пищи желудочно-кишечный тракт отвечает уже сформированными физиологическими реакциями, осуществляющимися главным образом безусловно-рефлекторными механизмами; при значительных и

длительных изменениях питания могут развиваться процессы индивидуального приспособления, в основе которых лежит деятельность нервных центров, протекающая с участием интероцептивных влияний и сигналов обратной афферентации.

На необходимость учета фона питания и сбалансированности его состава при изучении чувствительности организма к токсическим веществам обратил внимание проф. А. И. Штенберг (Москва). Метаболиты пищи и ядовитых веществ, вступая во взаимодействие, ослабляют или, наоборот, отягощают течение токсикоза.

Г. М. Геллер и Ю. Р. Ходош (Москва) доложили об изменениях соотношений между различными углеводами в питании населения СССР. За последние 20 лет калорийность питания возросла на 14%, а удельный вес углеводов снизился с 73 до 65%, хотя их общее количество осталось практически на том же уровне. Произошло резкое увеличение потребления сахаров и снижение потребления крахмала. Так, в 1950 г. на 1 г сахаров приходилось 7,2 г крахмала, а в 1969 г.—2,4 г. Содержание сахара в суточном рационе возросло с 32 до 104 г и стабилизировалось на этом уровне. Высказано пожелание, чтобы дальнейший рост количества сахаров в рационах происходил за счет увеличения потребления овощей, фруктов и ягод, в которых сахара содержатся в естественном состоянии и в сочетании с витаминами, минеральными солями, клетчаткой и органическими кислотами.

В. Д. Ванханен и Т. А. Зайцева (Донецк) при построении рационов питания рабочих ведущих подземных профессий (шахтеров) считают наиболее оптимальными соотношения белков, жиров и углеводов по проценту калорийности, равные 14:35:51, при достаточной обеспеченности витаминами (25 мг аскорбиновой кислоты, 0,72 мг тиамина, 0,8 мг рибофлавина, 7,2 мг ниацина и 1 мг пиридоксина на каждые 1000 ккал).

М. И. Зурабашвили и А. А. Джорбенадзе (Тбилиси), изучая питание 29 сельских жителей в возрасте 82—104 лет двух районов Западной Грузии, констатировали преобладание растительных продуктов и высокое содержание витамина С. Удельный вес животных белков и жиров — ниже нормативов. Это дает право предположить, что преимущественно растительный характер питания не оказывает отрицательного влияния на продолжительность жизни, так как процент долгожителей в обследованных районах выше, чем в других районах республики.

По данным А. И. Столмаковой и сотр. (Львов), для питания сельского населения характерны значительные колебания микроэлементов в суточных рационах. Потребность в цинке, йоде, молибдене, кобальте и железе не удовлетворяется как в районах, свободных от эндемического зоба, так и в пораженных последним. Содержание меди оценивается как достаточное, а марганца — как отвечающее нижней физиологической норме. Сбалансированность микроэлементов отклоняется от оптимальной.

Э. П. Вагане и М. Э. Саава (Рига) пришли к выводу, что питание жителей Эстонской ССР слишком богато жирами и бедно белками, содержит мало продуктов, богатых витаминами, минеральными и балластными веществами. У 55—75% обследованных выявлена гиперхолестеринемия, у 58—65% — гиперфосфолипидемия и у 39—53% — гипербеталипопротеинемия. Уже у молодых людей (до 30 лет) средняя холестеринемия превышает норму. У 40% обследованных определена гипоальбуминемия и гиперглобулинемия. Латентный В₁- и В₂-гиповитаминоз встречается у 40—60% обследованных, а весенний С-гиповитаминоз — у 75—90%. По мнению авторов, химическое однообразное и несбалансированное питание является одной из возможных причин более значительного распространения сердечно-сосудистых заболеваний и рака в Эстонии, чем в целом по Советскому Союзу.

Т. Ф. Стародубова и сотр. (Днепропетровск) обнаружили зависимость выведения микроэлементов от характера деятельности подростков. Так, у учащихся профтехшколы выделение марганца и кобальта выше, а меди — ниже, чем у учащихся школы-интерната. В обеих группах отмечалось резкое увеличение выведения микроэлементов, особенно меди, в период экзаменов. При повышенной физической нагрузке повышается выведение марганца.

А. И. Воробьева (Томск) считает, что потребность в микроэлементах детей 2—10 лет составляет (в мг/кг веса ребенка): марганца — 0,3—0,4, меди — 0,085—0,1, цинка — 0,4, кобальта — 2,5—3,5.

М. П. Домбровская (Москва), используя специальную диету, из которой исключался пищевой сахар, а суточная потребность в углеводах удовлетворялась углеводами пищевых продуктов (крахмал) и ксилитом (30—35 г), получила хороший эффект при лечении себоррейной экземы детей. В случае истинной экземы эффект от лечения достигался модификацией данной диеты (из нее исключался ксилит). М. П. Домбровская и П. И. Попа (Москва) для лечения детей, больных ревматизмом, предлагают диету с повышенным содержанием белка.

Е. П. Рыбакова, Е. М. Фатеева, М. И. Зеличенко, З. А. Касперская (Москва) разработали два рациона для питания детей, больных фенилкетонурией (от 0 до 1 года и старше 1 года). Основная часть (90%) белкового компонента приходилась на гидролизат. Естественный белок не превышал $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$ части от возрастной потребности в белке. Коррекция жира проводилась в основном растительным маслом. Впервые в СССР начато диетическое лечение фенилкетонурии с первых месяцев жизни детей. Рацион детей старше года содержал кроме гидролизата в основном

овощные и фруктовые продукты. Предварительные результаты, по данным авторов, свидетельствуют об эффективности разработанных рационов.

М. А. Самсонов, А. Н. Сычева и В. А. Мещерякова (Москва) в наблюдениях над больными коронарным атеросклерозом с хронической коронарной недостаточностью (в прошлом был инфаркт миокарда) установили, что сахар активизирует коагуляцию крови, сложные углеводы в составе лечебной диеты положительно влияют на свертывание крови; мед же заметно снижает коагулирующие свойства крови и повышает фибринолитическую активность. По мнению авторов, замена сахара ксилитом в диете больных атеросклерозом нецелесообразна.

Е. А. Беоул (Москва) считает, что при синдроме нарушенной абсорбции не следует уменьшать физиологическую норму жира в дневном рационе, так как в этом случае усиливаются процессы ассимиляции экзогенно введенных липидов, уменьшается стеаторрея, восстанавливается вес. Усиление процессов всасывания, в том числе и жира, имеющее место при алиментарном ожирении, не дает, по мнению автора, оснований для ограничения жира в пищевом рационе. Жир, особенно растительный, увеличивает активность липолитических ферментов, пониженную у больных ожирением. При хронических заболеваниях печени высокожировая диета ведет к улучшению желчевыделительной и концентрационной функции желчного пузыря, положительной динамике липидного комплекса желчи и его составных компонентов, при этом наблюдается активация липолитических ферментов и уменьшение липидных включений в паренхиме печени.

Разработаны противоязвенные диеты, содержащие качественно разные жиры (животные и растительные). А. П. Нестерова, Н. В. Бессонова, М. М. Гурвич (Москва) нашли, что применение указанных диет ведет к нормализации белковых и липидных показателей крови и желудочного сока, происходящей параллельно с заживлением язвенного дефекта. Причем противоязвенная диета, содержащая только животные жиры, не оказывает выраженного положительного влияния, поэтому рекомендуется использовать смесь растительных и животных жиров. В юношеском возрасте диета с повышенным содержанием жира способствует нормализации нарушенной спонтанной экскреции 17-оксикортикостероидов.

И. А. Скуя и сотр. (Рига) показали, что сбалансированное питание для больных гастритом имеет важное значение. Так, при недостаточно сбалансированном питании кривые выделения ферментов имели нормальный вид, хотя их активность была пониженной. При несбалансированном же питании вместо нормальной реакции на раздражительность, отмечались явно патологические отклонения. Т. И. Лоранская и Т. В. Рымаренко (Москва) разработали диету для больных с приступами демпинг-синдрома. В диете повышено содержание белка и снижена квота простых сахаров при достаточном количестве полисахаридов, соблюдается принцип химического щажения пищеварительного аппарата.

Для лечения хронических гепатитов Л. К. Лукаш и Т. А. Яцышина (Москва) предложили вариант 5-й диеты, содержащий до 150—170 г жира (30% растительного) при достаточно высоком содержании белка. Применение указанной диеты у 160 больных привело к улучшению концентрационной и сократительной способности желчного пузыря (в случаях нетяжелых поражений указанных функций). При более тяжелом исходном нарушении добиться восстановления указанных функций в процессе 45-дневного лечения не удалось, несмотря на некоторую положительную динамику.

Ряд докладов раскрывает приложение теории сбалансированного питания к технологии пищевых производств и создание на этой базе продуктов повышенной биологической ценности. Одним из примеров сбалансированных пищевых продуктов для детского питания являются молочные смеси «Малыш» и «Малютка» (Г. С. Коробкина и сотр., Москва), близкие к женскому молоку по усвояемости белков и соотношениям незаменимых факторов питания. Получены также белково-минеральные обогатители, применяющиеся для добавки в продукты детского и диетического питания. На основе риса дробленого (побочного продукта производства рисовой крупы) с добавлением обрат разработана технология производства крупы «Здоровье» (А. А. Покровский, И. Н. Пятницкая, С. Н. Лопатинский, А. Н. Зенкова, Москва). По данным В. А. Патт, Л. Ф. Столярова, В. В. Щербатенко (Москва), повышение биологической ценности хлеба достигается разными путями — добавлением молочных продуктов, 20—30% соевой дезодорированной муки. По сравнению с обычным пшеничным хлебом в этих изделиях белковых веществ в 1,5 раза больше, лизина — в 5 раз, метионина — в 10 раз, солей кальция и фосфора — в 2 раза. Для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендованы булочки диетические с лецитином и морской капустой. Разработано производство булочек «снеток» и хлеба «каспийского» с добавлением 3% пищевой рыбной муки. Предложен сорт хлеба с 15% сухого молока и 15% рыбной муки.

Применение продуктов повышенной биологической ценности для питания показало их высокие качества. С. М. Барашнева и соавт. (Москва) установили, что смесь «Малыш», как новый вид искусственного вскармливания, приближается к естественному. Включение в рацион питания школьников хлеба и круп, обогащенных обратом, по данным Ю. М. Неменовой и соавт. (Москва), позволило увеличить долю животного белка на 8—10 г в сутки, что благоприятно отразилось на усвояемости белка, возрастании баланса азота и повышении общего белка крови.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ

за 1971 год

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Аминев Г. А. и Чувашаев Р. С. (Казань). К вопросу о применении теории отказов в медицине. 3, 95.

Буйлин М. В. (Казань). Организация хирургической помощи при острых процессах в брюшной полости по материалам сельского района. 5, 93.

Вахрушева В. А. и Мякишева Л. С. (Ижевск). Микроэлементы в воде и продуктах питания Удмуртской республики. 4, 73.

Газымов М. М. и Газымова М. Х. (Лениногорск). Динамика содержания йода в сыворотке крови у больных зоба-ми. 4, 39.

Исмагилов Г. Г. (Нижнекамск). Наш опыт организации лапароскопического кабинета в центральной районной больнице. 3, 32.

