

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1974

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (отв. редактор),
Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (отв. секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, М. М. Гимадеев, Д. М. Зубанов (зам. отв. редактора), П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам. отв. редактора), И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), Е. А. Домрачева (Казань), М. А. Ерзин (Казань), З. Ш. Загидуллин (Уфа), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), Н. Н. Лозанов (Казань), З. И. Малкин (Казань), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), Г. Д. Овруцкий (Казань), О. С. Радбиль (Казань), Ю. А. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Н. Н. Спасский (Казань), В. В. Талантов (Казань), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань), В. Н. Шубин (Казань), Н. Н. Яснитский (Казань)

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.

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 4/1-1974 г. Подписано к печати 13/III-1974 г.
ПФ 12031. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 л. л.
Заказ Ю-5. Тираж 8370 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС.
Казань, ул. Декабристов, 12

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1974
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.915:614.47

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КОРИ В ТАТАРСКОЙ АССР

*Доц. И. З. Мухутдинов, Х. Г. Сайдашева, Л. И. Федоренко,
А. Н. Крепышева*

(Казань)

Заболеваемость корью в Татарской АССР, как и в других областях и республиках, занимала одно из первых мест в инфекционной патологии детского возраста. Применявшиеся до последних лет меры борьбы с корью, основной из которых являлась массовая пассивная иммунизация противокоревым гаммаглобулином, привели к уменьшению тяжести заболевания среди привитых и к снижению летальности. Однако из-за кратковременного защитного действия гаммаглобулина существенного уменьшения заболеваемости корью не удавалось добиться.

С 1967 г. для иммунизации против кори в Советском Союзе применялись два типа живых коревых вакцин: Ленинград-16 (Ленинградского ИЭМ им. Пастера и Московского НИИ вирусных препаратов) и вакцина из штамма ЭШЧ (Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР).

Массовая иммунизация против кори вакциной ЭШЧ началась в г. Казани с июня 1968 г., в районах и других городах республики — в I квартале 1969 г. С конца 1970 г. перешли на иммунизацию против кори вакциной Л-16. По Татарской АССР за 1968—1972 гг. вакцинами ЭШЧ и Л-16 привито 267 308 детей (вакциной ЭШЧ — 190 991 человек) из 307 811 подлежащих вакцинации. Охват прививками составлял по ТАССР 86,8%, по г. Казани — 89,6%.

Важными показателями эпидемиологической эффективности прививок против кори являются степень снижения общей заболеваемости и изменение основных закономерностей эпидемического процесса.

Анализ заболеваемости корью в Татарской республике за 1959—1972 гг. показал, что в допрививочный период (1959—1968 гг.) заболеваемость была высокой. Особенно большой она была в 1964 г. (в ТАССР — 1569, в г. Казани — 2176 на 100 тыс. населения). Наименьшая заболеваемость отмечалась в 1963 г. (в ТАССР — 459,0, в г. Каза-

ни — 158,0 на 100 тыс. населения). В период проведения массовой иммунизации против кори заболеваемость ею резко снизилась, составив в 1969 г. по республике 256,6 и по г. Казани 34,5 на 100 тыс. населения; в 1970 г. — соответственно 105,0 и 6,9; в 1971 г. — 256,0 и 53,9; в 1972 г. — 31,1 и 7,8.

В 1972 г. заболеваемость корью по Татарской республике снизилась по сравнению с предыдущим годом в 8,2 раза, а по сравнению с 1968 г. (начало иммунизации) — в 27,3 раза.

На рост заболеваемости корью в 1971 г. в республике и в особенности в Казани оказали влияние перебои в снабжении живой коревой вакциной Л-16 с января по декабрь 1970 г.

В допрививочный период интенсивные показатели заболеваемости корью в г. Казани были выше, чем в сельской местности, за исключением 1965 и 1967 гг. В результате широкого охвата детей вакцинацией (с июня 1968 г.) показатели заболеваемости в г. Казани резко уменьшились по сравнению с заболеваемостью в сельской местности: в 1968 г. — в 1,2 раза, в 1969 г. — в 10,4, в 1970 г. — в 13 раз, в 1971 и 1972 гг. — в 4,3 раза.

Годовая динамика заболеваемости в допрививочный период характеризовалась выраженной цикличностью подъемов и спадов. Продолжительность интервалов между подъемами определялась динамикой накопления восприимчивых контингентов и степенью их общения. Периодические подъемы заболеваемости отмечались через 2—3 года в районах и 1—2 года в городах республики.

Эпидемиологическая эффективность массовых прививок оказалась весьма выраженной. Наряду с общим снижением уровня заболеваемости корью в г. Казани и в целом по республике изменилась и периодичность эпидемических волн. Так, очередная волна кори в 1969 г. не последовала. Заболеваемость корью в г. Казани стала резко снижаться с сентября 1968 г., а в районах и городах республики (кроме Казани) — с мая 1969 г.

Во время периодических подъемов заболеваемости корью отмечаются сезонные колебания. В городах и районах республики резкий сезонный подъем кори начинался обычно в октябре и достигал максимума в зимне-весенний период. Снижение наступало в летние месяцы. В результате проведения вакцинации против кори была создана иммунная прослойка среди детского населения, что, несомненно, оказало действие на ход эпидемического процесса. На фоне общего снижения заболеваемости корью сгладились сезонные подъемы. Изменилось помесечное распределение заболеваемости корью в сторону удлинения периодов благополучия. В г. Казани в 1968—1972 гг. не было осенне-зимнего и зимне-весеннего подъема заболеваемости корью, а в республике в 1969 г. отсутствовал осенне-зимний подъем. Однако наблюдался рост заболеваемости корью в республике с конца лета 1970 г. и с мая по июль 1972 г. (первый — за счет вспышек кори в Нижнекамском, Кукморском, Сармановском районах, второй — в Арском, Бугульминском и Набережно-Челнинском), что объясняется проведением прививок в неполном объеме.

Изменился возрастной состав заболевших корью. Уменьшились показатели заболеваемости корью (на 1000 детей) по возрастным группам: в 1969 г. (по сравнению с 1967 г.) заболеваемость детей в возрасте 1—2 лет снизилась в 3,7 раза, 3—6 лет — в 3 раза, в 1970 г. — соответственно в 5,5 и 8,5 раза, в 1971 г. — в 3 и 2,7 раза, в 1972 г. — в 25 и 28 раз.

В допрививочный период заболеваемость корью в организованных детских коллективах была значительно выше, чем среди детей, не посещающих детские учреждения: в 1967 г. показатель заболеваемости в детских яслях был 175,2 на 1000 детей, в детских садах — 48,4, в детских

комбинатах — 40,2, в школах — 8,5, у детей, не посещавших детские дошкольные учреждения, — 31,2. После проведения массовых прививок произошло значительное снижение заболеваемости корью у детей, посещающих детские учреждения: в 1969 г. показатель заболеваемости в детских яслях был 27,8 на 1000 детей, в детских садах — 12,2, детских комбинатах — 1,1, в школах — 3,6 и у детей, не посещавших детские дошкольные учреждения, — 12,8 (снижение соответственно в 6,4; 4; 36,5; в 2,4 и в 2,4 раза).

Таким образом, создание иммунной прослойки путем охвата вакцинацией до 86,8% детей, подлежащих иммунизации, привело к значительному снижению заболеваемости и изменению закономерностей эпидемического процесса при кори.

Ликвидация кори как массового заболевания с помощью живой коревой вакцины — вполне реальная практическая задача при обеспечении своевременной иммунизации восприимчивых к кори детей (не менее 95%).

Поступила 11 июня 1973 г.

ДИСКУССИЯ

АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

УДК 616.13—004.6:616—071

О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Проф. Б. В. Ильинский

II терапевтическая кафедра (зав. — проф. Б. В. Ильинский) Ленинградского ГИДУВа

Вряд ли в настоящее время есть необходимость доказывать, что атеросклероз представляет собою не местное поражение артерий той или иной области, а общее заболевание организма, притом длительное время протекающее скрытно. Поэтому и ранняя диагностика его должна основываться не на определении местных сосудистых изменений (возникновение их свидетельствует о наступившем уже клиническом периоде атеросклероза), а на обнаружении тех обменных и сосудистых нарушений, с которыми связано само развитие этого заболевания. Между тем почти во всех имеющихся в литературе сообщениях о ранней диагностике атеросклероза речь ведется о выявлении местных сосудистых изменений. В подобных случаях следовало бы говорить о ранней диагностике не атеросклероза как общего заболевания, а его осложнений (часто весьма грозных и имеющих большую давность — до 20 лет и более по данным патологоанатомов). Действительно ранней диагностикой атеросклероза может считаться лишь распознавание его в доклиническом, скрыто протекающем периоде.

Редакция «Казанского медицинского журнала», поставив перед клиницистами вопрос «о возможностях ранней диагностики этого заболевания», очевидно, имеет в виду распознавание именно этого латентно протекающего атеросклеротического процесса. По моему убеждению, возможность диагностики доклинического периода атеросклероза в настоящее время становится реальной. Более того, она доступна не только хорошо оснащенным клиникам, но и врачам, работающим в любых медицинских учреждениях, где могут быть проведены некоторые несложные и легко выполнимые исследования. Эта диагностика должна основываться на сочетании целенаправленно собранного анамнеза и обычного клинического обследования с применением вполне осуществи-

мых даже в поликлинических условиях инструментально-биохимических методик.

Уже один анамнез позволяет решить вопрос о принадлежности данного лица к тем группам населения, которые по результатам клинических и длительных эпидемиологических исследований можно считать наиболее угрожаемыми по атеросклерозу. К числу таких лиц следует отнести прежде всего людей с отягощенной по атеросклерозу наследственностью. Поражает, на мой взгляд, тот факт, что врачи до сих пор очень мало учитывают влияние неблагоприятной наследственности на развитие различных форм этого заболевания, несмотря на то, что выдающиеся терапевты ряда стран давно уже обратили внимание на необычно высокую частоту атеросклероза в семьях страдающих им больных (С. П. Боткин, А. А. Остроумов, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, Ромберг, Ослер, Уайт и др.).

По материалам нашей клиники, примерно у половины больных с наиболее часто встречающейся врачам-терапевтам формой атеросклероза — поражением венечных артерий сердца — имеется неблагоприятная наследственность по данному заболеванию. При этом чем более отягощенной является наследственность у обследуемого (наличие атеросклероза у родных братьев-сестер, у обоих родителей или в нескольких поколениях его семьи), тем под большей угрозой развития заболевания он находится и тем раньше он может заболеть. Вероятность появления клинических симптомов коронарного атеросклероза у детей от брака двух страдающих им родителей, по данным нашей клиники (С. К. Ключева), в 7,5 раза больше, чем у детей от брака двух здоровых людей и почти в 2 раза выше, чем в популяции. Поэтому выяснение случаев внезапной ненасильственной смерти, различных форм ишемической болезни сердца, инсультов, перемежающейся хромоты, а также гипертонической болезни, выраженных нарушений обмена (ксантоматоз, ожирение, сахарный диабет и др.) у кровных родственников данного лица может помочь определить наличие и степень наследственной его отягощенности¹.

Конечно, отягощенная по атеросклерозу (а также и по гипертонической болезни) наследственность создает лишь определенный фон в виде большей склонности к нарушениям регуляции обменных процессов и функции сосудов, — фон, способствующий более легкому возникновению под влиянием неблагоприятных внешних условий тех обменных сдвигов и отклонений от нормы в деятельности сосудов, которые в конечном счете и вызывают развитие той или иной клинической формы атеросклероза. На первое место среди этих внешних факторов следует поставить все, что может вызвать нарушения функции центральной нервной и эндокринной систем, регулирующих и работу сосудистого аппарата, и процессы обмена веществ: длительное систематическое перенапряжение нервной системы, связанное как с характером выполняемой работы (чрезмерная нагрузка, большая ответственность, жесткие сроки ее выполнения, неблагоприятные условия работы, например контакт с токсическими веществами, постоянный очень интенсивный шум, чувство неудовлетворенности ее характером), так и с частой перестройкой стереотипа, с частыми отрицательными эмоциями в служебной, семейной, бытовой, общественной обстановке, особенно при невозможности их разрядки, при повышенной реактивности данного лица; неправильный образ жизни с недостаточным или неполноценным сном, с различного рода излишествами, с недостаточной физической активностью, с вредными привычками (курение, злоупотребление спиртными напитками), нерациональное питание с избыточным содержанием

¹ Ряд наших фактических данных в этом направлении приведен в «Вестнике АМН СССР» (№ 2 за 1973 г.).