Зайцев В. М., Крюкова О. Ф. и Антонова Н. Н. (Саранск). Организация борьбы с ревматизмом в Мордовской АССР. 6, 65.

Копыт Н. Я. (Москва). Производственный принцип в организации медико-санитарной помощи рабочим совхозов. 1, 76.

Мухутдинов И. З. (Казань). XXIV съезд КПСС и очередные задачи здравоохранения. 5, 1.

Невский Л. В. и Трегубова Р. С. (Оренбург). Диспансеризация больных глаукомой в г. Оренбурге. 6, 68.

Рахматуллин И. Г., Садыков Ф. Г. и Белошин А. В. (Уфа). Эндемический зоб в западных районах Башкирской АССР. 6, 67.

Саркин В. Г. (Казань). Навстречу XXIV съезду КПСС. 1, 1.

Чикин С. Я. (Москва). Социальная обусловленность сердечно-сосудистых заболеваний. 4, 1.

Якубова З. Н., Амиров Р. Х. (Казань). Организация центра профилактики беременности. 2, 86.

Терапия

Абрамова Г. Д. (Горький). Реография печени у больных митральным стенозом. 2, 20.

Александровский А. А. (Казань). Динамика сывороточной холинэстеразы при коллагенозах. 6, 11.

Андреев В. Н. (Казань). О лечении синдрома Рейтера гризеофульвином. 5, 91.

Андреева Г. П. (Горьковская область). Изменения секреторной и моторной функции желудка у больных язвенной болезнью под влиянием ультразвука. 3, 79.

Ануфриева В. К. и Желанкович Ж. К. (Казань). О секреторной функции под-

желудочной железы при сахарном диабете. 3, 79.

Арлеевский И. П., Романова Н. А., Чижевская С. И., Войцехович Г. С., Латыпов А. Г. и Подольский А. Н. (Казань). Осложнения и побочные влияния электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. 4, 14.

Асадуллин М. Г. (Казань). Урокиназа и перспективы ее лечебного применения. 2, 77.

Ашбель С. И., Богословская И. А., Азовская И. И., Соколова В. Г. (Горький). О судьбе эфициллина в организме и эффективности его при неспецифических бронхо-легочных заболеваниях. 2, 29.

Ашбель С. И., Хиль Р. Г., Соколова В. Г., Перцович И. К. (Горький). Судьба сульфамонетоксина при пероральном введении. 4, 40.

Богоявленский В. Ф., Медведев Н. П. и Абдрахманова Р. Ш. (Казань). Кислотно-щелочное равновесие и его изменения при некоторых заболеваниях. 3, 1.

Вайнштейн С. Г. и Жуковичский И. М. (Казань). О симптоматических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. 1, 26.

Вайнштейн С. Г. и Чумакова А. В. (Казань). Роль аллергии и иммунных реакций в патогенезе язвенной болезни. 3, 92.

Валенкевич Л. Н. и Яхонтова О. И. (Ленинград). О функциональном состоянии тонкого кишечника у больных сахарным диабетом. 5, 87.

Воробьев Ю. А. и Чудновская И. В. (Казань). Исследование крови методом концентрации лейкоцитов у больных острым лейкозом. 5, 31.

Германов А. И. и Сорокина В. И. (Куйбышев-обл.). Гипертоническая болезнь и сахарный диабет. 4, 18.

Гимранова А. З. и Еникеева Д. Н. (Уфа). Синдром Рандю — Ослера, 6, 59.

Гланцберг Н. А., Цыганкова В. С. и Каргин И. К. (Владимир). Синдром Пиквика. 3, 88.

Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Суряднова Б. А., Силина Т. К., Краснорядцева Е. Ф., Шаталова Н. В. (Новокузнецк). Электрокардиограмма при терминальных состояниях и реанимации у больных инфарктом миокарда. 4, 8.

Гороховский Б. И. и Китаева И. Т. (Москва). О лечении больших инфарктом миокарда анаболическими гормонами. 3, 15.

Гофман В. А., Шукарева В. Я. и Кондрашова Н. В. (Волгоград). К диагностике эхинококкоза сердца. 5, 89.

Дамир Е. А., Садыков Н. М., Зыков Г. К. (Москва). Влияние эфирного и фторотанового наркоза на периферическое кровообращение при гипертонической болезни. 2, 16.

Данилов В. М. (Ленинград). О некоторых возрастных особенностях свертывания крови. 6, 66.

- Денисова М. Г.** (Казань). К диагностике болезни Вальденстрема. 1, 52.
- Дроздова З. С. и Сквозников Б. Ф.** (Куйбышев-обл.). Лимфогранулематоз селезенки. 1, 53.
- Евгенов Г. И.** (Туймаза). Отравление беллодом. 4, 86.
- Евдокимов П. П. и Койфман Б. И.** (Ульяновск). Смерть от лекарственной болезни. 4, 84.
- Егоров Ю. П.** (Казань). Болезнь Маркиава — Микели. 5, 90.
- Жук А. Е.** (Ленинград). Применение индерала у больных со стенокардией и инфарктом миокарда. 2, 13.
- Зайцев В. М.** (Саранск). Тяжелый аллергический дерматит при лечении фибринолизинем. 1, 51.
- Зингер Л. И., Даниляк И. П., Заславский М. Л.** (Москва). О сократительной функции миокарда у больных ожирением. 1, 7.
- Корепанов А. М.** (Ижевск). Влияние электрического поля УВЧ на секреторную функцию поджелудочной железы. 5, 86.
- Кудрявцев Ю. Н. и Маркузе С. М.** (Казань). О влиянии глюкокортикоидов и анаболических стероидов на сердечно-сосудистую систему. 3, 18.
- Лазебник Л. Б., Макарычев В. А., Недоступ А. В., Маевская И. В.** (Москва). Влияние адреналина и адреноблокаторов на действие дефибриллирующего разряда на сердце. 2, 9.
- Латфуллин И. А.** (Казань). Нейрогуморальные медиаторы (ацетилхолин и холинэстераза) при острых пневмониях. 1, 51.
- Лебедева З. Г. и Иванов Ю. М.** (Саратов). Влияние энтеральной оксигенотерапии на моторику желудка у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. 4, 24.
- Лешинский Л. А. и Певчих В. В.** (Ижевск). Применение препаратов анаболизирующего действия. 3, 8.
- Лешинский Л. А., Трусов В. В., Пластинина Р. А., Рябов В. И.** (Ижевск). Изменения резорбционной функции тонкого кишечника при некоторых заболеваниях. 4, 26.
- Мизин В. Т.** (Уфа). Двигательная функция желудка у больных язвенной болезнью. 3, 33.
- Мовчан Л. А.** (Казань). Электролиты крови при нарушениях сердечного ритма. 1, 13.
- Моисеев С. Г. и Устинова Е. З.** (Москва). Современные лекарственные методы лечения и профилактики эктопических аритмий сердца. 3, 27.
- Непряхин Г. Г.** (Казань). О склерозах соединительной ткани, органов и артерий в норме и патологии. 6, 5.
- Николаева В. А. и Волкова Г. П.** (Ижевск). Результаты бициллино-медикаментозной профилактики ревматизма. 6, 18.
- Новинская И. Н.** (Куйбышев-обл.). Лечение больных инфарктом миокарда с признаками острого нарушения кровообращения. 1, 5.
- Нуязина Т. П.** (Казань). Об обмене серотонина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 1, 58.
- Опарин А. Г.** (Казань). Патогенетическое обоснование применения витаминов РР и В₁ при язвенной болезни. 4, 22.
- Опарин А. Г.** (Казань). Об окислительно-восстановительных процессах при заболеваниях органов пищеварения. 5, 52.
- Осипов В. В.** (Куйбышев-обл.). Векторкардиограмма при аортальных пороках сердца. 5, 64.
- Осипов Ю. А.** (Куйбышев-обл.). Динамика уровня меди в сыворотке крови больных пневмониями. 5, 85.
- Пеккер И. Л.** (Ленинград). Ингаляция закиси азота для неотложной терапии бронхиальной астмы. 2, 31.
- Петухова Н. И.** (Ижевск). О показателях гемодинамики и сдвигах электролитов при некоторых аритмиях. 1, 15.
- Покалев Г. М.** (Горький). Артериовенозная разница фибриногена и ее клиническое значение. 1, 20.
- Покровская Э. А., Филюшина З. Г., Парфенова Е. С.** (Горький). Применение аппарата искусственного кашля при терапии легочных заболеваний. 6, 19.
- Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г. и Забусов Ю. Г.** (Казань). Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных сахарным диабетом. 4, 25.
- Раскин М. С.** (Казань). Опыт диагностики и лечения острых отравлений. 6, 24.
- Сунаргулов Т. С., Булыженкова З. Н., Видиккер Э. Д.** (Уфа). Заболеваемость инфарктом миокарда по данным больницы г. Уфы за 1965—1966 гг. 6, 14.
- Титова Н. Н.** (Казань). К клинике бытовых острых отравлений неорганическими соединениями ртути. 6, 60.
- Токарева А. М., Таов В. Х., Тюмкин В. С.** (Куйбышев-обл.). Применение гипербарической оксигенации при коронарной недостаточности. 1, 11.
- Фомин Ю. В.** (Казань). Влияние метилметионинсульфония хлорида (витамина U) на течение экспериментального и клинического атеросклероза. 6, 15.
- Чугунов В. К.** (Казань). Некоторые корреляции между секреторной и ферментобразующей функциями желудка и балансом основных электролитов при язвенной болезни. 4, 20.
- Шамсутдинова Р. А.** (Казань). Предупреждение реактивного синдрома в эксперименте. 4, 51.
- Шильников В. В. и Ражева В. П.** (Ленинград). О лечебной эффективности гексафосфамида при хроническом миелозейкозе. 6, 22.
- Эпштейн Г. Ш., Вепринцева Л. Я., Бабаева Г. В.** (Астрахань). Клинико-электрокардиографические параллели при различных вариантах сердечно-болевого синдрома. 4, 16.
- Юрлов В. М., Денисов И. Н.** (Куйбышев-обл.). Влияние прямых гемотрансфузий на свертывающую систему крови больных лейкозами. 2, 26.

Ясакова О. И. и Кустова Н. И. (Свердловск). О реакции Штеффена в диагностике субклинических форм ревмокардита. 1, 18.

Туберкулез

Ахметзянов А. А., Галкина Е. Б., Родионова Е. И. (Казань). Применение гепарина в комплексной терапии легочного туберкулеза. 6, 47.

Гиршов Б. Д. и Баркан И. Л. (Ленинград). Дифференциальная диагностика пневмоний и туберкулеза на современном этапе. 5, 67.

Дулаева И. А. (Казань). К распознаванию туберкулеза желудка. 6, 61.

Ефман А. М. и Ларюшкина Н. А. (Свердловск). Выявление активности туберкулеза легких посредством модифицированной РОЭ, поставленной с туберкулином. 3, 77.

Полушкина Е. Е. (Ижевск). О туберкулезном менингите у взрослых. 5, 63.

Слепова Р. И., Фаткуллина Д. Х. (Казань). Электрофорез гидрокортизона в комплексном лечении больных туберкулезом легких. 2, 71.

Слущая Г. М., Каменева Т. И., Силищева Н. Н. (Астрахань). Течение туберкулезного менингита у детей. 2, 62.

Смирнов Г. А. (Казань). Диагностика аллергии к туберкулоstaticеским средствам. 2, 36.

Юдин Я. Б., Лапштаев Н. Г., Бекиш М. Г., Матгис Э. Г. (Новокузнецк). Радикально-восстановительное лечение туберкулезного спондилита. 2, 52.

Педиатрия

Ахмерова Х. С. (Казань). Экскреция 5-оксинидолуксусной кислоты при ревматизме у детей. 2, 28.

Белогорская Е. В. и Кузнецова Л. А. (Казань). Клиника и лечение токсикозов при колиинфекции у детей. 1, 42.

Белогорская Е. В. и Кузнецова Л. А. (Казань). О затяжном течении кишечных колиинфекций у детей. 3, 55.

Дорофейчук В. Г. и Ручкина М. В. (Горький). Дисбактериоз кишечника у детей с хронической пневмонией. 3, 77.

Есенов К. Т. и Завалишина О. А. (Ленинград). Клинико-морфологические особенности болезни Гиршпрунга. 3, 52.

Мамиш Р. М., Камалова Р. Г. (Казань). Пропердиновая система у недоношенных детей. 2, 59.

Мельничков В. Н., Волкова Н. В., Акинфиев А. В. и Порываева В. Н. (Казань). Рентгено-бронхографические параллели при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей. 6, 20.

Мионов С. П. (Москва). Изолированные повреждения селезенки у детей. 3, 54.

Пирогов П. И. (Казань). Применение морфоциклина в хирургии детского возраста. 1, 33.

Позднов С. С. и Зеленина З. Н. (Иркутск). Болезнь Миньковского у 4 братьев. 3, 88.

Пушкарев Н. И. (Белебей). О язвенной болезни у подростков. 4, 78.

Святкина Г. Б. (Казань). Функция сердечно-сосудистой системы у детей, больных рахитом. 2, 60.

Соколова И. А. (Ижевск). К методике изучения физического развития у детей. 2, 89.

Филиппов Ю. В. и Новиков В. Ф. (Саратов). Уровень аллергии к гемолитическому стафилококку при ожоговой болезни у детей. 1, 35.

Шапкина А. П. (Владивосток). Симптом пупка при повреждении печени у детей. 4, 75.

Яблонских М. А. (Казань). Нарушения осанки у дошкольников. 2, 88.

Яблонских М. А. (Казань). Некоторые электромиографические показатели у детей дошкольного возраста. 4, 53.

Хирургия

Абукова Р. А., Салихов И. А., Салахов Л. Х., Казакова Т. П. и Мухин И. В. (Казань). Сенсбилизация к синегнойной палочке. 6, 42.

Агафонов А. А. и Кулаков П. Е. (Казань). Новое в хирургии желудка. 2, 45.

Агафонов А. А. (Казань). Послойная хирургия желудка. 3, 40.

Агеев А. Ф., Новиков Ф. В. и Курбанова С. С. (Казань). Об изолированных повреждениях поджелудочной железы. 4, 74.

Алексеев У. А. и Мурзанов М. М. (Уфа). Цитохимический метод ранней диагностики деструктивного аппендицита. 1, 59.

Аникандров Б. В. (Куйбышев-обл.). Звуковые методы исследования щитовидной железы. 2, 41.

Артемов А. М. (Ижевск). Инвагинационная холецистотомия. 6, 29.

Атанасов Ал. К. (София). Прямые переливания крови при ожогах. 5, 61.

Базаревич Г. Я., Айдаров М. А., Белокопытова Г. М. и Уханова Ю. А. (Казань). Предоперационная подготовка холиномиметическими препаратами у больных раком желудка. 3, 39.

Байтеркова Э. Р. (Оренбург). Ошибки и осложнения в хирургии острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста. 4, 74.

Баулин Н. А. и Баулин В. А. (Пензенская область). Некоторые экспериментальные и клинические аспекты резекции желудка с редубликацией отводящей петли. 3, 42.

Горлов А. К., Варшавский И. М. и Шебуев М. Г. (Куйбышев-обл.). Тактика хирурга при болезни Крона. 6, 62.

Горайнов В. А. и Ярмолинский И. С. (Москва). Функция трансплантированной почки в раннем послеоперационном периоде. 1, 30.

Гречко О. А. (Казань). О клиническом значении потенциальных свойств кровеносного русла поджелудочной железы. 3, 44.

Жуков Б. Н., Головачев В. Л. и Горлов А. К. (Куйбышев-обл.). Опыт лече-

- нир варикозного расширения вен склерозирующими растворами. 4, 79.
- Жуков Б. Н. и Тимохин Ю. В.** (Куйбышев-обл.). Термопроктограмма у здоровых людей. 5, 82.
- Захарова Г. Н., Иоффе И. Л., Тахтамыш А. Н.** (Саратов). К технике перидуральной анестезии. 4, 47.
- Зорин Н. К.** (Ковылкино). Помощь при ранениях сердца в районной больнице. 6, 54.
- Измайлов Г. А. и Сурин В. М.** (Казань). Аневризма вены бедра. 6, 58.
- Коваленко Г. Г., Мурадинов Э. М. и Сеюков И. Н.** (Бугульма). Кишечная непроходимость по данным районной больницы. 4, 79.
- Колчин В. Г.** (Казань). Окислительно-восстановительные процессы у больных хроническими гнойными заболеваниями легких до и после операции. 2, 34.
- Королев Б. А., Гагушин В. А.** (Горький). Роль спленэктомии в комплексном лечении цирроза печени. 4, 33.
- Котовщикова М. А. и Абрамов В. С.** (Ленинград). Аутокоагулограмма крови больных гемофилией. 4, 43.
- Кузин Л. В.** (Куйбышев). Склерозирующая терапия при варикозном расширении вен. 6, 58.
- Кузнецов В. А. и Булатов А. П.** (Казань). Центральная гемодинамика у больных перитонитом. 3, 21.
- Маслен Г. В., Лихтенштейн А. О., Навроха З. В., Зайцев В. И., Садеков М. Х. и Коновалов Л. Г.** (Казань). О титрометрическом методе определения щелочного запаса цельной крови. 1, 82.
- Матушин И. Ф., Самогесов П. А. и Романов В. С.** (Горький). Обмен микроэлементов при оперативных вмешательствах на поджелудочной железе. 3, 45.
- Миннебаев М. М., Ерзин М. А., Салихов И. А. и Микусев Ю. Е.** (Казань). Роль лимфообращения в патогенезе перитонита. 5, 54.
- Мордкович М. Р., Данилов М. В., Вишневский В. А.** (Москва). О лечении недостаточности фатерова соска. 1, 27.
- Мухамедов З. А.** (Казань). Устранение пареза кишечника при разлитых перитонитах. 3, 81.
- Никошин Л. И.** (Казань). Глухой шов после хирургической обработки осложненных инфекцией ран черепа и мозга. 1, 66.
- Пушкарев Н. И.** (Белебей). Воспаление аппендикса, расположенного в слепокочечном вывороте. 3, 81.
- Рыжиков В. Н.** (Москва). Состояние слизистой желудка по данным гастроскопии при гастродуоденальных кровотечениях. 3, 29.
- Самыгин М. Ф. и Дегтярев Ю. Н.** (Лениногорск). Блокада чревных нервов при патологических процессах в брюшной полости. 1, 57.
- Силицев Р. Ф.** (Астрахань). Хирургическое лечение рубцовых сужений желудка. 3, 77.
- Сильченко К. Я.** (Ленинград). Холедохолитиаз у больных, перенесших холецистэктомию. 1, 28.
- Синяков Б. С. и Калинин А. П.** (Москва). Выявление аутоантител при тиреодной патологии с помощью реакции преципитации в геле. 5, 57.
- Степанищев А. Д.** (Куйбышев-обл.). Трансдуоденальная папилэктомиа при раке фатерова соска. 1, 60.
- Сучков Б. В., Кутуков В. Е. и Минатова Е. О.** (Астрахань). Содержание калия и натрия в крови после резекции желудка. 6, 61.
- Толстых П. И.** (Москва). Подготовка трофических язв к аутодермопластике. 6, 40.
- Филиппов Д. Л.** (Вурнары). Изолированные закрытые повреждения желчного пузыря. 3, 80.
- Харин Л. В., Бизихин Е. И., Казимирова И. Н. и Гайнанов Ф. Х.** (Уфа). Абсцессы сердечной мышцы при остром гематогенном остеомиелите. 5, 88.
- Шалимов А. А. и Шальков Ю. Л.** (Харьков). Диагностика хронических расстройств абдоминального кровотока на операционном столе. 1, 23.
- Шалимов А. А. и Веллер Д. Г.** (Харьков). Ретроректальный терминалоатеральный анастомоз. 3, 47.
- Шапкин В. С., Маслова М. Г., Якубовский Е. В.** (Владивосток). Пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки при повреждениях печени. 6, 27.
- Широких В. В.** (Бугульма). Артериальная осциллография при варикозном расширении вен нижних конечностей. 2, 24.
- Травматология и ортопедия**
- Барский А. В. и Семенов Н. П.** (Куйбышев-обл.). Оперативное лечение свежих и несросшихся переломов диафиза бедра. 5, 59.
- Валеев Е. К.** (Казань). Эхоэнцефалография при диагностике ликворной гипертензии. 5, 88.
- Воробьев В. Н.** (Ленинград). Доступ к эпи-метафизарным очагам дистального отдела бедра. 3, 59.
- Глозман В. Н.** (Латвийская ССР). Применение желчи при некоторых воспалительных и травматических заболеваниях. 1, 64.
- Горенштейн А. И.** (Ленинград). Переломы локтевой кости в сочетании с задним вывихом головки луча у детей. 6, 57.
- Ильин Л. Г.** (Куйбышев-обл.). Лечение диафизарных переломов плеча. 2, 50.
- Книрик Г. С., Валеев Е. К. и Гринберг С. А.** (Казань). Применение эхоэнцефалографии в диагностике интракраниальных гематом. 1, 56.
- Книрик Г. С. и Валеев Е. К.** (Казань). Эхоэнцефалография при внутричерепных гематомах. 6, 56.
- Купряшина Т. Г.** (Саранск). Амбулаторное лечение детей с переломами в области локтевого сустава. 4, 80.
- Лакирович Г. Я.** (Чебоксары). Функции печени при черепномозговой травме. 4, 76.
- Лексин Е. Н., Осинцева Т. С., Железных А. П.** (Ижевск). О неврологических проявлениях при закрытых черепномозговых травмах. 2, 54.

Прохоров В. П. (Казань). Опыт удлинения нижних конечностей у взрослых. 6, 36.

Розовская Т. П. (Казань). Ошибки в диагностике и лечении повреждений диапозитки и лещени поврежденных диапозитки кисти. 4, 55.

Скоморохов Ю. М., Большунова Л. К. и Шаров В. И. (Йошкар-Ола). Ингаляционный наркос в ортопедо-травматологическом отделении. 6, 54.

Стародубцев А. И. (Калуга). Ранняя диагностика травматической ликвореи. 6, 56.

Столяров Е. А. (Куйбышев-обл.). К вопросу об отрывных переломах лодыжек. 4, 80.

Шулутко Л. И. (Казань). Основные принципы лечения открытых переломов костей. 2, 47.

Шулутко Л. И., Тахавиева Д. Г., Мургунов В. С. и Карпов С. П. (Казань). Репаративная регенерация костной ткани при операциях с применением костнонадкостничной декортикации. 6, 32.