в пищу животных жиров, легко усвояемых углеводов, поваренной соли, недостатком полноценных белков, витаминов.

Очень важно выявление признаков повышенного кровяного давления (головные боли, небольшая одышка и др.) и склонности к нарушениям обмена веществ — в частности к сахарному диабету. Чаше атеросклероз и сосудистые заболевания возникают у людей с гиперстенической конституцией, склонных к ожирению.

Все это легко выяснить уже при простом опросе и осмотре обследуемого и тем самым установить, относится ли данное лицо к тем контингентам, которые следует рассматривать как угрожаемые по атеросклерозу. Чем больше отдельных отклонений от нормы имеется у него, чем длительнее их характер, тем больше оснований заподозрить у обследуемого возможность скрыто формирующегося атеросклероза. Особенно это относится к людям старше 40—50 лет, когда в организме происходит перестройка в работе эндокринных желез (снижается функция щитовидной и половых желез, повышается активность гипоталамической области), когда более выраженными становятся возрастные изменения сосудистых стенок. Именно на пятом десятилетии, по данным патологоанатомов (В. Д. Цинзерлинг и др.), отмечается склонность к интенсивному прогрессированию атеросклероза, а на шестом десятке лет особенно часто по клиническим данным начинают выявляться симптомы атеросклероза, в частности ишемической болезни сердца. Важным дополнением к результатам опроса и осмотра является инструментально-биохимическое обследование, позволяющее выявить отклонения от нормы функционального состояния сосудов и показателей липидного обмена и системы свертывания крови.

В качестве инструментальных методик следует указать прежде всего на обычное измерение АД, повышение которого, особенно если оно выражено сколько-нибудь значительно (выше 160 мм рт. ст. максимальное и 95 минимальное), является очень серьезным сигналом об угрозе развития атеросклероза. Согласно клиническим наблюдениям такого крупного кардиолога, как Г. Ф. Ланг, больные гипертонической болезнью являются потенциально и больными атеросклерозом. О резком учащении атеросклероза, выявляемого клинически у таких больных, свидетельствуют и данные других клиницистов, этому полностью соответствуют и материалы патологоанатомов, а также и экспериментальные данные (К. Г. Волкова, В. А. Смоленский и др.). На гипертонию как на очень важный фактор риска ишемической болезни сердца указывают и результаты длительных эпидемиологических наблюдений. Правда, следует сделать некоторую оговорку в том смысле, что при таких повышениях АД, которые имеют место у больных хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом, атеросклероз, по видимому, развивается в отчетливо меньшей степени, чем у больных гипертонической болезнью (возможно, в связи с некоторыми особенностями биохимических изменений крови при каждой из этих двух форм гипертонии).

Существенное значение для оценки состояния крупных артерий имеет и определение скорости распространения пульсовой волны. Этот способ, однако, в настоящее время может быть выполнен лишь в условиях стационарных медицинских учреждений, так как для проведения соответствующего исследования необходима довольно значительная затрата времени. Однако в настоящее время уже сконструирован портативный и довольно несложный аппарат, апробированный в нашей клинике (асс. Г. И. Федоров), позволяющий провести такое определение на артериях эластического и мышечного типов в течение нескольких минут. Серийное его производство и оснащение им медицинских учреждений и участковых врачей сделают определение скорости распростра-

нения пульсовой волны по артериям и эластического (C_a), и мышечного (C_m) типа так же легко выполнимым, как измерение АД.

Результаты определения C_a и C_m и их соотношения друг с другом могут послужить ценной информацией о наличии атеросклеротических изменений артерий тогда, когда другие способы исследования (если не считать тахоосциллографии, требующей громоздкой и дорогостоящей аппаратуры) еще не позволяют обнаружить эти изменения. А так как аорта раньше всех других сосудистых областей поражается атеросклерозом, то ценность полученных таким путем критериев для раннего выявления начальных атеросклеротических изменений будет очевидна. Правда, необходимо указать, что установленные таким способом данные могли бы быть отнесены к клиническому периоду атеросклероза (хотя и к наиболее ранней стадии его), так как они указывают на уже развившиеся склеротические поражения артерий. Однако, если придерживаться классификации А. Л. Мясникова, согласно которой в первой стадии клинического периода этого заболевания наблюдаются признаки ишемии отдельных органов, то при отсутствии последних выявленные таким путем изменения следует признать стоящими на грани доклинического и клинического периода атеросклероза — ближе ко второму из этих периодов.

Несомненно, меньшее значение для выявления изменений артерий имеют рентгеновские способы исследования, ввиду не только ограниченной возможности широкого их применения (в частности рентгенокимографии, не говоря уже об аортокардиографии), но и в связи с тем, что они позволяют выявлять лишь более грубые и далеко зашедшие изменения артерий и аорты. То же, конечно, относится и к электрокардиографии (в том числе и с применением различных нагрузок).

Из исследований биохимического характера следует указать на определение содержания в крови холестерина, беталиппротеидов, рыхло связанного с белками холестерина, на важность включения которых в обычную практику лабораторий всех медицинских учреждений я указывал еще в 1960 г. Современные методики исследования этих показателей обмена липидов (для холестерина — методики Мрскос — Товарека или Илка, для беталиппротеидов — методика Бурштейн — Самай в модификации Ледвина, для рыхло связанного холестерина — методика Никольской) позволяют провести необходимые исследования в значительно более короткие сроки, нежели, например, подсчет лейкоцитарной формулы. Ориентировочное представление о состоянии в крови липидов может дать феноловая проба Кукела. Правда, получаемые с ее помощью показатели имеют меньшую точность, чем прямое определение холестерина и беталиппротеидов, и ее использование целесообразно лишь там, где нельзя выполнить более точные прямые исследования. Необходимо лишь всегда помнить, что, как и все прочие лабораторные и инструментальные результаты, данные определения липидов крови следует обязательно сопоставлять с информацией, полученной с помощью других методов, и прежде всего клинико-анамнестического обследования соответствующих лиц. По литературным и нашим материалам, при клинически явном атеросклерозе частота отклонений от нормы уровня холестерина составляет 60—70%. Важно то обстоятельство, что в начальных стадиях атеросклероза изменения в уровне холестерина и липопропротеидов бывают особенно выраженными. Некоторые авторы, отмечая более частые отклонения от нормы при атеросклерозе триглицеридов крови, придают последним большее значение в диагностике этого заболевания. Но не говоря уже о дискуссионности подобных утверждений, следует иметь в виду, что определение в крови триглицеридов связано с большими техническими трудностями, и потому возможность широкого его использования крайне ограничена.

Исследования последнего времени, в том числе и нашей кафедры, показали, что у практически здоровых лиц с неблагоприятной по атеросклерозу семейной наследственностью (а у этих лиц, как было указано выше, особенно часто в дальнейшем развивается атеросклероз) очень нередко можно обнаружить ряд отклонений от нормы со стороны показателей системы свертывания крови, по своему характеру идентичных с имеющимися у больных атеросклерозом и почти как правило сочетающихся с повышением в крови беталиппротеидов, которым в последнее время приписывают способность повышать свертываемость крови. Это позволяет рекомендовать исследование состояния свертывающей системы крови для выявления людей, угрожаемых по атеросклерозу. Из большого числа показателей данной системы наиболее информативными, по нашим данным, являются адгезивность тромбоцитов, потребление протромбина, активность VIII, XI—XII, XIII плазменных факторов, содержание свободного гепарина, толерантность плазмы к гепарину и фибринолитическая активность крови. Последние три параметра могут быть исследованы и в условиях поликлинических лабораторий. Широко применяемое определение протромбина не дает достаточно полного представления о состоянии свертывания крови и потому для выявления доклинического периода атеросклероза не представляет ценности. Можно также указать на частое снижение процентного содержания в крови альбуминов как на один из возможных признаков, свидетельствующих об определенных сдвигах в биохимизме крови, которые могут способствовать более легкому развитию атеросклероза.

При наличии у обследуемого неблагоприятных клинико-анамнестических данных и отклонений от нормы указанных выше инструментальных показателей и сходных с наблюдающимися при атеросклерозе сдвигов в обмене липидов и свертывания крови возможность наличия доклинического периода атеросклероза мне представляется высоко вероятной. Такие лица должны быть взяты на диспансерное наблюдение с проведением у них возможных в каждом конкретном случае мер профилактики возникновения клинических симптомов атеросклероза.

Поступила 8 октября 1973 г.

УДК 616.127—005.8:616—083

О ВЛИЯНИИ НАРУШЕНИЯ ЩАДЯЩЕГО ПОСТЕЛЬНОГО РЕЖИМА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Б. И. Гороховский, В. С. Жданов, В. А. Тарасова

*Московский городской научно-исследовательский институт скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского, Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова
АМН СССР*

Вопрос о двигательном режиме больных инфарктом миокарда до настоящего времени окончательно еще не решен.

Чтобы выяснить, как влияет нарушение щадящего постельного режима на течение и исход трансмурального инфаркта миокарда, мы проанализировали данные по двум группам больных этим заболеванием (по 146 мужчин и 174 женщины в каждой, возраст — от 40 до 70 лет), осложнившимся и не осложнившимся разрывом сердечной мышцы. Больные находились на излечении в институте им. Склифосовского и умерли в различное время. В каждой из этих групп у 225 больных было повышенное АД, 100 больных перенесли повторный инфаркт миокарда. В группе больных инфарктом миокарда, осложнившимся разрывом,

73,6% до госпитализации ходили, поднимали тяжести, а некоторые из них продолжали работать. Больные были госпитализированы на 3—15-й дни болезни, что явилось одной из причин возникновения осложнений разрыва сердечной мышцы.

В группе больных инфарктом, не осложненным разрывом сердечной мышцы, госпитализированы на поздних сроках 53,6%. Осложнение аневризмы наблюдалось у 15,8% больных — вдвое реже, чем в первой группе (34,6%). По-видимому, для возникновения острой аневризмы имеют значение не столько сроки госпитализации, сколько нагрузка, которой подвергались больные до госпитализации. Как правило, у большинства больных (80,4%) разрывы сердечной мышцы возникали в часы бодрствования, и лишь у 19,6% — во время сна. Различные психические заболевания (шизофрения, депрессивное состояние, депрессивный и параноидный синдром, инволютивные психозы и др.) могут маскировать клинические признаки инфаркта миокарда, что приводит к несоблюдению постельного режима и служит причиной частых осложнений инфаркта миокарда. Из 73 больных с психическими расстройствами и инфарктом миокарда у 68,5% выявлена аневризма, которая у 34% осложнилась разрывом сердечной мышцы. Такой высокий процент разрывов указывает на то, что нарушение щадящего режима на ранних этапах заболевания способствует разрывам сердечной мышцы у больных трансмуральным инфарктом миокарда. С другой стороны, установлено, что не всегда строгий постельный режим гарантирует от разрывов сердечной мышцы, как это было у 27,6% больных, соблюдавших щадящий постельный режим с появления первых симптомов болезни. Совершенно очевидно, что причина возникновения разрыва сердечной мышцы заключается не только в нарушении режима, но и в характере самого инфаркта миокарда, степени выраженности миоалаяционных процессов и наличии других факторов. Все же соблюдение щадящего режима на ранних этапах трансмурального инфаркта миокарда уменьшает угрозу возникновения разрыва сердечной мышцы.