Урология

Азрапкин И. И. (Саранск). О гемоклагулирующих факторах предстательной железы. 3, 86.

Балуева Л. Ф. (Куйбышев-обл.). Полное омолощение туберкулезной почки. 5, 83.

Билокин Н. В. и Иванов Н. М. (Казань). Колоцистопластика демукозированным отрезком. 3, 82.

Вилявин Г. Д., Кузьмина В. Е. и Никитина О. П. (Москва). О рецидивном нефролитиазе. 5, 47.

Зак Б. И. и Гулькевич К. Ю. (Московская область). Меланома уретры. 6, 63.

Кобелев А. А. (Челябинск). Отдаленные результаты лечения гидрокортизоном упорных форм хронического простатита. 4, 61.

Мухаметзянов Ш. А. (Казань). Отравление нефротоксическими ядами. 5, 49.

Никошин Н. И. (Казань). К технике операции при двусторонней водянке яичек. 3, 85.

Ситдыков Э. Н. и Комиссаров Ю. И. (Казань). Об обезболивании при цистэктомии с замещением мочевого пузыря сегментом кишечника. 3, 49.

Титов А. П. и Мухаметзянов Ш. А. (Казань). Разрыв мочевого пузыря, симулировавший картину острой почечной недостаточности. 5, 84.

Учугина А. Ф., Сергеева Г. Ф. (Горький). Диагностическое значение раздельного концентрационного индекса по креатинину. 2, 43.

Учугина А. Ф., Красильникова М. В. и Усова Р. М. (Горький). Морфоциклин в терапии хронического калькулезного пиелонефрита. 5, 48.

Шакиров Ф. З. (Нефтекамск). Острая задержка мочи каловым камнем. 5, 83.

Онкология

Акимов Ю. А. и Бушменев В. А. (Ижевск). Огромная лимфангиома шеи у новорожденного. 3, 87.

Александров В. Б. и Инояттов И. М. (Москва). Синхронная экстирпация пораженной раком прямой кишки. 5, 39.

Башков Ю. А. и Перевошиков Ю. В. (Ижевск). Опухоли толстых кишок в клинике острой кишечной непроходимости. 5, 27.

Васюкова Е. А., Ясько А. А., Скворцова Р. И. (Москва). Функция печени и метаболизм кортизола при болезни Иценко — Кушинга. 4, 35.

Вишневский В. А., Зак Б. И., Каграманов С. В. и Волохов Б. Э. (Москва). Метастазы в яичке при раке желудка. 5, 81.

Вылежанин Н. И. (Казань). О спонтанной регрессии злокачественных опухолей. 5, 11.

Гринберг С. А. (Казань). О некоторых иммунологических сдвигах при опухолях головного мозга. 2, 73.

Гусаров Ю. П. (Юдино). О химиотерапии рака в онкокабинете. 5, 79.

Дадыкина В. И. (Москва). О развитии гипернефроидного рака из эпителия капсулы Шумлянского — Боумена. 5, 28.

Долгинцев В. И. (Куйбышев-обл.). Некоторые итоги изучения эпидемиологии злокачественных опухолей губы с применением математического моделирования. 5, 21.

Елисеев М. Н. (Куйбышев-обл.). Составление белков сыворотки крови в ближайший послеоперационный период у больных раком прямой кишки. 5, 45.

Ермолаева В. Р. и Пичугина А. М. (Саратов). О рецидивах и метастазах рака молочной железы после радикальной мастэктомии. 5, 43.

Левина З. И., Бандалин Б. Н. и Денисов И. Н. (Куйбышев-обл.). Ангиосаркома двенадцатиперстной кишки. 5, 80.

Лисицина О. Б. и Усачева М. Д. (Москва). Редкая аномалия развития кишечника. 3, 82.

Макимова И. Н. и Баширова Н. Г. (Казань). Анализ лейкоконцентратов у онкологических больных. 1, 60.

Мальшев Ю. И., Гулин В. А., Шаббаев В. Н. и Горбунов О. М. (Куйбышев-обл.). Первичный рак желчного пузыря. 5, 79.

Неймарк И. И. и Наймарк Д. А. (Барнаул). Бронхогенные кисты средостения. 5, 25.

Парахоняк В. И. (Горький). Об объеме радикальных операций при раке толстой кишки. 5, 36.

Ратнер Г. Л. и Варгузина В. И. (Куйбышев-обл.). О частичных резекциях легкого при раке. 5, 33.

Смирнов Г. А. (Москва). Некоторые данные об аэроканцерогенах. 5, 19.

Харин Л. В. и Бадиков Р. Г. (Уфа). Первичный рак желчного пузыря. 3, 86.

Чернышев В. Н. и Королюк И. П. (Куйбышев-обл.). О синдроме псевдофеохромоцитомы. 4, 86.

Шабал Л. М., Ильницкий А. П., Коган Ю. Л., Смирнов Г. А. и Шербак Н. П. (Москва). О канцерогенных углеводородах в почвах Советского Союза. 5, 6.

- Архангельская Н. В. (Саратов). О медикаментозном обезболивании родов. 3, 69.
- Архангельская Н. В., Ляйфер Л. Г. и Фой А. М. (Саратов). Опыт прогнозирования течения и исхода родового акта. 4, 65.
- Беккер С. М. и Уголева С. В. (Москва). Влияние на плод сочетания позднего токсикоза беременных и сахарного диабета. 4, 68.
- Бескровная Н. И. (Ленинград). Чадородная функция женщин при синдроме Штейна — Левенталия. 6, 50.
- Бжассо З. Х. (Казань). Влияние ультрафиолетового облучения на активность серотонина у беременных женщин. 3, 66.
- Давыдова М. А. и Тухватуллина Л. М. (Казань). Ведение родов у женщин с рубцом на матке. 5, 76.
- Ерзин М. А. и Сотникова Л. Г. (Казань). Иммуногенетическая концепция поздних токсикозов беременных. 3, 61.
- Капелюшник Н. Л. (Казань). Морфогенез нервных элементов слизистой искусственного влагалища у женщин. 5, 72.
- Козин Г. А. (Калинин). Синхронная запись ФКГ и ЭКГ внутриутробного плода у беременных с гипертонической болезнью и поздним токсикозом. 2, 65.
- Козлов Л. А. (Казань). Современное состояние вопроса о кольпопозе. 1, 69.
- Козлов Л. А. (Казань). Наш опыт кольпопоза при аплазии влагалища. 3, 71.
- Козлов Л. А. (Казань). Кожный кольпопоз при атрезии влагалища после лучевой терапии. 5, 71.
- Кудашева Л. Г. (Казань). Комплексное лечение воспалительных процессов внутренних женских половых органов. 2, 66.
- Кулавский В. А. и Лылова В. С. (Уфа). Современные гормональные контрацептивы. 4, 87.
- Куликов А. Г. (Горький). Электрохимический метод диагностики рака шейки матки. 4, 71.
- Львовская И. Д. (Саратов). Применение нитрофурана в гинекологии. 5, 69.
- Ляйфер Л. Г. (Саратов). Использование эфозина в родах. 1, 48.
- Мавлютова З. В. (Казань). Внутриэпителиальный рак и преклинические стадии рака шейки матки. 5, 75.
- Макария А. Д., Большакова Т. Д., Лукничева Т. И. (Москва). Участие симпатно-адреналовой системы в послеабортном септическом процессе. 3, 67.
- Макария А. Д. и Бунятян А. Ф. (Москва). Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных послеабортным сепсисом. 4, 70.
- Малышева З. В. (Москва). Значение кольпоскопии в диагностике и лечении заболеваний влагалищной части шейки матки. 1, 45.
- Миронова Т. А. (Пермь). Внутрибрюшное кровотечение из сосудов фиброматозного узла после аборта. 6, 64.
- Нефедова М. Г. (Казань). Санация носителей патогенных стафилококков среди персонала роддома. 1, 63.
- Николаева-Грачева Ю. П. (Казань). О саркомах матки. 3, 75.
- Озерец И. А. и Федорова З. Д. (Ленинград). Свертывающая система крови у женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности. 3, 64.
- Пророкова В. К., Аккерман Л. И. и Круглякова А. А. (Ленинград). Течение послеродового периода у перенесших поздний токсикоз беременных. 5, 82.
- Пушкарев Н. И. (Белебей). О перекручивании придатков матки. 5, 81.
- Слепов М. И. и Уханова Ю. А. (Казань). Функция печени у больных с опухолями матки и яичников. 1, 49.
- Слепов М. И. и Мазитов И. М. (Казань). Эстрогенные гормоны и рак матки. 2, 69.
- Степанова Т. И. (Уфа). Состояние инфантилизма и опухоли женских половых органов. 2, 68.
- Уточникова Н. С. (Уфа). Применение эфира для гемостаза при дисфункциональных маточных кровотечениях. 1, 47.
- Хамадьянов У. Р. (Уфа). Гонадотропная функция гипофиза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями. 2, 67.
- Швецов П. Е. (Ижевск). Прорыв дермоидных кист яичников в мочево́й пузырь. 4, 77.
- Шинкарева Н. Ф. и Наговицына А. И. (Ижевск). Применение 17-оксипрогестеронкапроната при генитальном эндометриозе. 5, 69.
- Якубова З. Н., Шамова Н. А., Сафина С. Г., Грачева Ю. П., Мифтахова Ф. А. (Казань). Недонашиваемость по материалам родовспомогательных учреждений г. Казани. 4, 63.
- Якубова З. Н. и Байтерьяк И. К. (Казань). Измерение удельного веса крови как метод ранней диагностики позднего токсикоза беременных. 6, 49.
- К дискуссии о гетерономном зачатии. 1, 89.

Инфекционные болезни

- Белокуров Ю. Н., Водолазов Ю. А., Каменный А. Н., Попов Б. В. и Кирсанов Б. Н. (Ярославль). Ингаляции кислорода под повышенным давлением при столбняке. 5, 93.
- Валитов С. С., Фишелев В. М. и Магер О. Н. (Казань). Реанимация при генерализованном столбняке. 5, 91.
- Зорин П. М. (Краснодарский край). Доброкачественный инфекционный лимфогениткулез. 6, 43.
- Кипенская Г. М. (Казань). Цитохимическая характеристика действия дизентерийного токсина. 1, 62.
- Мухаметзянов Ш. А., Гланц С. А., Макарон Д. И. и Кац А. С. (Казань — Челябинск). Гемодиализ при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС). 6, 64.

Резник А. Е. и Еналеева Д. Ш. (Казань). Острые кишечные инфекции. 3, 89.

Рожков А. П. и Курочкин В. И. (Казань). Плазмодитарная реакция лимфоидных органов при ящурной инфекции. 1, 54.

Рузаль Г. И., Тарнопольская Ф. В., Дунаева Н. Н. и Цукерман Л. К. (Казань). К лабораторной диагностике менингококковых инфекций. 6, 53.

Султанов Р. С. (Уфа). Динамика образования и выведения недоокисленных продуктов обмена при дизентерии. 4, 78.

Хомяков А. И. (Рязанская область). Рождение здорового ребенка у больной сибирской язвой. 3, 86.

Неврология и психиатрия

Веселовский В. П. (Казань). О судорожном стягивании мышц при поясничном остеохондрозе. 2, 58.

Гайфуллин А. У. (Казань). Особенности психического развития детей, родившихся в условиях акушерской патологии. 5, 78.

Гатауллин М. М. (Уфа). Сексуальная патология в патогенезе бреда ревности. 4, 81.