В связи с тем, что наиболее часто разрывы сердечной мышцы возникали в остром периоде инфаркта миокарда, необходимо было выяснить влияние дозированной лечебной гимнастики на течение и исход трансмурального инфаркта миокарда. С этой целью были проанализированы данные, касающиеся 285 больных трансмуральным инфарктом миокарда, находившихся на излечении в терапевтической клинике института им. Н. В. Склифосовского. Возраст больных — от 40 до 70 лет. 180 больных страдали гипертонической болезнью. У 80 был повторный инфаркт миокарда. При поступлении тяжелое состояние было у 190, среднетяжелое — у 75 и удовлетворительное — у 20.

Острая левожелудочковая недостаточность была у 134 больных, острая сосудистая (коллапс) — у 83, нарушение ритма и проводимости — у 132. 127 больных с момента заболевания и до госпитализации (2—5-й день) нарушали щадящий постельный режим: ходили, выполняли различную физическую работу и до поступления в клинику не получали адекватной кардиальной терапии. 158 больных с момента заболевания госпитализированы, соблюдали щадящий постельный режим. Мы сравнили эти две группы больных. При распределении больных по группам, помимо фактора нарушения щадящего режима, учитывали и тяжесть состояния. Критериями, по которым мы оценивали тяжесть состояния больных, служили наличие острой сердечной и сосудистой (коллапс) недостаточности, нарушение ритма и проводимости. Больным, поступившим в клинику в тяжелом состоянии, назначали интенсивное кардиальное лечение в сочетании с антикоагулянтами, кислородной терапией и антиаритмическими препаратами. Период выведения из тяжелого состояния у больных, нарушавших щадящий режим до поступления в клинику, затягивался.

В группе больных, нарушавших с момента заболевания щадящий постельный режим, продолжительные боли в сердце отмечались в 4 раза чаще, чем в группе больных, не нарушавших режима ($P < 0,001$). По-видимому, на продолжительность болей в области сердца влияла не столько сама поздняя госпитализация и нарушение режима, сколько отсутствие в этот период адекватной терапии. У больных, которые с первого дня болезни нарушали постельный режим, достоверно чаще, чем у больных, соблюдавших щадящий режим с первых часов заболевания, наблюдалась острая сердечная недостаточность, коллапсы, нарушение сердечного ритма, отрицательная ЭКГ-динамика.

С первого дня пребывания в клинике больные наряду с проведением им кардиальной терапии, назначением антикоагулянтов соблюдали щадящий постельный режим. Мы отказались от режима абсолютного покоя, под которым подразумевается полная неподвижность больных инфарктом миокарда. После прекращения ангинозного статуса, выведения больных из острой сердечной и сосудистой (коллапс) недостаточности им разрешали производить небольшие движения в мелких суставах конечностей сгибательного и разгибательного характера, а также дыхательные движения под контролем ЭКГ, АД и частоты пульса, дыхания и состояния периферической крови и активности лактатдегидрогеназы. Лечебную гимнастику проводили согласно рекомендации А. А. Лепорского (1950), М. А. Восканова (1965), В. Г. Попова и соавт. (1970) в трех комплексах в зависимости от состояния больных. После выведения больных из тяжелого состояния при помощи медицинского персонала производили пассивные повороты на бок (1—2 раза в день). С 14—16-го дня болезни при отсутствии осложнений больным разрешали активный поворот набок. Этих больных переводили на 2-й комплекс лечебной гимнастики. С 17 по 30-й день болезни больных постепенно сажали в постели, а с 31-го дня им разрешали ходить и назначали 3-й комплекс лечебной гимнастики. С 55—60-го дня болезни при отсутствии осложнений больных выписывали для дальнейшего амбулаторного лечения. Несмотря на проводимую кардиальную терапию, в период расширения режима, начиная с 17-го дня болезни, у некоторых больных наблюдались приступы стенокардии, нарушения ритма, сердечная недостаточность. Эти симптомы возникали чаще у больных, нарушавших режим покоя до поступления в клинику ($P < 0,001$). Поэтому расширение двигательного режима больным с трансмуральным инфарктом миокарда требует индивидуального подхода, особенно тем, кто на ранних этапах заболевания нарушал режим покоя. Из 285 больных трансмуральным инфарктом миокарда 89 умерли, из них 47 до поступления в клинику не соблюдали щадящего режима.

Было установлено, что в группе умерших больных, которые при жизни до поступления в клинику нарушали постельный режим, намечалась тенденция к увеличению острых аневризм, разрывов сердечной мышцы, тромбоэмболии, по сравнению с группой умерших больных, соблюдавших щадящий режим (см. табл.).

Полученные данные указывают на то, что функциональное отягощение сердечной мышцы в остром периоде инфаркта миокарда под влиянием нарушения щадящего режима ухудшает течение заболевания и способствует возникновению таких грозных осложнений, как острая аневризма и разрыв сердечной мышцы.

Мы придерживаемся мнения, что больным трансмуральным инфарктом миокарда с целью профилактики возникновения острой аневризмы и разрыва сердечной мышцы следует постепенно расширять двигательный режим. Мы не можем игнорировать острый период инфаркта миокарда (первые две недели), когда имеется наибольшая опасность возникновения разрыва сердечной мышцы. Поэтому мы рекомендуем расширять двигательный режим с конца 2-й недели болезни.

Осложнения трансмурального инфаркта миокарда

Группы обследованных больных трансмуральным инфарктом миокарда	Число больных	Статистический показатель	Осложнения					
			острая аневризисма сердца	разрыв сердечной мышцы	отек легких	тромбоэмболия	перикардит	нарушение мозгового кровообращения
Без функционального отягощения миокарда	42		9 21,4% 6,33	7 16,7% 5,76	22 52,4% 7,71	2 4,8% 3,3	2 4,8% 3,3	2 4,8% 3,3
С функциональным отягощением миокарда	47		18 38,3% 5,39	14 29,8% 6,67	30 63,8% 7,01	8 17% 1,74	4 8,5% 4,07	4 8,5% 4,07
		<i>t</i>	2,04	1,49	1,095	3,28	0,705	0,705
		<i>P</i>	<0,05	<0,1	<0,2	<0,01	<0,2	<0,2
Всего	89		27 9,4%	21 7,1%	52 18,2%	12 4,2%	6 2,1%	6 2,1%

Постепенная реабилитация больных трансмуральным инфарктом все же гарантирует от возникновения его осложнений как в остром, так и в восстановительном периодах.

Поздняя госпитализация больных трансмуральным инфарктом миокарда и обусловленные этим перегрузки, которым подвергались больные с начала заболевания, отрицательно сказывались на течении и исходе заболевания. Поэтому мы, как и многие другие исследователи, настаиваем на ранней госпитализации больных инфарктом миокарда с первых проявлений начала заболевания. Это дает возможность предупредить тяжелые осложнения инфаркта миокарда и благоприятствует более ранней реабилитации этих больных.

Поступила 16 мая 1973 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8

К ВОПРОСУ ОБ ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проф. А. И. Левин, Л. П. Ходыкина

*Пропедевтическая терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Левин) Пермского
медицинского института*

Целью настоящей работы явился сравнительный анализ диагностической ценности изучения общей активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), мочевиноустойчивой и термостабильной ЛДГ, α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (α -ГБД) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) при различных формах ишемической болезни сердца.

Активность общей ЛДГ определяли спектрофотометрически по Вроблевски и Ла Дью, мочевиноустойчивой ЛДГ — по Континен и Линди, термостабильной ЛДГ — по Вроблевски и Грегори, α -ГБД — по Розальки и Вилькинсон, АСТ — по Рейтман и Френкель.

За норму были приняты показатели, полученные у 41 донора: для общей активности ЛДГ — 186 ± 4 ЕД, для мочевиноустойчивой ЛДГ — 135 ± 2 и в процентах к общей ЛДГ — $72,1 \pm 0,9\%$; для термостабильной ЛДГ — 140 ± 3 ЕД и в процентах к общей ЛДГ — $75,3 \pm 1\%$; для α -ГБД — 148 ± 2 ЕД, для АСТ — $20,8 \pm 1$ ЕД.

У больных (35 чел. с крупноочаговым инфарктом миокарда и 40 со стенокардией) исследования проводили в динамике на 1, 2, 3, 4, 5, 7,

10, 15, 20-й дни болезни и далее — через каждые 10 дней вплоть до выписки из стационара. Из 35 больных с острым инфарктом миокарда было 29 мужчин и 6 женщин; возраст больных — от 38 до 85 лет.

Началом инфаркта миокарда в типичных случаях считалось появление сильных приступообразных болей за грудиной, в области сердца. Диагноз базировался на клинической картине, повышенной температуре, появлении лейкоцитоза, увеличении РОЭ, серии 10—12 электрокардиограмм и исследовании в динамике изменений активности 5 сывороточных ферментов крови.

У всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда общая активность ЛДГ существенно ($P < 0,001$) повышалась уже через 4—5 часов после начала болевого синдрома и, достигая в 1-е сутки 275,8% по сравнению с нормой, держалась на еще более высоких цифрах со 2 по 4-й день, превышая норму в среднем в 3—3,5 раза, а в отдельных случаях — в 6—7 раз. На 7-й день болезни патологические показатели держались еще у 87,1% больных.

С 5—7-го дня констатируется отчетливое снижение общей активности ЛДГ; к 20-му дню болезни у 93% больных она была на верхней границе нормы. Заметим, что повышение активности ЛДГ наблюдалось не только при инфаркте миокарда, но и при поражении печени, почек и других органов. Поэтому дифференциально-диагностическая ценность общей ЛДГ невелика.

Уровень активности мочевиноустойчивой ЛДГ возрастал также с 1-го дня, достигая максимума на 2-й день, но интенсивность этого роста была значительно выше, чем для общей ЛДГ. Так, уже в 1-е сутки, спустя 10—23 часа после начала заболевания, наблюдалось повышение активности мочевиноустойчивой ЛДГ до 362% по сравнению с показателем, полученным у здоровых людей (и принятым за 100%), а на 2-е сутки — до 470%, т. е. почти в 5 раз по сравнению с нормой и в отдельных случаях — в 8—9 раз.

Особенно важно, что активность общей ЛДГ повышалась при инфаркте миокарда главным образом за счет мочевиноустойчивой ее фракции, т. е. ЛДГ₁ и ЛДГ₂, высокоспецифичных для сердечной мышцы. Это видно из того, что у здоровых лиц процент мочевиноустойчивой ЛДГ по отношению к общей составлял $72,9 \pm 0,9$, а у больных инфарктом миокарда на 2-й день — $96,4 \pm 1,5$. На 7-й день болезни патологические показатели выявлены у 90,3% больных.

В последующем (с 7—10-го дня болезни) отмечалось отчетливое снижение активности мочевиноустойчивой ЛДГ; к 20-му дню произошла нормализация ее у 82% больных, к 30-му — у 85,2%, к 50-му — у 93,4%.

Активность термостабильной ЛДГ изменялась практически параллельно активности мочевиноустойчивой ЛДГ, однако интенсивность нарастания первой была заметна ниже, чем мочевиноустойчивой, но выше, чем общей ЛДГ. Так, в 1-й день болезни активность термостабильной ЛДГ повышалась до 285,7% по сравнению с нормой, принятой за 100%, а на 2, 3 и 4-й дни достигала соответственно 385,7; 355,7 и 300%. На 7-й день болезни патологические показатели были у 92% больных. Существенное снижение активности констатируется с 7—10-го дня болезни.

Нормализация активности термостабильной ЛДГ на 20-й день развития инфаркта миокарда наблюдалась у 87% больных, на 30-й — у 91,3%. На 40-й день болезни у всех больных термостабильная ЛДГ достигла нормальных значений.

Активность α -ГБД уже к концу 1-х суток повышалась до 294,6% по сравнению с нормой, достигала максимума на 2-е сутки (379,7%), сохраняла высокий уровень на 3—4-е сутки (372,7 и 290,5%), отчетливо снижаясь на 7—10-й день (197,3 и 162,8%). На 7-й день болезни патологические показатели держались еще у 93,6% больных, на 15-й — у

36,6%, на 20-й — у 10,7%, на 30-й — у 7,4%, на 40-й у всех 35 больных активность α -ГБД достигла нормальных значений.