Кипервас И. П. (Семипалатинск). О вторичном ишиасе. 4, 83.

Менделевич Д. М. (Казань). Клинические варианты синдрома хронического вербального галлюциноза. 4, 57.

Романова М. В. (Саранск). Об особенностях клиники и течения алкоголизма у женщин. 4, 60.

Рыбакова Л. С. (Казань). Миотонические нарушения у больных с вегетативно-сосудистой формой дизэнцефального синдрома. 1, 54.

Трошин В. Д. (Тегеран). Эпидуральное введение дексаметазона при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите. 2, 74.

Усманова А. И. (Казань). Эффективность тракционного лечения поясничного остеохондроза. 4, 56.

Хузин Г. Х. (Лениногорск). Сочетание гигантизма с акромегалией. 4, 83.

Шакуров Р. Ш., Грицких Т. Г. (Казань). Распространенный атеросклероз с выраженными спинальными нарушениями. 2, 72.

Шульман Х. М. (Казань). Некоторые вопросы топической диагностики и терапевтической тактики при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. 2, 56.

Отоларингология, офтальмология, стоматология

Зубарева Т. В. (Москва). О сравнительной оценке калибровочных таблиц для тонометра Маклакова. 3, 84.

Корнилова А. Ф. и Рогова А. Д. (Саратов). Об отслойке сетчатки при диасклеральном удалении магнитных инородных тел. 3, 57.

Леонтьева Т. Н. (Казань). Микрофлора среднего уха при острых отомитритах у детей. 4, 81.

Леонтьева Т. Н. (Казань). Микрофлора носоглотки у детей при острых отомитритах. 5, 85.

Лившиц Л. Я., Кругман Е. С. (Саратов). О рецидивировании тригеминальной невралгии при хирургическом лечении. 2, 76.

Максимова М. С. (Горький). Лечение хронических гнойных отитов со стафилококковой флорой. 1, 63.

Нестеров А. П. (Казань). Способ сплошного иссечения участка трабекулы и шлеммова канала (трабекулосинусэктомия). 1, 81.

Нестеров А. П. (Казань). Патогенез первичной глаукомы. 2, 1.

Нестеров А. П. и Киселев Г. А. (Казань). Исследование оттока жидкости из глаза при смещении впереди иридо-хрусталиковой диафрагмы. 6, 45.

Оленчик С. М. (Краснодар). Гистохимическое изучение реакции пульпы зуба человека на препарирование. 1, 64.

Семенов А. Д., Шешенев А. Ф. (Куйбышев-обл.). Влияние фотокоагуляции на температуру глаза. 2, 74.

Федотов В. В. (Куйбышев-обл.). О применении гидрокарбоната натрия при некоторых формах вестибулярной дисфункции. 6, 65.

Хамитов Ф. С. (Казань). Хронические остеомиелиты челюстей по материалам клиники. 3, 83.

Эпштейн Я. З. (Казань). Применение протеолитических ферментов для профилактики травматических остеомиелитов нижней челюсти. 2, 75.

Дерматология

Сергеев В. П. (Казань). Протеин в терапии экземы. 1, 36.

Рентгенология и радиология

Ибрагимова Н. А., Баширова Н. Г. и Крылова З. Т. (Казань). Морфологические изменения опухолевой ткани при раке языка под действием проникающей радиации. 1, 38.

Шендрик Ю. Г., Братель И. Н., Файзуллин А. М. (Целиноград). О диагностике добавочной доли непарной вены методом флюорографии. 4, 41.

Гигиена труда и профзаболевания

Васильева Т. Ф. (Казань). О вегетативных пробах для изучения хронических нейротоксикаций органическими растворителями. 2, 81.

Ганина Е. П., Чудновская И. В. и Титова Н. Н. (Казань). О комбинированном действии формальдегида и монохлоруксусной кислоты. 6, 73.

Данилин В. А., Воронин А. К., Митин Ю. В., Никишин Ю. А., Мартинов М. А., Бербенцева Л. Ф., Роганова Н. И., Фишер С. З. Влияние малых концентраций продуктов производства изопренового каучука на здоровье рабочих. 2, 85.

Даутов Ф. Ф., Штода Н. Ф. и Садрева З. Г. (Казань — Уфа). Заболеваемость и иммунобиологическая реактивность у подростков, обучающихся на предприятиях нефтехимии. 4, 91.

Душина Н. Н., Каримова А. Х. и Суханова В. А. (Уфа). Синдром кардиальгии у рабочих производств синтетического этилового спирта и полиэтилена. 6, 71.

Камчатнов В. П., Даутов Ф. Ф. и Резников Е. Б. (Казань). Действие шума на организм подростков, осваивающих профессию аппаратчиков нефтехимических заводов. 6, 74.

Низамов И. Г. (Казань). О заболеваемости колхозников с временной утратой трудоспособности. 1, 79.

Степанов С. А. (Саратов). Хронический бронхит от зерновой пыли. 2, 80.

Хлебникова М. И. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих производства орто-толуидина. 2, 83.

Шакиров Т. А. (Казань). Заболеваемость и физиологические сдвиги у работников завода хромовых кож. 1, 61.

Шустов В. А. и Цыганова С. И. (Саратов). О применении минеральной воды «Саратовская новая» в комплексной терапии при профессиональной патологии. 1, 65.

Эпидемиология

Ключникова В. М., Клименко З. И. и Жиганшина К. Ш. (Казань). Состояние иммунитета детского населения к полиовирусам и носительство их среди здоровых детей. 6, 69.

Мухутдинов И. З., Коксина К. Д. и Булаева Р. М. (Казань). Этиологическая структура и эпидемиологические особенности дизентерии в Татарской АССР. 6, 1.

Ретина Т. Н., Поваляшина Т. П., Марцинкевич Ч. И., Васюта Ю. С., Клуг Л. С. и Филиппенкова Е. Д. (Уфа). Эпидемиологический анализ заболеваний геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в оздоровительных учреждениях г. Уфы. 1, 74.

Федоренко Л. И., Набиев Э. Г. и Клименко З. И. (Казань). К эпидемиологической характеристике полиомиелита в ТАССР. 1, 73.

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, новые методы

Мороз М. А. (Ровно). Лигатурная игла нерывной нити. 6, 76.

Понизовский В. М., Попов П. А. и Кюнцель А. А. (Пермь). К определению степени ионизации воздуха в помещениях физиотерапевтических учреждений. 6, 77.

История отечественной медицины

Анисимов В. Е. и Альбицкий В. Ю. (Казань). К вопросу об одном приоритете. 4, 94.

Карташов П. Н. (Саратов). Академик Алексей Дмитриевич Сперанский. 3, 96.

Юбилейные даты

Профессор Гавриил Георгиевич Непряхин. 6, 78.

Библиография и рецензии

Вайнштейн Х. И. (Челябинск). На кн.: Т. Б. Толпегина и Р. Х. Бурнашева. Хронический холецистит и аллергия. 6, 79.

Кавецкий Н. Е. (Куйбышев-обл.). На кн.: Л. С. Шварц. Функциональная патология атеросклероза. 5, 97.

Кулавский В. А. (Уфа). На кн.: З. Ш. Гилязутдинова. Туберкулез женской половой сферы. 5, 98.

Огнев Б. В. (Москва). На кн.: М. Г. Соловей. Желудок и нарушение обмена. 3, 97.

Окулов А. М. (Казань). На кн.: Л. Б. Розин. Обезболивание у обожженных. 5, 98.

Окулов К. А. (Оха-на-Сахалине). На кн.: Ярыков, Белопитов, Светослава и Лазаров. Ошибки в акушерско-гинекологической практике. 2, 91.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт. Острый период инфаркта миокарда. 1, 85.

Сироткин В. М. (Казань). На кн.: Справочник по клинической генетике. 6, 79.

Яхнич И. М. (Москва). На кн.: Г. И. Володина и А. Я. Логинова. Лимфогранулематоз у детей. 1, 84.

Съезды и конференции

Богданович У. Я. и Сабитов Р. Г. (Казань). Всесоюзное совещание по лечению тяжелых травм. 1, 85.

Голиков А. П. (Москва). VI Всемирный конгресс кардиологов. 1, 86.

Смирнов В. М. (Казань). XVII научная конференция Института питания АМН СССР. 6, 80.

Щербатенко С. И. (Казань). Первый Всесоюзный съезд ревматологов. 2, 93.

Некрологи

Доцент Василий Петрович Андреев. 3, 99.

Памяти А. Д. Егорова. 2, 92.

Профессор Ревекка Израилевна Лепская. 3, 99.

Доцент Нариман Абдрахманович Мифтахов. 5, 100.

Профессор Леонид Иванович Оморов. 3, 100.

Профессор Владимир Всеволодович Третьяков. 3, 102.

Доцент Салих Гирфанович Файзуллин. 5, 99.

Хроника

1, 90.