У больных инфарктом миокарда в отличие от больных стенокардией наблюдалось снижение коэффициента ЛДГ/ α -ГБД в первые 3 дня болезни (1,18—1,17—1,13 при средней норме $K = 1,26$).

Следовательно, имелось отчетливое замедление нормализации активности α -ГБД, термостабильной и особенно мочевиноустойчивой ЛДГ.

Активность АСТ в наших наблюдениях значительно повышалась уже в первые 3—4 часа, достигала максимума (562%) к концу 1-х суток, сохраняла высокий уровень (509,5%) на 2-е сутки, а с 3-го дня резко снижалась (340,5%) и выравнивалась до нормы к 5—7-му дню.

Наибольшую диагностическую ценность изменения активности ферментов, особенно мочевиноустойчивой и термостабильной ЛДГ, приобретали при повторных и атипичных инфарктах миокарда.

У больных стенокардией при динамическом исследовании в течение 20 дней уровень активности всех указанных ферментов оказался в среднем неизменным.

ВЫВОДЫ

1. Мочевиноустойчивая ЛДГ по сравнению с активностью других определявшихся нами ферментов является наиболее чувствительным и специфичным тестом для диагностики инфаркта миокарда, пригодным как для раннего, так и для позднего распознавания некроза сердечной мышцы.

2. Изменение активности термостабильной ЛДГ и α -ГБД идет параллельно динамике активности мочевиноустойчивой ЛДГ, несколько уступая ей в диагностической ценности, однако значительно превосходит по специфичности и чувствительности общую ЛДГ и АСТ.

3. Определение АСТ может быть использовано только для ранней диагностики инфаркта миокарда и заметно уступает мочевино- и термостабильной ЛДГ и α -ГБД в специфичности.

4. При стенокардии активность исследованных ферментов остается в пределах нормальных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Konttinen A., Lindy S. Nature, 1965, 208.— 2. Reitman S., Frankel S. Am. Clin. Path., 1957, 28, 1.— 3. Rosalki S. B., Wilkinson J. H. Nature, 1960, 188.— 4. Wroblewski F., Gregory. Ann. New York Acad. Sci., 1961, 94.— 5. Wroblewski F., La Due J. S. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1955, 90, 1.

Поступила 9 апреля 1973 г.

УДК 616.127—005.8

ИЗМЕНЕНИЯ В НАТРИЕВО-КАЛИЕВЫХ СООТНОШЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кандидаты мед. наук З. Н. Булыженкова, Г. Л. Гнедкова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Б. Х. Ахметова) Башкирского
медицинского института*

До настоящего времени не изучен в полной мере вопрос о том, какова взаимосвязь между изменениями в соотношениях K и Na и тяжестью течения различных форм ишемической болезни сердца: инфаркта миокарда, стенокардии, обусловленной гипертонической болезнью и склерозом коронарных сосудов.

В связи с этим мы предприняли попытку изучить изменения в натриево-калиевых соотношениях у больных ишемической болезнью сердца, а также сопоставить степень этих сдвигов при различных формах и стадиях болезни.

Нами обследовано 87 больных ишемической болезнью сердца, которые были разделены на 4 группы. В 1-ю мы включили 11 больных инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни, во 2-ю — 13 больных инфарктом миокарда на почве атеро-

склероза, в 3-ю — 39 больных стенокардией на почве гипертонической болезни, в 4-ю — 24 больных стенокардией на почве атеросклероза коронарных сосудов.

Содержание **Na** и **K** в плазме и эритроцитах исследовали методом пламенной фотометрии. **Ca** и **Mg** в плазме определяли комплексометрическим фотометрическим титрованием. Кроме этого, вычисляли соотношения **Na** в плазме к **Na** в эритроцитах, **Na** в плазме к **K** в плазме, **K** в эритроцитах к **Na** в эритроцитах ($Na_{пл}/Na_{эр}$, $Na_{пл}/K_{пл}$, $K_{эр}/Na_{эр}$).

У больных инфарктом миокарда, по сравнению со здоровыми (20 доноров), было отмечено изменение содержания электролитов в клетке. Внутриклеточная концентрация **K** достоверно снижалась, одинаково в 1 и 2-й группах. Степень внутриклеточного повышения **Na** была различна: у больных 2-й гр. отмечено достоверное увеличение **Na** в эритроцитах, у больных 1-й гр. повышение внутриклеточного **Na** было несущественным.

Так же достоверно снижалась концентрация **K** в эритроцитах при стенокардии на почве гипертонической болезни и атеросклероза и существенно увеличивалось содержание **Na** в эритроцитах в этих же группах больных (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация **Na и **K** в эритроцитах и плазме у больных ишемической болезнью сердца**

Группы	Контингент обследованных	K, мг%				Na, мг%			
		в эритроцитах		плазме		в эритроцитах		плазме	
		M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
	Здоровые	334±6,9		18,6±0,6		57,3±3,6		318±7,7	
1-я	Больные инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни	245±26	<0,05	15±0,8	<0,05	67±6,5	>0,05	246±31	<0,05
2-я	Больные инфарктом миокарда на почве атеросклероза	225,6±25,8	<0,05	16,8±3,3	>0,05	75,1±1,8	<0,05	270±14,3	<0,05
3-я	Больные стенокардией на почве гипертонической болезни	259±18,8	<0,05	18,8±3,3	>0,05	74,1±5	<0,05	268±10,5	<0,05
4-я	Больные стенокардией на почве атеросклероза	253±16,1	<0,05	15±0,6	<0,05	72,4±1,4	<0,05	264±19	<0,05

Что касается изменения электролитов в плазме, то мы выявили четкое, достоверное уменьшение содержания **Na** в плазме у больных всех 4 групп. Изменения концентрации **K** были неодинаковы: у больных 1 и 4-й групп наблюдалось существенное снижение уровня **K** в плазме, во 2 и 3-й группах его изменения были незначительны.

Проведенные наблюдения позволяют считать, что наиболее выраженными и закономерными были изменения, отражающие внутриклеточное содержание электролитов, с определенной тенденцией к повышению внутриклеточной концентрации **Na**. Коэффициенты $K_{эр}/Na_{эр}$, $Na_{пл}/Na_{эр}$ были снижены при всех формах ишемической болезни,

Таблица 2

Натриево-калиевые соотношения в крови больных ишемической болезнью сердца

Группы	Контингент обследованных	$Na_{пл}/Na_{эр}$		$K_{эр}/Na_{эр}$		$Na_{пл}/K_{пл}$	
		M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
	Здоровые	5,4±0,4		6,0±0,43		17,5±0,49	
1-я	Больные инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни	4,0±0,6	>0,05	4,5±0,8	>0,05	15,6±0,8	>0,05
2-я	Больные инфарктом миокарда на почве атеросклероза	4,0±0,6	>0,05	3,3±0,7	<0,05	20,5±1,1	<0,05
3-я	Больные стенокардией на почве гипертонической болезни	4,9±0,7	>0,05	5,1±0,4	>0,05	20,6±1,1	<0,05
4-я	Больные стенокардией на почве атеросклероза	5,0±0,4	>0,05	3,9±0,4	<0,05	19,9±1,2	<0,05

однако наиболее существенно — во 2 и 4-й группах больных, имеющих клинические признаки атеросклероза. Обращает на себя внимание, что снижение коэффициента $K_{эр}/Na_{эр}$ у этих больных не сопровождалось одновременным достоверным снижением коэффициента $Na_{пл}/Na_{эр}$. Указанное обстоятельство позволяет предполагать, что снижение коэффициента $K_{эр}/Na_{эр}$ происходило в основном за счет потери внутриклеточного K (табл. 2).

Существует мнение, что в клетке может не быть полного эквивалентного обмена между ионами Na и K, так как происходит обмен Na на другие ионы. В связи с этим нами была предпринята попытка выяснить концентрацию Mg и Ca в плазме у больных ишемической болезнью сердца. Проведенные наблюдения показали, что содержание Mg и Ca у больных и здоровых было одинаковым.

Таким образом, наши исследования не подтверждают данных Д. Марнагана и соавт. (1969), В. Г. Селиваненко (1971) о повышенном содержании ионов Ca и Mg в крови больных ишемической болезнью сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селиваненко В. Г. Врач. дело, 1971, 5.— 2. Murnaghan D. J., Ryan M. C., Hickey N., Maurer J. Atheroskler. Res., 1969, 10.

Поступила 21 мая 1973 г.

УДК 616.126.421:616—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Проф. Н. П. Медведев, канд. мед. наук А. А. Кипенский,
Э. М. Келехсаева

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

С 1968 по 1972 г. в нашей клинике оперировано 11 детей и подростков в возрасте 11—16 лет (6 мальчиков и 5 девочек), страдающих комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. У 1 из больных митральный стеноз сочетался с аортальным и у 2 — с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. У 6 больных была I ст. активности ревматизма, у 1, оперированного по экстренным показаниям, — II ст., у остальных — неактивная фаза ревматизма. III стадия заболевания была у 9 больных, IV — у 2. Большинство наших больных имели длительный ревматический анамнез (от 2 до 7 лет).

Все больные до поступления в клинику проходили противоревматическую терапию по месту жительства с включением в курс лечения гормональных препаратов. Только одному из них была рекомендована тонзиллэктомия; у остальных изменений в миндалинах не выявлено (один перенес тонзиллэктомию).

Клиника комбинированного митрального порока сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия у всех больных была типичной. На ЭКГ определялась перегрузка левого предсердия, ФКГ-данные подтверждали мелодию митрального стеноза, при этом Q—I тон был равен 0,1—0,12', МЭК — 0,9—1,0. При рентгенологическом исследовании у больных выявлялось усиление легочного рисунка, расширение сосудов в корнях, увеличение сердца в поперечнике, сглаженность талии, выбухание легочной артерии, в косых положениях были увеличены левое предсердие и правые отделы сердца.

Чрезжелудочковую митральную комиссуротомию двулопастным дилататором с расширением митрального отверстия до 3,0—3,5 см мы

производили из передне-бокового доступа слева в V межреберье. У всех больных на операции было выявлено выраженное сужение митрального отверстия до 0,4—0,6 см в диаметре с наличием фиброзных изменений створок и подклапанных сращений. Подобные грубые изменения митрального клапана у детей находили и другие авторы.

Из 10 больных, оперированных в плановом порядке, умер 1, у которого после комиссуротомии развилась выраженная недостаточность митрального клапана. Смерть наступила на операционном столе. У одного больного с IV ст. заболевания и наличием мерцательной аритмии возникла эмболия сосудов головного мозга. Других осложнений не было. В раннем послеоперационном периоде, несмотря на адекватную комиссуротомию и назначение комплекса лечебных мероприятий, у больных наблюдалась неустойчивость гемодинамических показателей, что объясняется, по-видимому, перестройкой внутрисердечного и внутрилегочного давления.

Всем больным после операции в течение 1—1,5 месяца проводили противорецидивное лечение с назначением гормональных препаратов. Отдаленные результаты прослежены у всех больных в сроки от 0,5 до 4 лет. При этом у 2 из них выявлена легкая степень митральной недостаточности, а у одного, не проводившего регулярную противорецидивную терапию, — рестеноз. Этот больной был оперирован в нашей клинике повторно с хорошим ближайшим результатом.

Одному из наших больных митральная комиссуротомия произведена в плане реанимационных мероприятий на высоте отека легких.

Следует указать на некоторые особенности чрезжелудочковой митральной комиссуротомии у детей и подростков. Передне-боковой доступ в V межреберье слева в положении больного на операционном столе под углом 45° создает ограниченную экспозицию, и иногда нам приходилось прибегать к пересечению реберных хрящей. При этом наложение турникетного шва на верхушку левого желудочка и введение дилататора облегчаются подкладыванием под спину больного валика. Несмотря на выраженное расширение левого предсердия и ушка, у детей с митральным стенозом в половине наблюдений в полость сердца удалось пройти лишь мизинцем, что вызвало определенные затруднения в установке дилататора в митральном кольце и разъединении подклапанных сращений.

Мы испытывали неудобства при производстве инструментальной чрезжелудочковой митральной комиссуротомии у детей двулопастными дилататорами, типо-размеры которых выпускает отечественная промышленность, а также зарубежные фирмы «Штилле» (Швеция), «Эскулап» (ФРГ) и др. Все эти инструменты предназначены для операций у взрослых и имеют длину лопастей от 6 до 8 см. У детей при наличии митрального стеноза полость левого желудочка маленькая, и при правильной установке инструмента в митральном кольце не вся рабочая часть умещалась в ней. Последнее обстоятельство чревато разрывом стенки левого желудочка. Для избежания данного осложнения нам приходилось большую часть лопастей проводить в полость левого предсердия. При этом в некоторых случаях они соскальзывали с комиссур, и комиссуротомия удавалась с 2—3 попыток. В настоящее время назрела необходимость массового выпуска детских двулопастных расширителей для производства чрезжелудочковой митральной комиссуротомии.

К КЛИНИКЕ И РАСПОЗНАВАНИЮ СИНДРОМА ШИХАНА

Доктор мед. наук Л. А. Лушникова, В. М. Андреев,
И. П. Арлеевский

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

Синдром Шихана относится к редкой патологии, в связи с чем трудно диагностируется. За последние годы мы наблюдали 5 больных с этим синдромом. Все больные — молодые женщины с типичным развитием признаков болезни, наступившим после тяжелых, осложненных кровотечением или септическим состоянием родов. Несмотря на столь обычное начало и дальнейшее течение заболевания, ни у одной больной диагноз не был правильно установлен до поступления в нашу клинику, хотя все они неоднократно, некоторые в течение многих лет, лечились в различных стационарах города. Это обстоятельство и побудило нас поделиться собственным опытом.

Г., 40 лет, поступила 20/II 1971 г. с жалобами на выраженную слабость, быструю утомляемость, вялость, безразличие к окружающему («все время хочется спать»), зябкость, сухость кожи и слизистых, потерю аппетита, исхудание, склонность к запорам, головные боли, шум в ушах, головокружение. Временами отмечает приступы немотивированной слабости с потемнением в глазах, головокружением, потливостью. Больна с 1969 г., после пятых родов (предыдущие были в 1968 г.), осложнившихся тяжелым маточным кровотечением с последующим ручным отделением последа. В течение 3 суток была без сознания, затем появились головные боли, потеря аппетита, слабость, гиполактация. Повторные переливания крови (всего перелито 4 л), витаминотерапия не улучшили состояния. Г. выписалась из роддома ослабленной, похудевшей, не было лактации. Через 3—4 месяца присоединились зябкость, выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке, атрофия грудных желез. Менструальный цикл нерегулярный (1 раз в 3—4 месяца). Г. стала замкнутой, неразговорчивой, не могла выполнять домашнюю работу. Последующее лечение не приносило облегчения, и в 1969 г. определена инвалидность 2 группы.

Больная пониженной упитанности (вес 57,5 кг), безучастна к окружающему, лицо амимично. Кожа сухая, бледная, с желтоватым оттенком. Конечности холодные. Волосы на голове редкие, тонкие, сухие. Почти полностью отсутствуют волосы в подмышечных впадинах и на лобке. Ногти уплощены, с поперечной исчерченностью. Органы дыхания без патологии. Пульс 64—72, АД 90—100/50—60. Тоны сердца приглушены. Сосочки языка сглажены, на боковой его поверхности — отпечатки зубов. При рентгеноскопии — вялая, поверхностная пульсация сердца, умеренное уплотнение аорты; понижение тонуса и редкая перистальтика желудка. На рентгенограммах черепа изменений не выявлено. В желудочном соке — понижение свободной и общей кислотности. Моча без изменений. Кровь: Э. 3 800 000, гем. 66 ед., микроанизоцитоз. РОЭ 15 мм/час, белая кровь без патологии. Холестерина 216 мг%, хлоридов — 461 мг%, общее содержание белка — 7,6 г%. Белковый спектр крови не изменен. Суточное выделение хлоридов с мочой — 18,4 г, 17-оксикортикостероидов — 4,5 мг. Сахар крови — 51 мг%. Сахарная кривая: 80; 103; 80; 105; 49 мг%. Основной обмен — 45%.

В клинике и в дальнейшем после выписки пациентка получала преднизолон по 15—20 мг, тиреоидин по 0,05 1—2 раза, 0,1% раствор эстрадиол-дипропионата по 1,0 через день, анаболы, витамины группы В, ДОКСА 0,5—1,0 внутримышечно через 2 дня. Через 3 месяца от

начала лечения гормонами исчезли все субъективные признаки болезни. Конечности стали теплыми, кожа — нормальной влажности, эластичности и цвета. Появились волосы на лобке и в подмышечных впадинах. Месячные стали регулярными. Нормализовались температура и АД. Г. прибыла в весе на 6 кг. Исчезла анемия. Повысился вольтаж основных зубцов ЭКГ. Однако основной обмен оставался сниженным (-31%).

В 2 других случаях, как и в приведенном выше, было типичное начало заболевания, связанное с повторными родами, осложненным кровотечением и септическим состоянием. Признаки болезни выступали очень рано, буквально через несколько дней, прямо в родильном доме. Характерно раннее прекращение лактации, потеря аппетита и исхудание. Рано появились симптомы надпочечниковой недостаточности: слабость до степени резкой адинамии, падение АД, исхудание, несколько позднее — симптомы недостаточности щитовидной железы: бледность, пастозность, зябкость, запоры, апатия, выпадение волос. Эти признаки дольше оставались после начала лечения. Болезнь Шихана, как показывают наши наблюдения, может медленно прогрессировать и давать спонтанные кратковременные ремиссии. При развернутой картине заболевания диагностика не представляет затруднений. Большое значение имеет связь заболевания с тяжелыми родами, часто повторными, и неуклонное прогрессирование заболевания в течение последующих лет. В неясных случаях, очевидно, оправданно пробное лечение. Начинать пробную терапию целесообразно с кортикостероидов и эстрогенов, и лишь на этом фоне — тиреоидином. Начальная доза тиреоидина должна быть умеренной или малой.

Наряду с типичным течением может встречаться и более легкое, со стертой симптоматикой и более медленным прогрессированием, часто с сохранением функции половых желез. Примером такого течения заболевания может служить следующее наблюдение.

К., 39 лет. До 1952 г. была здоровой. В 1952 г., начиная с 4-го месяца беременности, появилась лихорадка ($38-39^{\circ}$), по поводу которой больная длительное время принимала антибиотики. За 2 дня до родов наступила потеря зрения, которое восстановилось через 2 недели. Беременность закончилась кесаревым сечением, сопровождавшимся большой потерей крови. С этого времени К. стала вялой, апатичной, лишилась аппетита, за короткое время потеряла в весе 20 кг. Месячный цикл сохранялся, и в 1953 г. наступила беременность, во время которой состояние несколько улучшилось, прибыла в весе на 3 кг. В 16 недель беременность была прервана по акушерским показаниям малым кесаревым сечением, после чего вновь установился нормальный менструальный цикл. В 1956 г. — новая беременность с улучшением общего состояния, прибавкой в весе в течение первой половины с 37 до 45 кг. Роды были нормальными, родился здоровый ребенок. 3 месяца К. кормила ребенка грудью, а затем возникла агалактия, наступила потеря аппетита, исхудание, слабость, потеря веса, головная боль, головокружение. По поводу гипофизарной недостаточности К. получала витамины, глюкозу, инсулин, но эффекта не было. С августа 1958 г. состояние больной стало резко ухудшаться. Без видимой причины быстро начала нарастать слабость, резкая утомляемость, жажда, исхудание, пропал аппетит, появилось безразличие, беспокоили сильные головные боли, головокружение. Малейшее физическое напряжение вызывало приступы резкой слабости, кратковременную потерю сознания, потливость. Менструации стали скудными и нерегулярными, пропало половое чувство; больная отмечала сонливость, зябкость; начали выпадать волосы.

При поступлении обращает на себя внимание заметное исхудание (вес 40 кг при росте 163 см), больная вялая, сонливая, малоподвижная,

плохо вступает в контакт с врачом и соседями по палате. Кожа бледная, сухая, холодная, тургор ее понижен. Волосы ломкие, сухие, редкие. Очень скудный рост волос в подмышечных впадинах и на лобке. Пульс 56—58, АД 80—90—100/50—60. Тоны сердца слегка приглушены. Язык сухой, с налетом. Живот умеренно вздут. Кровь: Э — 4 200 000, гем. — 88 ед., РОЭ 15 мм в час, Л. — 5500; п. — 10%, с. — 42,5%, л. — 41%, м. — 6,5%. Содержание натрия в цельной крови — 76,12 мэкв/л, холестерина — 220 мг%, хлоридов — 479 мг%; суточная экскреция — 8,1 г, сахар крови — 60 мг%, сахарная кривая: 110; 91; 82; 101 мг%. Проба Торна положительная. Суточная экскреция 17-кетостероидов — 5,4 мг. Удельный вес мочи — 1006—1015. Основной обмен — 23%. При рентгеноскопии органов грудной клетки и рентгенографии черепа отклонений не найдено. Гинекологическое исследование не обнаружило патологии. В вагинальном мазке преобладают клетки IV типа (ст. гистиоциты, промежуточные, ороговевающие, парабазальные и базальные).

Особенностью данного наблюдения является длительность заболевания с сохранившейся функцией половых желез и повторными беременностями, одна из которых закончилась срочными родами. Улучшение состояния в период беременности связано, очевидно, с гормональной активностью плаценты, а также, возможно, с физиологическим усилением активности неповрежденной части гипофиза.

Следовательно, могут встречаться стертые, медленно прогрессирующие формы заболевания с неполным угасанием функции гонад. Решающим в постановке диагноза является связь заболевания с тяжелыми повторными родами, а также резистентность симптомов болезни по отношению к упорной, повторной «неспецифической» терапии.

Поступила 18 декабря 1972 г.

УДК 616.31:612.451

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Доц. Ф. Г. Гасимов

*Кафедра стоматологии (зав. — доц. Ф. Г. Гасимов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

В свете современных данных важная роль в поддержании гомеостаза отводится гормонам коры надпочечников. Между тем о функциональной активности надпочечников при заболеваниях пародонта имеются лишь отрывочные сведения, указывающие на некоторое снижение функции коры надпочечников при пародонтопатиях. В связи с этим мы исследовали глюкокортикоидную функцию коры надпочечников у 87 больных с различными формами поражения пародонта, у которых тщательное изучение клинических и анамнестических данных позволило исключить другую патологию. Все обследованные в течение последних 2 лет не болели острыми инфекционными и другими заболеваниями.

В соответствии с классификацией АРПА у 36 больных определена глубокая воспалительная пародонтопатия и у 51 — дистрофическая пародонтопатия (пародонтоз). У всех лиц с глубокими воспалительными пародонтопатиями отмечался длительный процесс воспаления, проявившийся в ограниченном поражении пародонта с клинической картиной гранулирующего и альтеративного воспаления десны, очаговой деструкцией стенок лунок и межальвеолярных перегородок. У 40 из 51 больного пародонтозом была диагностирована стабилизированная и у 11 — активная стадия (классификация Г. Д. Овруцкого).

О функциональной активности коры надпочечников мы судили по количественному содержанию в крови кортикостерона (11-ОКС). У больных пародонтопатиями мы исследовали свободную, связанную с белком и суммарную концентрацию 11-ОКС в плазме крови.

Биологически активный 11-ОКС в крови определяли методом Муре, основанном на фракционировании путем фильтрации через гель сефадекса.