4, 95.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

за 1971 год

- Абдрахманова Р. Ш.** 3, 1.
Абрамов В. С. 4, 43.
Абрамова Г. Д. 2, 20.
Абукова Р. А. 6, 42.
Агафонов А. А. 2, 45; 3, 40.
Агеев А. Ф. 4, 74.
Азовская И. И. 2, 29.
Азрапкин И. И. 3, 86.
Айдаров М. А. 3, 39.
Акимов Ю. А. 3, 87.
Акинфиев А. В. 6, 20.
Аккерман Л. И. 5, 82.
Александров В. Б. 5, 39.
Александровский А. А. 6, 11.
Алексеев У. А. 1, 59.
Альбицкий В. Ю. 4, 94.
Аминев Г. А. 3, 95.
Амиров Р. Х. 2, 86.
Аникандров Б. В. 2, 41.
Анисимов В. Е. 4, 94.
Андреев В. Н. 5, 91.
Андреева Г. П. 3, 79.
Антонова Н. Н. 6, 65.
Ануфриева В. К. 3, 79.
Арлеевский И. П. 4, 14.
Артемьев А. М. 6, 29.
Архангельская Н. В. 3, 69; 4, 65.
Асадуллин М. Г. 2, 77.
Атанасов Ал. К. 5, 61.
Ахмерова Х. С. 2, 28.
Ахметзянов А. А. 6, 47.
Ашбель С. И. 2, 29; 4, 40.
Бабаева Г. В. 4, 16.
Бадьков Р. Г. 3, 86.
Базаревич Г. Я. 3, 39.
Байтерьяк И. К. 6, 49.
Байтерьякова Э. Р. 4, 74.
Балуева Л. Ф. 5, 83.
Бандалин Б. И. 5, 80.
Баркан И. Л. 5, 67.
Барский А. В. 5, 59.
Баулин В. А. 3, 42.
Баулин Н. А. 3, 42.
Баширова Н. Г. 1, 38; 1, 60.
Башков Ю. А. 5, 27.
Бекиш М. Г. 2, 52.
Беккер С. М. 4, 68.
Белогорская Е. В. 1, 42; 3, 55.
Белокопытова Г. М. 3, 39.
Белокуров Ю. Н. 5, 93.
Белюшин А. В. 6, 67.
Бербенцева Л. Ф. 2, 85.
Бескровная Н. И. 6, 50.
Бжассо З. Х. 3, 66.
Бизикин Е. И. 5, 88.
Билюкин Н. В. 3, 82.
Богданович У. Я. 1, 85.
Богословская И. А. 2, 29.
Богоявленский В. Ф. 3, 1.
Большакова Т. Д. 3, 67.
Большунова Л. К. 6, 54.
Братель И. Н. 4, 41.
Буйлин М. В. 5, 93.
Булаева Р. М. 6, 1.
Булатов А. П. 3, 21.
Бульженкова З. Н. 6, 14.
Бунятян А. Ф. 4, 70.
Бushmanев В. А. 3, 87.
Вайнштейн С. Г. 1, 26; 3, 92; 4, 25.
Вайнштейн Х. И. 6, 79.
Валеев Е. К. 1, 56; 5, 88; 6, 56.
Валенкевич Л. Н. 5, 87.
Валитов С. С. 5, 91.
Варгузина В. И. 5, 33.
Варшавский И. М. 6, 62.
Васильева Т. Ф. 2, 81.
Васюкова Е. А. 4, 35.
Васюта Ю. С. 1, 74.
Вахрушева В. А. 4, 73.
Веллер Д. Г. 3, 47.
Вепринцева Л. Я. 4, 16.
Веселовский В. П. 2, 58.
Видиккер Э. Д. 6, 14.
Вилиявин Г. Д. 5, 47.
Вишневский В. А. 1, 27; 5, 81.
Водолазов Ю. А. 5, 93.
Войцехович Г. С. 4, 14.
Волкова Г. П. 6, 18.
Волкова Н. В. 6, 20.
Волохов Б. Э. 5, 81.
Воробьев В. Н. 3, 59.
Воробьев Ю. А. 5, 31.
Воронин А. К. 2, 85.
Вылегжанин Н. И. 5, 11.
Гагушин В. А. 4, 33.
Газымов М. М. 4, 39.
Газымова М. Х. 4, 39.
Гайнанов Ф. Х. 5, 88.
Гайфуллин А. У. 5, 78.
Галкина Е. Б. 6, 47.
Ганина Е. П. 6, 73.
Гатауллин М. М. 4, 81.
Германов А. И. 4, 18.
Гимранова А. З. 6, 59.
Гиршов Б. Д. 5, 67.
Гланц С. А. 6, 64.
Гланцберг Н. А. 3, 88.
Глозман В. Н. 1, 64.
Голиков А. П. 1, 86.
Головачев В. Л. 4, 79.
Гольдберг Г. А. 4, 8.
Горбунов О. М. 5, 79.
Горенштейн А. И. 6, 57.
Горлов А. К. 4, 79; 6, 62.
Гороховский Б. И. 3, 15.
Горяйнов В. А. 1, 30.
Гофман В. А. 5, 89.
Грачева Ю. П. 4, 63.
Гречко О. А. 3, 44.
Гринберг С. А. 1, 56; 2, 73.
Грицких Т. Г. 2, 72.
Гулин В. А. 5, 79.
Гулькевич К. Ю. 6, 63.
Гусаров Ю. П. 5, 79.
Давыдова М. А. 5, 76.
Дадькина В. И. 5, 28.
Дамир Е. А. 2, 16.
Данилин В. А. 2, 85.
Данилов В. М. 6, 66.
Данилов М. В. 1, 27.
Даниляк И. Г. 1, 7.
Даутов Ф. Ф. 4, 91; 6, 74.
Дегтярев Ю. Н. 1, 57.
Денисов И. Н. 2, 26; 5, 80.
Денисова М. Г. 1, 52.
Долгинцев В. И. 5, 21.

- Дорофейчук В. Г. 3, 77.
 Дроздова З. С. 1, 53.
 Дулаева И. А. 6, 61.
 Дунаева Н. Н. 6, 53.
 Душина Н. Е. 6, 71.
 Евгенов Г. И. 4, 86.
 Евдокимов П. П. 4, 84.
 Егоров Ю. П. 5, 90.
 Елисеев М. Н. 5, 45.
 Еналеева Д. Ш. 3, 89.
 Еникеева Д. Н. 6, 59.
 Ерзин М. А. 3, 61; 5, 54.
 Ермолаева В. Р. 5, 43.
 Есенов К. Т. 3, 52.
 Ефман А. М. 3, 77.
Железных А. П. 2, 54.
 Жигалкович Ж. К. 3, 79.
 Жиганшяна К. Ш. 6, 69.
 Жук А. Е. 2, 13.
 Жуков Б. Н. 4, 79; 5, 82.
 Жуковичский И. М. 1, 26.
 Забусов Ю. Г. 4, 25.
 Завалишина О. А. 3, 52.
 Зайцев В. И. 1, 82.
 Зайцев В. М. 1, 51; 6, 65.
 Зак Б. И. 5, 81; 6, 63.
 Заславский М. Л. 1, 7.
 Захарова Г. Н. 4, 47.
 Зеленина З. Н. 3, 88.
 Зингер Л. И. 1, 7.
 Зорин Н. К. 6, 54.
 Зорин П. М. 6, 43.
 Зубарева Т. В. 3, 84.
 Зыков Г. К. 2, 16.
Ибрагимова Н. А. 1, 38.
 Иванов Н. М. 3, 82.
 Иванов Ю. М. 4, 24.
 Измайлов Г. А. 6, 58.
 Ильин Л. Г. 2, 50.
 Ильницкий А. П. 5, 6.
 Иноятов И. М. 5, 39.
 Иоффе И. Л. 4, 47.
 Исмагилов Г. Г. 3, 32.
 Кавецкий Н. Е. 5, 97.
 Каграманов С. В. 5, 81.
 Казакова Т. П. 6, 42.
 Казимирова И. Н. 5, 88.
 Калинин А. П. 5, 57.
 Камалова Р. Г. 2, 59.
 Каменева Т. И. 2, 62.
 Каменный А. Н. 5, 93.
 Камчатнов В. П. 6, 74.
 Капелюшник Н. Л. 5, 72.
 Каргин И. К. 3, 88.
 Каримова А. Х. 6, 71.
 Карпов С. П. 6, 32.
 Карташев П. Н. 3, 96.
 Кац А. С. 6, 64.
 Кипенская Г. М. 1, 62.
 Кипервас И. П. 4, 83.
 Кирсанов Б. Н. 5, 93.
 Киселев Г. А. 6, 45.
 Кигаева И. Т. 3, 15.
 Клименко З. И. 1, 73; 6, 69.
 Клуз Л. С. 1, 74.
 Ключникова В. М. 6, 69.
 Книрик Г. С. 1, 56; 6, 56.
 Кобелев А. А. 4, 61.
 Коваленко Г. Г. 4, 79.
 Коган Ю. Л. 5, 6.
 Козин Г. А. 2, 65.
 Козлов Л. А. 1, 69; 3, 71; 5, 71.
 Коксина К. Д. 6, 1.
 Колчин В. Г. 2, 34.
 Комиссарова Ю. И. 3, 49.
 Кондрашова Н. В. 5, 89.
 Коновалов Л. Г. 1, 82.
 Копыт Н. Я. 1, 76.
 Корепанов А. М. 5, 86.
 Корнилова А. Ф. 3, 57.
 Королев Б. А. 4, 33.
 Королук И. П. 4, 86.
 Котовщикова М. А. 4, 43.
 Красильникова М. В. 5, 48.
 Красноярцева Е. Ф. 4, 8.
 Круглякова А. А. 5, 82.
 Кругман Е. С. 2, 76.
 Крылова З. Т. 1, 38.
 Крюкова О. Ф. 6, 65.
 Кудашева Л. Г. 2, 66.
 Кудрявцев Ю. Н. 3, 18.
 Кузин Л. В. 6, 58.
 Кузнецов В. А. 3, 21.
 Кузнецова Л. А. 1, 42; 3, 55.
 Кузьмина В. Е. 5, 47.
 Кулавский В. А. 4, 87; 5, 98.
 Кулаков П. Е. 2, 45.
 Куликов А. Г. 4, 71.
 Купряшина Т. Г. 4, 80.
 Курбанаева С. С. 4, 74.
 Курочкин В. И. 1, 54.
 Кустова Н. И. 1, 18.
 Кутуков В. Е. 6, 61.
Лазебник Л. Б. 2, 9.
 Лакирович Г. Я. 4, 76.
 Лапштаев Н. Г. 2, 52.
 Ларюшкина Н. А. 3, 77.
 Латфуллин И. А. 1, 51.
 Латыпов А. Г. 4, 14.
 Лебедева З. Г. 4, 24.
 Левина З. И. 5, 80.
 Лексин Е. Н. 2, 54.
 Леонтьева Т. Н. 4, 81; 5, 85.
 Лещинский Л. А. 3, 8; 4, 26.
 Лившиц Л. Я. 2, 76.
 Лисицына О. Б. 3, 82.
 Лихтенштейн А. О. 1, 82.
 Лукичева Т. И. 3, 67.
 Львовская И. Д. 5, 69.
 Лылова В. С. 4, 87.
 Ляйфер Л. Г. 1, 48; 4, 65.
Мавлютова З. В. 5, 75.
 Маевская И. В. 2, 9.
 Магер О. Н. 5, 91.
 Мазитов И. М. 2, 69.
 Макарон Д. И. 6, 64.
 Макацария А. Д. 3, 67; 4, 70.
 Максимова И. Н. 1, 60.
 Максимова М. С. 1, 63.
 Макарычев В. А. 2, 9.
 Малышев Ю. И. 5, 79.
 Малышева З. В. 1, 45.
 Мамиш Р. М. 2, 59.
 Маркузе С. М. 3, 18.
 Мартимов М. А. 2, 85.
 Марцинкевич Ч. И. 1, 74.
 Маслен Г. В. 1, 82.
 Маслома М. Г. 6, 27.
 Маттис Э. Р. 2, 52.
 Матюшин И. Ф. 3, 45.
 Медведев Н. П. 3, 1.
 Мельничнов В. Н. 6, 20.
 Менделевич Д. М. 4, 57.
 Мизин В. Т. 3, 33.
 Микусев Ю. Е. 5, 54.

- Минакова Е. О. 6, 61.
 Миннебаев М. М. 5, 54.
 Миронов С. П. 3, 54.
 Миронова Т. А. 6, 64.
 Митин Ю. В. 2, 85.
 Мифтахова Ф. А. 4, 63.
 Мовчан Л. А. 1, 13.
 Моисеев С. Г. 3, 27.
 Мордкович М. Р. 1, 27.
 Мороз М. А. 6, 76.
 Мурадинов Э. М. 4, 79.
 Мурзанов М. М. 1, 59.
 Муругов В. С. 6, 32.
 Мухамедов З. А. 3, 81.
 Мухаметзянов Ш. А. 5, 49; 5, 84; 6, 64.
 Мухин И. В. 6, 42.
 Мухутдинов И. З. 5, 1; 6, 1.
 Мякишева Л. С. 4, 73.
 Набиев Э. Г. 1, 73.
 Наговицина А. И. 5, 69.
 Наймарк Д. А. 5, 25.
 Нахрова З. В. 1, 82.
 Невский Л. В. 6, 68.
 Недоступ А. В. 2, 9.
 Неймарк И. И. 5, 25.
 Непряхин Г. Г. 6, 5.
 Нестеров А. П. 1, 81; 2, 1; 6, 45.
 Нефедова М. Г. 1, 63.
 Низамов И. Г. 1, 79.
 Никитина О. П. 5, 47.
 Никишин Ю. А. 2, 85.
 Николаева В. А. 6, 18.
 Николаева-Грачева Ю. П. 3, 75.
 Никошин Л. И. 1, 66; 3, 85.
 Новиков В. Ф. 1, 35.
 Новиков Ф. В. 4, 74.
 Новинская И. Н. 1, 5.
 Нуянзина Т. П. 1, 58.
 Огнев Б. В. 3, 97.
 Озерец И. А. 3, 64.
 Окулов А. М. 5, 98.
 Окулов К. А. 2, 91.
 Оленчик С. М. 1, 64.
 Опарин А. Г. 4, 22; 5, 52.
 Осинцева Т. С. 2, 54.
 Осипов В. В. 5, 64.
 Осипов Ю. А. 5, 85.
 Парахоняк В. И. 5, 36.
 Парфенова Е. С. 6, 19.
 Певчих В. В. 3, 8.
 Пеккер И. Л. 2, 31.
 Перевошиков Ю. В. 5, 27.
 Перцович И. К. 4, 40.
 Петухова Н. И. 1, 15.
 Пирогов П. И. 1, 33.
 Пичугин А. М. 5, 43.
 Пластинина Р. А. 4, 26.
 Повалишина Т. П. 1, 74.
 Подольский А. Н. 4, 14.
 Позднов С. С. 3, 88.
 Покалев Г. М. 1, 20.
 Покровская Э. А. 6, 19.
 Полушкина Е. Е. 5, 63.
 Понизовский В. М. 6, 77.
 Попов Б. В. 5, 93.
 Попов П. А. 6, 77.
 Порываева В. Н. 6, 20.
 Пророкова В. К. 5, 82.
 Прохоров В. П. 6, 36.
 Пушкарев Н. И. 3, 81; 4, 78; 5, 81.
 Радбиль О. С. 4, 25.
 Ражева В. П. 6, 22.
 Раскин М. С. 6, 24.
 Ратнер Г. Л. 5, 33.
 Рахлин Л. М. 1, 85.
 Рахматуллин И. Г. 6, 67.
 Резник А. Е. 3, 89.
 Резников Е. Б. 6, 74.
 Ретина Т. Н. 1, 74.
 Роганова Н. И. 2, 85.
 Рогова А. Д. 3, 57.
 Родионова Е. И. 6, 47.
 Рожков А. П. 1, 54.
 Розовская Т. П. 4, 55.
 Романов В. С. 3, 45.
 Романова М. В. 4, 60.
 Романова Н. А. 4, 14.
 Рузаль Г. И. 6, 53.
 Ручкина М. В. 3, 77.
 Рыбакова Л. С. 1, 54.
 Рыжиков В. Н. 3, 29.
 Рябов В. И. 4, 26.
 Сабитов Р. Г. 1, 85.
 Садеков М. Х. 1, 82.
 Садреева З. Г. 4, 91.
 Садыков Н. М. 2, 16.
 Садыков Ф. Г. 6, 67.
 Салахов Л. Х. 6, 42.
 Салихов И. А. 5, 54; 6, 42.
 Самотесов П. А. 3, 45.
 Самыгин М. Ф. 1, 57.
 Саркин В. Г. 1, 1.
 Сафина С. Г. 4, 63.
 Святкина Г. Б. 2, 60.
 Семенов А. Д. 2, 74.
 Семенов Н. П. 5, 59.
 Сергеев В. П. 1, 36.
 Сергеева Г. Ф. 2, 43.
 Сеюков И. Н. 4, 79.
 Силина Т. К. 4, 8.
 Силищев Р. Ф. 3, 77.
 Силищева Н. Н. 2, 62.
 Сильченко К. Я. 1, 28.
 Синяков Б. С. 5, 57.
 Сироткин В. М. 6, 79.
 Ситдыков Э. Н. 3, 49.
 Сквозников Б. Ф. 1, 53.
 Скворцова Р. И. 4, 35.
 Скоморохов Ю. М. 6, 54.
 Слепов М. И. 1, 49; 2, 69.
 Слепова Р. И. 2, 71.
 Слуцкая Г. М. 2, 62.
 Смирнов Г. А. 2, 36; 5, 6.
 Смирнов Г. А. 5, 19.
 Смирнов В. М. 6, 80.
 Соколова В. Г. 2, 29; 4, 40.
 Соколова И. А. 2, 89.
 Сорокина В. И. 4, 18.
 Сотникова Л. Г. 3, 61.
 Стародубцев А. И. 6, 56.
 Степанищев А. Д. 1, 60.
 Степанов С. А. 2, 80.
 Степанова Т. И. 2, 68.
 Столяров Е. А. 4, 80.
 Султанов Р. С. 4, 78.
 Сунаргулов Т. С. 6, 14.
 Сурин В. М. 6, 58.
 Суряднова Б. А. 4, 8.
 Суханова В. А. 6, 71.
 Сучков Б. В. 6, 61.
 Таов В. Х. 1, 11.
 Тарнопольская Ф. В. 6, 53.
 Татарченко И. П. 4, 8.
 Тахавиева Д. Г. 6, 32.
 Тахтамыш А. Н. 4, 47.
 Тимохин Ю. В. 5, 82.

- Титов А. П. 5, 84.
Титова Н. Н. 6, 60; 6, 73.
Токарева А. М. 1, 11.
Толстых П. И. 6, 40.
Трегубова Р. С. 6, 68.
Трошин В. Д. 2, 74.
Трусов В. В. 4, 26.
Тухватуллина Л. М. 5, 76.
Тюмкин В. С. 1, 11.
Уголева С. В. 4, 68.
Усачева М. Д. 3, 82.
Усманова А. И. 4, 56.
Усова Р. М. 5, 48.
Устинова Е. З. 3, 27.
Уточникова Н. С. 1, 47.
Уханова Ю. А. 1, 49; 3, 39.
Учугина А. Ф. 2, 43; 5, 48.
Файзуллин А. М. 4, 41.
Фаткуллина Д. Х. 2, 71.
Федоренко Л. И. 1, 73.
Федорова З. Д. 3, 64.
Федотов В. В. 6, 65.
Филиппенкова Е. Д. 1, 74.
Филиппов Д. Л. 3, 80.
Филиппов Ю. В. 1, 35.
Филюшина З. Г. 6, 19.
Фишелев В. М. 5, 91.
Фишер С. З. 2, 85.
Фой А. М. 4, 65.
Фомин Ю. В. 6, 15.
Хамадьянов У. Р. 2, 67.
Хамитов Ф. С. 3, 83.
Харин Л. В. 3, 86; 5, 88.
Хиль Р. Г. 4, 40.
Хлебникова М. И. 2, 83.
Хомяков А. И. 3, 86.
Хузин Г. Х. 4, 83.
Цукерман Л. К. 6, 53.
Цыганкова В. С. 3, 88.
Цыганова С. И. 1, 65.
Чернышев В. Н. 4, 86.
Чижевская С. И. 4, 14.
Чикин С. Я. 4, 1.
Чувашаев Р. С. 3, 95.
Чугунов В. К. 4, 20.
Чудновская И. В. 5, 31; 6, 73.
Чумакова А. В. 3, 92.
Шабад Л. М. 5, 6.
Шабаев В. Н. 5, 79.
Шакиров Т. А. 1, 61.
Шакиров Ф. З. 5, 83.
Шакуров Р. Ш. 2, 72.
Шалимов А. А. 1, 23; 3, 47.
Шальков Ю. Л. 1, 23.
Шамова Н. А. 4, 63.
Шамсутдинова Р. А. 4, 51.
Шапкин В. С. 6, 27.
Шапкина А. П. 4, 75.
Шаров В. И. 6, 54.
Шатилова Н. В. 4, 8.
Швецов П. Е. 4, 77.
Шебуев М. Г. 6, 62.
Шендрик Ю. Г. 4, 41.
Шешенев А. Ф. 2, 74.
Шильников В. В. 6, 22.
Шинкарева Н. Ф. 5, 69.
Широких В. В. 2, 24.
Штода Н. Ф. 4, 91.
Шулутко Л. И. 2, 47; 6, 32.
Шульман Х. М. 2, 56.
Шустов В. А. 1, 65.
Щербак Н. П. 5, 6.
Щербатенко С. И. 2, 93.
Щукарева В. Я. 5, 89.
Эпштейн Р. Ш. 4, 16.
Эпштейн Я. З. 2, 75.
Юдин Я. Б. 2, 52.
Юрлов В. М. 2, 26.
Яблонских М. А. 2, 88; 4, 53.
Якубова З. Н. 2, 86; 4, 63; 6, 49.
Якубовский Е. В. 6, 27.
Ярмолинский И. С. 1, 30.
Ясакова О. И. 1, 18.
Ясько А. А. 4, 35.
Яхнич И. М. 1, 84.
Яхонтова О. Н. 5, 87.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З., Коксина К. Д., Булаева Р. М. Этиологическая структура и эпидемиологические особенности дизентерии в Татарской АССР	1
Непряхин Г. Г. О склерозах соединительной ткани, органов и артерий в норме и патологии	5

Клиническая и теоретическая медицина

Александровский А. А. Динамика сывороточной холинэстеразы при коллагенозах	11
Сунаргулов Т. С., Булыженкова З. Н., Видиккер Э. Д. Заболеваемость инфарктом миокарда по данным больниц г. Уфы за 1965—1969 гг.	14
Фомин Ю. В. Влияние метилметионинсульфония хлорида (витамина U) на течение экспериментального и клинического атеросклероза	15
Николаева В. А., Волкова Г. П. Результаты бициллино-медикаментозной профилактики ревматизма	18
Покровская Э. А., Филюшина З. Г., Парфенова Е. С. Применение аппарата искусственного кашля при терапии легочных заболеваний	19
Мельничнов В. Н., Волкова Н. В., Акинфиев А. В., Порываева В. Н. Рентгено-бронхографические параллели при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей	20
Шильников В. В., Ражева В. П. О лечебной эффективности гексафосфамида при хроническом миелодейкозе	22
Раскин М. С. Опыт диагностики и лечения острых отравлений	24
Шапкин В. С., Маслова М. Г., Якубовский Е. В. Пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки при повреждениях печени	27
Артемьев А. М. Инвагинационная холецистостомия	29
Шулутко Л. И., Тахавиева Д. Г., Муругов В. С., Карпов С. П. Репаративная регенерация костной ткани при операциях с применением костно-надкостничной декортикации	32
Прохоров В. П. Опыт удлинения нижних конечностей у взрослых	36
Толстых П. И. Подготовка трофических язв к аутодермопластике	40
Абукова Р. А., Салихов И. А., Салахов Л. Х., Казакова Т. П., Мухин И. В. Сенсibilизация к синегнойной палочке	42
Зорин П. М. Доброкачественный инфекционный лимфоретикулез	43
Нестеров А. П., Киселев Г. А. Исследование оттока жидкости из глаза при смещении кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы	45
Ахметзянов А. А., Галкина Е. Б., Родионова Е. И. Применение гепарина в комплексной терапии легочного туберкулеза	47
Якубова З. Н., Байтерьяк И. К. Измерение удельного веса крови как метод ранней диагностики позднего токсикоза беременных	49
Бескровная Н. И. Чадородная функция женщины при синдроме Штейна — Левенталя	50
Рузаль Г. И., Тарнопольская Ф. В., Дунаева Н. Н., Цукерман Л. К. К лабораторной диагностике менингококковых инфекций	53