За норму приняты показатели, полученные у 10 здоровых лиц в возрасте 20—50 лет: суммарная концентрация 11-ОКС в среднем 14,2—24,8, биологически активная фракция — 1,8—2,86 мкг% (7—11% общего количества).

Установлено, что у лиц, страдающих активной формой пародонтита, суммарная концентрация 11-ОКС находится в пределах 9,5—14, свободная фракция — 1,2—4,34 мкг%, а у больных стабилизированной формой пародонтита — соответственно 7—25 и 0,98—3,65 мкг%. В группе больных стабилизированной, осложненной воспалением формой пародонтита содержание 11-ОКС оказалось 12—28, а его активной части — 0,9—6,9 мкг%.

При глубоких воспалительных пародонтопатиях суммарное количество кортикостерона колебалось от 8,5 до 24, а его активной фракции — от 1,0 до 3,6 мкг%.

В целом обращает на себя внимание некоторое снижение общего количества 11-ОКС в плазме крови у больных пародонтопатиями — в среднем до 18,5 мкг%, что ниже нормы примерно на 5 мкг%. При этом концентрация гормонов, не связанных с белком, не только сохраняется на нормальном уровне, но в ряде случаев заметно превышает его. Так, если у большинства больных концентрация свободных гормонов равна 1,5—2,5 мкг%, то у некоторых она достигает 6 мкг%. Соответственно концентрация связанной с белками резервной части гормонов уменьшается и составляет в среднем 12,5 мкг%, или 80% всего количества, что на 10—13% меньше, чем у здоровых людей, составивших контрольную группу. Следует, однако, указать, что отмеченные выше сдвиги были статистически недостоверными ($P < 0,1$).

Интересные данные получены при изучении глюкокортикоидной функции у больных с выраженным воспалительным процессом в пародонте. При этом нами не обнаружено заметной разницы в секреторной активности коры надпочечников больных, страдающих активной формой пародонтита, и у лиц с пародонтозом в стадии стабилизации, осложненным воспалительным процессом. Сопоставление показателей количества 11-ОКС в крови этих больных, с одной стороны, и у лиц с пародонтопатиями, при которых воспалительный процесс выражен слабо, а также у больных со стабилизированной формой пародонтита без осложнений воспалительного характера, с другой, обнаружило, что в 1-й группе при суммарной концентрации 11-ОКС $15,4 \pm 1,5$ мкг% биологически активная часть составляет $3,76 \pm 0,6$ мкг%, или 24,4% общего его количества, а во 2-й группе при суммарном количестве 11-ОКС $14,8 \pm 1,5$ мкг% свободная часть равна $2,45 \pm 0,4$ мкг%, или 16,6% суммарной концентрации гормонов. Причем если разница величин суммарных концентраций в группах статистически недостоверна ($P > 0,05$), то показатели активной фракции отличаются существенно ($P < 0,05$).

Таким образом, установлены различия функциональной активности коры надпочечников при неодинаковом характере клинического течения заболевания пародонта. При неосложненной стабилизированной форме пародонтита показатели функции коры надпочечников находятся в пределах допустимых колебаний, т. е. заметно не отличаются от таковых у здоровых лиц. У больных с глубокими воспалительными пародонтопатиями, равно как и при дистрофии пародонта с выраженными воспалительными наслоениями отмечается повышение биологически активной фракции на фоне снижения общего количества и связанной формы кортикостероидов.

Поступила 3 июля 1973 г.

УДК 616.5—003.829:616.441

ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ

Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук Ю. И. Лонишаков, Г. А. Кеслер

Дерматологическое отделение (зав. — проф. Б. А. Сомов) НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР, кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Н. В. Беляев) и ЦНИЛ (зав. — ст. научн. сотр. О. С. Голосов) Томского медицинского института

В доступной нам литературе мы не обнаружили специальных работ по исследованию пигментации при тиреогенных заболеваниях. Поэтому понятен интерес, проявленный нами к состоянию пигментации при различных формах тиреоидной патологии. Мы обследовали 165 больных (мужчин — 34, женщин — 131; возраст — от 6 до 64 лет), в том числе 105 с тиреотоксикозом (62 с легкой формой, 34 со среднетяжелой и 9 с тяжелой), 36 с эутиреоидным зобом, 24 с гипотиреозом и микседемой (13 с послеоперационным гипотиреозом, 3 со спонтанным гипотиреозом и микседемой и 8 со врожденной микседемой) с длительностью заболевания от полугода до 36 лет. Наряду со специальным исследова-

нием изучены и сопоставлены с состоянием пигментации некоторые стороны межуточного обмена: холестериновый и углеводный обмен, пигментная, антитоксическая и белковообразовательная способность печени.

Пигментация кожи исследована электронным фотооптическим прибором нашей конструкции, позволяющим количественно (в процентах) оценивать пигментацию в зависимости от величины поглощения и отражения направленного лучевого потока, который фильтруется светофильтром, задерживающим световые лучи, составляющие спектры поглощения присутствующих в коже пигментов крови, каротиноидов и меланоидов. Тем самым снижаются до минимума возможные погрешности в измерении меланиновой пигментации.

У 60 практически здоровых лиц контрольной группы пигментация составляла 14—27% поглощения световых лучей, находясь у лиц со светлой кожей на более низком уровне, а у темнокожих — на более высоком, в пределах указанных границ колебаний. Большая пигментация отмечена в области лба, шеи, поясницы, тыла кистей (18—27%); слабее пигментирована кожа груди, живота, бедер (14—22%), что соответствует физиологическим закономерностям распределения меланина в коже.

При обследовании больных тиреотоксикозом у 40 из них (38%) обнаружено расстройство пигментации кожи: у 20 наблюдалась ограниченная меланодермия, у 11 — диффузная меланодермия и у 9 — витилиго. Из 20 больных с ограниченной меланодермией у 12 поражение кожи клинически проявлялось по типу хлоазмы лица, у 10 выявлена отчетливая периорбитальная гиперпигментация (у 6 — самостоятельно и у 4 — в сочетании с хлоазмой), у 4 диагностирована сетчатая пигментная пойкилодермия Сиватта (у 2 из них в сочетании с хлоазмой).

Фотооптическим измерением у больных с ограниченной меланодермией установлена высокая степень пигментации: 28—35% поглощения лучевого потока пораженной кожей, что на 8—13% выше показателей прибора на нормальной коже у тех же пациентов. При диффузной меланодермии более глубокое расстройство пигментации наблюдалось в области естественных складок кожи, поясницы, тыла кистей и заднебоковой поверхности шеи (33—35%). Меньшие изменения отмечены в области груди, живота, предплечий и голеней (28—33%).

При измерении очагов витилиго определялось снижение пигментации до 8—11% поглощения светового потока депигментированной кожей. По краям витилигинозных пятен в виде узкой каемки определялась зона со своеобразным «сдвигом» пигмента — повышением пигментации на 1—3% сравнительно с окружающей здоровой кожей. У ряда больных при исследовании клинически неизменной кожи на расстоянии 2—4 и 6 см от пятен витилиго стрелка измерительного прибора регистрировала снижение пигментации до 12—14%, что значительно меньше показаний пигментометра на более отдаленных здоровых участках кожи. Таким образом, выявлено скрыто протекающее расстройство пигментации вблизи очагов витилиго, которое в дальнейшем, вероятно, может повлечь за собой расширение зон депигментации по типу витилиго у больных тиреотоксикозом.

Необходимо отметить более частое нарушение пигментации у больных с недостаточностью различных функций печени (у 23 из 49 больных) по сравнению с теми пациентами, у которых функциональные пробы печени оказались нормальны (у 16 из 53).

Расстройства пигментации обнаружены преимущественно у больных молодого и среднего возраста (до 45 лет), несколько чаще у женщин и при давности основного заболевания свыше 4—6 лет. Диффузная меланодермия, как правило, наблюдалась при среднетяжелом и тяжелом тиреотоксикозе (у 9 из 11), в то время как ограниченная мелано-

дермис и витилиго отмечались приблизительно одинаково часто при всех трех формах тиреотоксикоза.

У больных эутиреоидным зобом кожные покровы клинически имели обычную окраску, вариации оттенков цвета кожи зависели от индивидуальных особенностей пигментации, от состояния кровоснабжения кожных покровов. У части больных, главным образом пожилого возраста, показатели находились ближе к верхней границе нормы (25—27 и даже 28%), что следует объяснить морфологическими особенностями кожи у них: частичной потерей энергии направленного светового потока и снижением отражающей способности кожи вследствие рассеивания света за счет шероховатости кожи и мелкопластинчатого рогового шелушения, особенно выраженного у пожилых людей с сухой кожей, со множеством роговых чешуек.

Расстройства пигментации установлены у 15 из 24 больных гипотиреозом и микседемой (62,5%): у 13 больных, в том числе у 6 с врожденной микседемой, отмечено нарушение меланогенеза в сторону клинически выраженного снижения пигментации, у 1 больного наблюдалось витилиго (9—10% поглощения лучевого потока пораженной кожей) и у 1 больной — диффузная меланодермия (31—33% поглощения световых лучей).

Гипопигментация клинически проявлялась бледно-беловатой окраской кожных покровов, носила диффузный характер и была особенно заметна в области передне-боковой поверхности туловища, верхних и нижних конечностей. Расстройство пигментации фотооптически подтверждалось пониженным содержанием пигмента на этих участках кожи (11—14%). Пигментация кожи лица, шеи, кистей и поясницы была близка к норме, достигая 15—19%. Снижение пигментации наблюдалось вне определенной зависимости от пола или возраста больных, но при длительности гипотиреоза свыше 5 лет и чаще всего у лиц с течением заболевания по типу микседемы.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.24—002.5:615.5

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭТАМБУТОЛА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

К. М. Шагидуллина, Д. К. Каримова, Е. И. Родионова

Республиканский противотуберкулезный диспансер (главврач — С. Е. Марголин)

В настоящем сообщении изложены результаты анализа лечебной эффективности и переносимости этамбутола у 112 больных (82 мужчин и 30 женщин в возрасте от 19 до 65 лет). У 32 больных специфический процесс имел давность до 2 лет, у 80 — от 3 до 20 лет и более. У 52 больных определялся распространенный прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез легких, у 4 — очаговый, у 14 — инфильтративно-пневмонический и у 42 — гематогенно-диссеминированный в фазе инфильтрации и распада. У 48 больных (из 112) диагностированы диффузный пневмосклероз с эмфиземой и бронхоэктазами, хроническое легочное сердце, у 8 — дыхательная недостаточность III степени; у 6 основное заболевание усугублялось амилоидозом внутренних органов и у 2 — эмпиемой плевры. У многих больных туберкулез легких сочетался с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (язвенной болезнью, гепатитом, холециститом, хроническим алкоголизмом, коронарокардиосклерозом со стенокардией). 94 больных постоянно выделяли микобактерии туберкулеза. У остальных возбудитель в мокроте отсутствовал, хотя у части из них обнаруживался незадолго до применения препарата. Только 50 больных туберкулезом сохраняли микобактерии, чувствительные к туберкулостатическим препаратам первого или второго ряда. Остальные были устойчивы к тем или другим медикаментам. Почти все больные ранее без достаточного эффекта подвергались химиотерапии, причем многие из них плохо ее переносили. Таким образом, мы проводили клиническое испытание этамбутола преимущественно у очень тяжело больных, у которых препараты первого и второго ряда были неэффективными.

Этамбутол больным назначали внутрь после еды в суточной дозе 25 мг/мл (в среднем 1,5 г), через 2 месяца дозу снижали до 15 мг/мл. Обычно препарат сочетали

с другими медикаментами, главным образом второго (у 81), реже — первого (у 31) ряда. Только 2 больных получали лишь этамбутол в связи с непереносимостью других средств. При выборе того или иного вида комбинированной химиотерапии учитывали лекарственную устойчивость и переносимость различных антибактериальных препаратов.