Обмен опытом и аннотации

Зорин Н. К. Помощь при ранениях сердца в районной больнице	54
Скоморохов Ю. М., Большунова Л. К., Шаров В. И. Ингаляционный наркоз в ортопедо-травматологическом отделении	54
Книрик Г. С., Валеев Е. К. Эхоэнцефалография при внутричерепных гематомах	56
Стародубцев А. И. Ранняя диагностика травматической ликвореи	56
Горенштейн А. И. Переломы локтевой кости в сочетании с задним вывихом головки луча у детей	57
Измайлов Г. А., Сурин В. М. Аневризма вены бедра	58
Кузин Л. В. Склерозирующая терапия при варикозном расширении вен	58
Гимранова А. З., Еникеева Д. Н. Синдром Рандю — Ослера	59
Титова Н. Н. К клинике бытовых острых отравлений неорганическими соединениями ртути	60
Сучков Б. В., Кутуков В. Е., Минакова Е. О. Содержание калия и натрия в крови после резекции желудка	61
Дулаева И. А. К распознаванию туберкулеза желудка	61
Горлов А. К., Варшавский И. М., Шебуев М. Г. Тактика хирурга при болезни Крона	62
Зак Б. И., Гулькевич К. Ю. Меланома уретры	63
Миронова Т. А. Внутрибрюшное кровотечение из сосудов фиброматозного узла после аборта	64
Мухаметзянов Ш. А., Гланц С. А., Макарон Д. И., Кац А. С., Гемодиализ при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС)	64

Федотов В. В. О применении гидрокарбоната натрия при некоторых формах вестибулярной дисфункции	65
Зайцев В. М., Крюкова О. Ф., Антонова Н. Н. Организация борьбы с ревматизмом в Мордовской АССР	65
Данилов В. М. О некоторых возрастных особенностях свертывания крови	66

Организация здравоохранения

Рахматуллин И. Г., Садыков Ф. Г., Белошин А. В. Эндемический зоб в западных районах Башкирской АССР	57
Невский Л. В., Трегубова Р. С. Диспансеризация больных глаукомой в г. Оренбурге	68

Эпидемиология

Ключникова В. М., Клименко З. И., Жиганшина К. Ш. Состояние иммунитета детского населения к полиовирусам и носительство их среди здоровых детей	69
---	----

Гигиена труда и профзаболевания

Душина Н. Н., Каримова А. Х., Суханова В. А. Синдром кардиальгии у рабочих производств синтетического этилового спирта и полиэтилена	71
Ганина Е. П., Чудновская И. В., Титова Н. Н. О комбинированном действии формальдегида и монохлоруксусной кислоты	73
Камчатнов В. П., Даутов Ф. Ф., Резников Е. Б. Действие шума на организм подростков, осваивающих профессию аппаратчиков нефтехимических заводов	74

Рационализаторские предложения

Мороз М. А. Лигатурная игла непрерывной нити	76
Понизовский В. М., Попов П. А., Кюнцель А. А. К определению степени ионизации воздуха в помещениях физиотерапевтических учреждений	77

Юбилейные даты

Профессор Гавриил Георгиевич Непряхин	78
---	----

Рецензии

Вайнштейн Х. И. На кн.: Т. Б. Толпегина и Р. Х. Бурнашева. Хронический холецистит и аллергия	79
Сироткин В. М. На кн.: Справочник по клинической генетике	79

Съезды и конференции

Смирнов В. М. XVII научная конференция Института питания АМН СССР	80
Указатель статей	83
Указатель авторов	91

CONTENTS

Muhutdinov I. Z, Koksina K. D., Bulaeva R. M. Etiologic and epidemiologic peculiarities of dysentery in TASSR	1
Nepryakhin G. G. About sclerosis in connective tissue, organs and arteries both normal and pathological	5

CLINICAL AND THEORETICAL MEDICINE

Alexandrovsky A. A. The dynamics of serumal cholinesterase in collagen disease	11
Sunargulov T. S., Butizhenkova Z. N., Vidicker E. D. Myocardial infarction incidence according to the data of Ufa hospitals within 1965—1969	14
Fomin Yu. V. Methylmethioninsulfonium — chloride (vitamin „U“) effect on dynamics of experimental and clinical atherosclerosis	15
Nikolaeva V. A., Volkova G. P. Results of bicillin medicamental prophylaxis in rheumatism	18
Pokrovskaya E. A., Filyushina Z. G., Parfenova E. S. The employment of artificial cough apparatus in therapy of lung diseases	19

<i>Melnichnov V. N., Volkova N. V., Akinfiyev A. V., Porivaeva V. N.</i> Roentgenobronchographic parallels in chronic nonspecific lung diseases in children . . .	20
<i>Shilnickov V. V., Razheva V. P.</i> Concerning medicative effectiveness of hexaphosphamidum in chronic myeloleucosis	22
<i>Raskin M. S.</i> Our experience in diagnostics and treatment of acute poisonings	24
<i>Shapkin V. S., Maslova M. G., Yakubovsky E. V.</i> Ligature of hepatoduodenal juncture in liver traumas	27
<i>Artemyev A. M.</i> Invagination cholecystostomy	29
<i>Shuluiko L. I., Tahavieva D. G., Murugov V. S., Karpov S. P.</i> Repair regeneration of bony tissue in operations with the employment of bony-periosteal decortication	32
<i>Prohorov V. P.</i> Our experience in lengthening of low extremities in adults	36
<i>Tolstikh P. I.</i> Preparation of trophic ulcers to autodermoplastics	40
<i>Abukova R. A., Salikhov I. A., Salahov L. H., Kazakova T. P., Muhin I. V.</i> Sensibilization to bacillus pyocyaneus	42
<i>Zorin P. M.</i> Benign infectious lymphoreticulosis	43
<i>Nesterov A. P., Kiselev G. A.</i> Investigation into the fluid drainage from eye in forward displacement of irido-crystalline lens diaphragm	45
<i>Ahmetzyanov A. A., Galkina E. B., Rodionova E. I.</i> Heparin employment in complex therapy of lung tuberculosis	47
<i>Yakubova Z. N., Baiteryack I. K.</i> Blood specific gravity measurement as a method of early diagnostics of late toxemia in pregnancy	49
<i>Beskrovnaya N. I.</i> The woman's childbearing function in Stein—Leventhal syndrome	50
<i>Ruzal G. I., Tarnopolskaya F. V., Dunaeva N. N., Zuckerman L. K.</i> To laboratory diagnostics of meningococcal infection	53

SHARING OF EXPERIENCE AND ANNOTATIONS

<i>Zorin N. P.</i> Help in heart wounds in a rural hospital	54
<i>Skomorohov Yu. M., Bolshunova L. K., Sharov V. I.</i> Inhalation anesthesia in orthopedo-traumatic service	54
<i>Knirick G. S., Valeev E. K.</i> Echoencephalography in intracranial hematomas	56
<i>Starodubtsev A. I.</i> Early diagnostics of traumatic liquorrhea	56
<i>Gorenstain A. I.</i> Fractures of elbow bones associated with back capitulum radii dislocation in children	57
<i>Izmailov G. A., Surin V. M.</i> Aneurysm of femoral vein	58
<i>Kuzin L. V.</i> Sclerosing therapy in varicose veins	58
<i>Gimranova A. Z., Enikeeva D. N.</i> Rendu—Osler's syndrome	59
<i>Titova N. N.</i> To the clinical course of domestic acute poisonings with inorganic mercurial compounds	60
<i>Suchkov V. B., Kutukov V. E., Minakova E. O.</i> Potassium and sodium contents in blood after stomach resection in ulcer	61
<i>Dulaeva I. A.</i> To diagnostics of gastric tuberculosis	61
<i>Gorlov A. K., Varshavsky I. M., Shebuev M. G.</i> Surgical approach to Crohn's disease	62
<i>Sack B. I., Gulkevich K. Yu.</i> Urethral melanoma	63
<i>Mironova T. A.</i> Intraabdominal bleeding from fibromatous node vessels after abortion	64
<i>Muhamezzyanov Sh. A., Glants S. A., Makarov D. I., Kats A. S.</i> Hemodialysis in haemorrhagic fever with renal syndrome	64
<i>Fedotov V. V.</i> Sodium hydrocarbonate employment in some forms of vestibular disfunction	65
<i>Zaitsev V. M., Kryukova O. F.</i> Elimination of rheumatism in Mordovskaya ASSR	65
<i>Danilov V. M.</i> About some age peculiarities in blood coagulation	66

HEALTH PROTECTION ORGANIZATION

<i>Rahmatullin I. G., Sadikov F. G., Belyushin A. V.</i> Endemic goiter in the West regions of Bashkirskaya ASSR	67
<i>Nevsky L. V., Tregubova R. S.</i> Dispensarization of patients with glaucoma in the city of Orenburg	68

EPIDEMIOLOGY

<i>Klyuchnikova V. M., Klimentko Z. I., Zhiganshina K. Sh.</i> The state of children's immunity towards polyovirus and its carrying among healthy children	69
--	----

LABOUR HYGIENE AND PROFESSIONAL DISEASES

<i>Dushina N. N., Karimova A. H., Suhanova V. A.</i> Cardiac syndrome in workers of synthetic ethylic alcohol and polyethylene industry	71
---	----

<i>Ganina E. P., Chudnovskaya I. V., Titova N. N.</i> About combined effect of formaldehyde and MCAA	73
<i>Kamchatnov V. P., Dautov F. F., Reznikov E. B.</i> The effect of noise upon juveniles mastering the trade of oil-chemistry workers	74

RATIONALIZATION PROPOSALS

<i>Moroz M. A.</i> Ligature needle of continuous thread	76
<i>Ponizovsky V. M., Popov P. A., Kyuntsel A. A.</i> To determination of air ionization in physiotherapeutic departments	77

JUBILEE DATES

Professor G. G. Nepryakhin	78
--------------------------------------	----

BIBLIOGRAPHY

<i>Vainstain H. I.</i> To the book: T. B. Tolpegina and R. H. Burnasheva. Chronic cholecystitis and allergy	79
<i>Sirotkin V. M.</i> To the book: L. O. Badalyan. The reference book on clinical genetics	79

CONGRESSES AND CONFERENCES

<i>Smirnov V. M.</i> The XVII scientific conference of the nutrition Institute AMS USSR	80
<i>Article index</i>	83
<i>Author's index</i>	91

НОВЫЕ КНИГИ

М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова. Поздний токсикоз беременных. Медицина, Л., 1971 г.

В книге изложены современные представления о патогенезе, клинике, диагностике, терапии и профилактике позднего токсикоза беременности. Приведены данные о частоте заболевания и его классификации. Особое внимание обращено на изложение патогенетических механизмов, обуславливающих развитие данного заболевания. Обосновывая иммунологическую концепцию возникновения позднего токсикоза беременности, авторы на основании собственных исследований и литературных данных подробно излагают специфические и неспецифические проявления иммунореактивности материнского организма при нормальной и осложненной поздним токсикозом беременности. Большое место уделено изложению многообразных клинических проявлений токсикоза беременности. Авторы подробно описывают функциональное состояние центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, почек и печени, желез внутренней секреции, обмен веществ и функцию плаценты при позднем токсикозе беременности.

При изложении диагностики, терапии и профилактики авторы используют свой богатый клинический опыт и данные о различных способах терапии, выделяют из них наиболее рациональные.

Книга рассчитана на широкий круг врачей — акушеров-гинекологов, терапевтов, иммунологов и др.