Наблюдения показали, что почти все больные хорошо переносят этамбутол, только у 2 с первых же дней приема препарата отмечалась температурная реакция, усиление интенсивности кашля и увеличение количества мокроты и у 1 возник дерматит. С прекращением лечения аллергические побочные реакции исчезали, а с возобновлением наступали вновь. У 1 больного в конце 2-го месяца терапии появилась тошнота, резко выраженные диспепсические расстройства. Эти симптомы быстро исчезали после отмены этамбутола. У 2 больных на фоне лечения этамбутолом было отмечено снижение остроты зрения. Указанные явления прошли после снижения дозы. У остальных 106 больных лечение продолжалось при отсутствии каких-либо аллергических и токсических явлений. У нас создалось впечатление, что на фоне приема этамбутола в некоторых случаях иногда даже улучшается переносимость других медикаментов, в частности тревентика.

Непосредственные результаты лечения мы изучили у 112 больных туберкулезом легких, которые получали этамбутол в сочетании с теми или иными туберкулостатическими средствами не менее 2 месяцев. При этом у 83,5% исчезли симптомы интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, потливость, тахикардия; нормализовалась температура. Такой эффект наблюдался и в тех случаях, когда указанные симптомы ранее длительно сохранялись, несмотря на комбинированную терапию различными основными и резервными препаратами. Этамбутол не купировал лихорадочного состояния, обусловленного активацией сопутствующей флоры, у больных хроническим деструктивным туберкулезом, отягощенным метатуберкулезными изменениями (бронхоэктазы, пневмосклероз и др.). У 2 больных во время терапии этамбутолом в сочетании с другими препаратами возникла неспецифическая бронхопневмония, которая была излечена антибиотиками широкого спектра действия.

Одновременно с улучшением общего состояния у больных уменьшались или прекращались кашель и образование мокроты. Особенно показательным было влияние этамбутола на больных, выделявших от 100 до 200 мл и более мокроты в сутки: у 10 из 15 таких больных количество ее уменьшилось до 50—30 мл в сутки. Хрипы в легких перестали выслушиваться у 72 из 92 больных, уменьшились у 10 и не изменились у 10. У 68 из 94 больных перестали выделяться микобактерии, что было подтверждено не только данными бактериоскопии, но и результатами посева мокроты и промывных вод бронхов. Характерно, что абациллирование наступало в первые 1—3 месяца лечения, причем у больных не только с относительно свежими, но и с хроническими формами фиброзного туберкулеза легких.

У большинства больных с относительно свежими формами туберкулеза переставали прослушиваться хрипы, сравнительно часто полностью или значительно рассасывались свежие очаги и инфильтративные изменения в легких. Однако каверны закрылись лишь у 16 из 60 больных, у остальных же они либо уменьшились, либо не претерпели существенных изменений.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких несколько реже уменьшались катаральные явления и рассасывались свежие очаги и инфильтративные изменения в легких, еще реже закрывались или уменьшались в размерах каверны.

Клиницисты отмечают своеобразное воздействие этамбутола на хронические каверны — разжижение казеоза, очищение стенок от некротических масс и превращение их в кистоподобные полости. У 4 наших больных после 4—8 месяцев непрерывной терапии этамбутолом каверны трансформировались в тонкостенные санированные образования кистозного характера.

Как и при других видах химиотерапии, эффективность лечения этамбутолом возрастает с длительностью. Слабый эффект отмечен у больных, получавших препарат в течение 1 месяца. Наилучшие результаты достигнуты у больных, лечившихся от 3 до 8 месяцев. Так, после 2 месяцев применения этамбутола в комплексе с другими препаратами каверны при рентгеномографическом исследовании перестали определяться лишь у 4 больных, после 4—5 месяцев лечения — еще у 10, а в результате 10 месяцев терапии — еще у 7.

Объективно оценивая полученные результаты, мы не должны игнорировать то обстоятельство, что подавляющее большинство больных получало этамбутол в сочетании с теми или иными туберкулостатическими препаратами. В связи с этим, естественно, возникает вопрос, в какой мере терапевтический эффект был обусловлен присоединением именно данного медикамента. Не отрицая синергизма действия применявшихся различных туберкулостатических средств, мы вместе с тем смогли убедиться, что выраженные сдвиги в общем состоянии больных, их абациллирование и положительная динамика местных проявлений процесса наступали обычно после присоединения этамбутола к другим медикаментам. Особенно убедительным был этот эффект при вынужденной монотерапии этамбутолом или у больных, у которых вскоре после начала его применения обнаруживалась устойчивость к другим препаратам.

Следовательно, при лечении этамбутолом больных, выделяющих микобактерии, резистентные к медикаментам, удается в сущности получить такие же результаты, как

у больных с аналогичными формами процесса, выделяющих чувствительные к этим препаратам штаммы микобактерий.

Это обстоятельство позволяет рекомендовать этамбутол для лечения больных преимущественно хроническими формами туберкулеза легких, выделяющих с мокротой микобактерии, устойчивые к туберкулостатическим средствам, и при их переносимости. При тех же условиях оправданно применение этого препарата и у впервые выявленных больных. Между тем при использовании этамбутола в сочетании со стрептомицином и тубазидом у впервые выявленных больных, выделяющих чувствительные штаммы микобактерий, отмечаются такие же результаты, как и при лечении только 3 основными препаратами.

Поступила 2 октября 1972 г.

УДК 616.36—002

ПОКАЗАТЕЛИ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ, ЛЕЧЕННЫХ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Т. Н. Фомина

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии МЗ СССР

В лечении больных среднетяжелой и тяжелой формами вирусного гепатита используется главным образом преднизолон. Между тем до сих пор недостаточно изучен вопрос о влиянии кортикостероидотерапии на показатели азотистого обмена.

Мы сопоставили показатели аммиака крови, азота аминокислот, мочевины, сыворотки крови и мочи у больных вирусным гепатитом до и после лечения. Все больные были мужского пола, возраст их колебался от 17 до 61 года, 81,7% составляли лица до 40 лет. Ни у кого из них не было сопутствующих и перенесенных заболеваний почек, ревматизма, гипертонической болезни, туберкулеза.

В зависимости от лечения все обследованные разделены на 2 группы. Больные 1-й гр. (20 с легкой формой вирусного гепатита, 57 со среднетяжелой и 6 с тяжелой) получали глюкозо-витаминную терапию, 2-й (8 со среднетяжелым течением болезни Боткина и 6 с тяжелой) — глюкозо-витаминную терапию в сочетании с преднизолоном.

Изотонический (5%) раствор глюкозы вводили внутривенно капельно по 1 л. Витамин В₆ (пиридоксин) больные получали в виде 1% раствора внутримышечно по 2 мл в чередовании с витамином В₁₂, вводившимся также внутримышечно по 100—200 г сутки. Преднизолон назначали больным с выраженной интоксикацией, интенсивной, длительной желтухой, высокой или прогрессивно нарастающей билирубинемией, при отсутствии эффекта от предыдущей терапии и больным, находившимся в состоянии печеночной комы и прекомы. Максимальная суточная доза глюкокортикоида для больных среднетяжелой формой вирусного гепатита равнялась 30—40 мг, тяжелой формой — 40—210 мг.

Показатели азотистого обмена исследовали у больных до лечения (в разгаре болезни), на 5—8-й день лечения глюкозой и витаминами и на 5—7-й день преднизолонотерапии. Аммиак крови определяли по А. П. Хохлову и соавт., азот аминокислот — методом Поупа и Стивенса в модификации Шредера, мочевину крови и мочи — методом Б. А. Рашкована в модификации С. Г. Гасанова.

За норму были приняты показатели азотистого обмена 20 здоровых людей. Аммиак крови у них был $0,147 \pm 0,019$ мг%, азот свободных аминокислот сыворотки крови — $6,68 \pm 0,37$ мг%, мочевина крови — $29,78 \pm 0,37$ мг%, суточная экскреция последней с мочой — $20,04 \pm 1,26$ г.

Средние уровни аммиака крови больных легкой и среднетяжелой формами вирусного гепатита через 8 дней глюкозо-витаминной терапии были в пределах нормы, без достоверной разницы с показателями, полученными у здоровых людей и у больных до лечения. Гипераммониемия при лечении глюкозой и витаминами наблюдалась у больных с сохраняющейся интоксикацией, гипербилирубинемией и гиперферментемией. У больных тяжелой формой вирусного гепатита содержание аммиака в крови на фоне глюкозо-витаминной терапии было выше, чем до лечения: $0,261 \pm 0,027$ против $0,232 \pm 0,02$ мг%. У всех больных тяжелой формой болезни Боткина это лечение было неэффективным, поэтому одновременно с ухудшением их состояния гипераммониемия сохранялась или нарастала.

После лечения глюкозой, цианкобаламином, пиридоксином мы не отметили динамики общего азота, аминокислот сыворотки крови у тех больных, у которых аминный азот до лечения был нормальным или слегка повышенным (до 8,0 мг%). Такая закономерность наблюдалась в основном при легкой и среднетяжелой формах гепатита. При тяжелом течении болезни азот аминокислот, до лечения значительно повышенный — $12,20 \pm 2,80$ мг%, на фоне глюкозо-витаминной терапии снижался до $9,56 \pm 0,03$ мг% (разница статистически не достоверна).

До лечения (в периоде разгара болезни) содержание мочевины в сыворотке крови и суточном количестве мочи было сниженным при всех формах болезни, но прямо пропорционально тяжести поражения печени. К 8-му дню глюкозо-витаминной терапии у больных легкой и среднетяжелой формой болезни Боткина одновремен-

но с улучшением состояния регистрировалась положительная динамика мочевиносинтетической функции печени: при небольшом нарастании мочевины в сыворотке крови значительно увеличилась, достигая нормы, суточная экскреция мочевины с мочой.

При тяжелом течении вирусного гепатита после лечения больных глюкозой и витаминами средний уровень мочевины сыворотки крови стал еще ниже, чем до лечения: $16,12 \pm 2,76$ против $20,57 \pm 2,12$ мг%. Суточная экскреция мочевины с мочой у этих больных оставалась по-прежнему сниженной: $14,71 \pm 4,25$ г.

У 14 больных вирусным гепатитом (среднетяжелой и тяжелой формами) показатели азотистого обмена определены на фоне глюкозо-витаминной терапии в сочетании с преднизолоном. Средний уровень билирубина сыворотки крови в 1-й подгруппе больных составлял $14,45$ мг%, во второй — $11,8$ мг%. К моменту назначения кортикостероида у них были резко нарушены ферментативные, осадочные тесты, 4 из 6 больных тяжелой формой гепатита были в состоянии печеночной комы и прекомы.

Средние показатели аммиака крови больных среднетяжелой формой болезни Боткина при лечении только глюкозой и витаминами после присоединения к этой терапии преднизолона были почти одинаковыми: $0,152 \pm 0,01$ и $0,151 \pm 0,012$ мг%. У больных тяжелой формой вирусного гепатита до кортикостероидной терапии уровень аммиака крови, будучи значительно выше, чем в предыдущей группе, — $0,253 \pm 0,015$ мг%, после преднизолонотерапии снижались до $0,179 \pm 0,025$ мг%. У больных, находившихся в состоянии печеночной комы и прекомы, аммониемия сохранялась без изменений, высокой ($0,211 - 0,256$ мг%).

Содержание азота аминокислот в сыворотке крови больных со среднетяжелым течением гепатита до приема кортикостероида (на фоне глюкозо-витаминной терапии) было без отклонений от нормы у всех пациентов, а средний уровень был ниже, чем у здоровых лиц ($5,06 \pm 0,13$). После проведения лечения в сочетании с преднизолоном в течение недели и при сохранении суточной дозы гормона не ниже 20 мг у 5 из 7 больных отмечалось повышение аминокислот в сыворотке крови. Разница средних показателей для этих сравниваемых видов лечения статистически достоверна ($5,06 \pm 0,13$ и $7,87 \pm 1,08$ мг%, $P < 0,05$).

У больных тяжелой формой вирусного гепатита до глюкокортикоидной терапии содержание азота аминокислот было в 2 раза выше, чем при среднетяжелой форме: $12,03 \pm 3,52$ против $5,06 \pm 0,13$ мг%. Особенно высокие показатели были у больных, находившихся в состоянии печеночной комы, — $19,81 - 21,54$ мг%. После лечения больных глюкозой, витаминами в сочетании с преднизолоном аминокислотный азот крови снижался до $7,58 \pm 0,81$ мг%, но был не менее уровня больных среднетяжелой формой гепатита.

Во время кортикостероидной терапии содержание мочевины в сыворотке крови увеличивалось до нормы у тех больных со среднетяжелым течением болезни, у которых до лечения этот показатель был снижен. Средний уровень мочевины крови для этой подгруппы составлял $30,15 \pm 2,15$ мг%.

У больных тяжелой формой вирусного гепатита после преднизолонотерапии наблюдалось незначительное, статистически недостоверное нарастание мочевины в сыворотке крови в сравнении с исходными данными.

Суточная экскреция мочевины с мочой на фоне глюкозо-витаминной терапии в сочетании с преднизолоном у больных со среднетяжелым течением болезни увеличивалась с $17,74 \pm 2,88$ до $32,13 \pm 3,46$ г ($P < 0,05$), у больных с тяжелым течением — с $9,97 \pm 2,56$ до $15,86 \pm 3,36$ г.

У больных с дистрофией печени содержание мочевины в моче оставалось постоянно низким до и после приема преднизолона — $5 - 9$ г, в то время как концентрация мочевины в крови увеличивалась, что обусловлено, видимо, прогрессирующим нарушением функций почек.

Восстановление мочевиносинтетической функции печени на фоне глюкозо-витаминно-кортикостероидной терапии происходило параллельно с улучшением общего состояния больных, нормализацией других функциональных печеночных проб.

Поступила 29 сентября 1972 г.

УДК 616.151.514:615.38/39

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КРИОПРЕЦИПИТАТА В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОФИЛИИ

Докт. мед. наук С. Г. Конюхов, канд. биол. наук Л. Н. Тарасова,
Н. М. Сергеев, В. М. Шилова

Кировский научно-исследовательский институт переливания крови

Метод получения нативного криопреципитата, использованный нами, предельно прост, так как не требует сложного оборудования, дорогостоящих дефицитных реактивов и длительного времени. Плазму, полученную плазмаферезом, заготавливали по 250 мл в пластиковые мешки емкостью 500 мл и тотчас замораживали при темпе-

ратуре минус 25—30°. Через 24 часа плазму оттаивали в ледяной бане при температуре плюс 8—10° в течение 1 часа, после чего ее немедленно центрифугировали при 2000 об./мин. и t плюс 4—6° в течение 25—30 мин. Надосадочную плазму отсасывали и использовали для дальнейшего фракционирования с целью получения из нее фибриногена, альбумина и полиглобулина. Помимо этого, ее можно назначать в гемостатических целях больным с недостаточностью факторов II, VII, IX, X, а также применять для получения препаратов типа PPSB.

Осадок криоглобулинов (3—5 мл), который оставался на дне мешка, помещали в холодильную камеру, где хранили при температуре минус 25—30°. За одну дозу криопреципитата принимали количество его, полученное из 250 мл свежей плазмы. Перед инфузией препарата осадок растворяли в физиологическом растворе до объема, соответствующего $\frac{1}{10}$ исходного объема плазмы. Содержание общего белка в разведенном препарате, готовом для проведения лабораторных исследований или клинического применения, равнялось $0,7 \pm 0,03 \text{ г\%}$ (метод Лоури). Фибриноген в комплексе с γ -глобулинами, определяемый методом электрофореза, составлял $20 \pm 1,8 \text{ мг\%}$.

Активность антигемофильного глобулина (АГГ) исследовали с помощью модифицированного теста генерации тромбопластина по Биггсу и Макферлану в описании Перлика (1960), концентрацию фибриногена — по суховоздушному методу ЛИПК. Исследования проводили с цельной плазмой, из которой готовили препарат, с криопреципитатом и с плазмой над осадком криоглобулинов.

Активность фактора VIII в плазме доноров колебалась от 50 до 200%. В среднем она равнялась $97 \pm 3,1$ ($n = 77$). Концентрация фибриногена была в пределах $255 \pm 8,4 \text{ мг\%}$.

Активность фактора VIII в 91 образце нативного криопреципитата была выше, чем в свежей донорской плазме, в 33 раза. Концентрация фибриногена в криопреципитате составляла $399 \pm 28 \text{ мг\%}$. После отделения осадка криоглобулинов центрифугированием в надосадочной плазме активность АГГ была равна $42 \pm 4,0\%$, а количество фибриногена — $211 \pm 13,0 \text{ мг\%}$.

По описанной выше методике было приготовлено 124 дозы криопреципитата. Препарат применяли в хирургической клинике Кировского НИИ переливания крови при лечении 21 больного гемофилией А. Возраст больных колебался от 2 до 35 лет. Показаниями к применению криопреципитата явились операции, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в суставы, кровотечения после экстракции зуба, гематомы различной локализации. Некоторые больные получали инфузии с профилактической целью при значительном удлинении времени спонтанного свертывания крови (свыше 30—40 мин.).

Всего было произведено 97 вливаний криопреципитата. Количество вливаний одному больному колебалось от 1 до 12 (в среднем — 4,6). Детям в возрасте до 7 лет вводили 1,2 мл, старше 7 лет — 0,4—0,7 мл на 1 кг веса. Перед инфузией осадок криоглобулинов растворяли в 20—25 мл стерильного физиологического раствора хлорида натрия и производили вливание через систему с капроновым фильтром. Можно вводить препарат шприцем, предварительно пропустив его через капроновый фильтр. Ни в одном случае во время и после однократных и повторных введений криопреципитата не было отмечено каких-либо реакций и побочных действий. Клинические наблюдения свидетельствуют об отсутствии аллергических реакций у больных даже после многократных инфузий (до 12). Результаты исследования времени спонтанного свертывания крови и активности фактора VIII в динамике косвенно доказывают отсутствие антител к фактору VIII.

У больных, которым вводили препарат, мы исследовали в динамике ряд показателей свертывающей системы крови до вливания, тотчас, через 1, 4, 8, 12, 24 и 48 часов после введения.

Время спонтанного свертывания крови до введения криопреципитата равнялось $31,4 \pm 2,6$ мин., активность фактора VIII — $9 \pm 1,2\%$, концентрация фибриногена — $353 \pm 21 \text{ мг\%}$. На основании полученных результатов можно заключить, что небольшие количества криопреципитата, введенные однократно, вызывают резкое укорочение времени спонтанного свертывания крови сразу после переливания ($P < 0,05$). В первые 12 часов время свертывания крови становилось укороченным и даже спустя сутки было меньше исходного ($26,4 \pm 2,3$ мин., $P = 0,05$). Через 48 час. оно достигало исходной величины ($30,5 \pm 6,4$ мин.). Судя по этому, можно считать, что препарат оказывает выраженное гемокоагуляционное действие на протяжении 12 часов. Через 48 часов оно полностью исчезает.

Между изменением активности фактора VIII и времени спонтанного свертывания крови отмечен некоторый параллелизм. Тотчас после переливания активность фактора VIII повышалась почти в 2 раза по сравнению с исходной. Самая высокая активность АГГ зарегистрирована через 4 часа после введения криопреципитата ($18 \pm 3,9$). Через 8 часов средняя арифметическая активность фактора VIII достоверно от исходной не отличалась, более того, она обнаруживала явную тенденцию к снижению. Активность фактора VIII через 48 часов равнялась $6 \pm 1,8\%$.

Концентрация фибриногена после введения криопреципитата на протяжении прослеженных 48 часов не изменилась. Повышение активности АГГ при однократном введении небольших количеств криопреципитата (10—25 мл) трудно объяснить лишь

заместительным эффектом. Возможно, препарат способствует дополнительной выработке этого фактора или его активации.

Клинические наблюдения и результаты изменения времени спонтанного свертывания крови и увеличение активности АГГ свидетельствуют о целесообразности дальнейшего лабораторного и клинического изучения нативного криопреципитата донорской плазмы. Этот препарат обладает выраженным гемостатическим действием. Под контролем системы свертывания крови его можно с успехом применять при кровотечениях различной локализации и с целью профилактики кровотечений у больных гемофилией А.

Поступила 28 августа 1972 г.

УДК 616.33—002.44:616—089

ЖЕЛУДОЧНОЕ КИСЛОТОВЫДЕЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ДО И ПОСЛЕ СЕЛЕКТИВНОЙ ВАГОТОМИИ С ПИЛОРОПЛАСТИКОЙ

В. Н. Сацукевич, В. А. Тимаков

*Клиника общей хирургии (нач. — проф. Н. В. Путов) и клиники терапии
усовершенствования врачей № 1 (и. о. нач. — проф. И. И. Красовский)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова*

Селективная ваготомия с пилоропластикой выполнена нами у 105 больных (у 94 мужчин и 11 женщин в возрасте от 19 до 60 лет). До и в различные сроки после операции мы у всех больных исследовали желудочную секрецию по методике К. М. Быкова, И. Т. Курцина в модификации Е. С. Мясоедова, В. С. Новикова, И. И. Веретянова.

Наряду с зондовым методом, мы применяли также радиотелеметрический с использованием системы «капсула», предназначенной для изучения внутрижелудочного и интрадуоденального pH. Желудочное содержимое извлекали непрерывно с помощью вакуум-установки, предложенной О. Л. Котовым. В желудочном соке определяли кислотность, щелочность и пепсин. При этом изучали натошачковую, базальную и стимулируемую гистамином (максимальный гистаминовый тест КАУ) фазы желудочной секреции. Секрецию свободной HCl оценивали по номограмме С. Б. Коростовцева. Соотношение кислотного и щелочного секрета в желудочном соке рассчитывали по номограмме В. Б. Блинова, а количество пепсина определяли по методу В. Н. Туголукова.

В результате селективной ваготомии количество свободной HCl и пепсина в обе фазы секреции снизилось в среднем на 50%. Щелочной секрет желудочного сока в первую фазу секреции существенно не изменился, а во вторую уменьшился на одну треть. Отношение количества щелочного секрета к кислотному возросло после операции в обе фазы секреции. Уменьшение количества свободной HCl и пепсина в желудочном соке после операции снижает его переваривающее действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Увеличение же процентного содержания щелочного секрета в желудочном соке нейтрализует его кислотность и защищает слизистую оболочку от агрессивного ulcerогенного воздействия. Вероятно, эти два фактора имеют немаловажное значение в заживлении язвы двенадцатиперстной кишки после ваготомии.

При помощи метода радиотелеметрии были изучены кислотовыделительная функция желудка и интрадуоденальный pH у 71 больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, в том числе у 40 до и 31 после операции. Используемая методика давала возможность подойти к оценке кислотовыделительной функции желудка в условиях, максимально приближенных к естественным. Следует напомнить, что интрагастральный pH 1,4—1,7, соответствующий концентрации свободной соляной кислоты в пределах 20—40 титрационных единиц, считается нормальным. При pH выше 3,5—4,0 регистрировалась ахлогидрия, при 1,3—1,0 — гиперхлогидрия.

Радиотелеметрическое исследование внутрижелудочного pH до операции выявило у 36 из 40 обследованных гиперхлогидрию в межпищеварительном периоде. При этом средние показатели интрагастрального pH натощак составили $1,2 \pm 0,1$, что соответствовало 90—100 титрационным единицам свободной HCl. После пробного завтрака (300 мл стандартизированного мясного бульона) внутрижелудочный pH повышался до 5,0—6,5, а через 20—25 мин. снижался — как правило, до показателей исходного уровня или несколько ниже. Если у здоровых время скорости секреции соляной кислоты составляет $22,7 \pm 1,7$ мин., то у исследованных больных до операции оно равнялось $13,4 \pm 1,8$ мин.

У 32 больных из 40 до операции наблюдался переход радиокапсулы из желудка в двенадцатиперстную кишку, что выражалось на графике регистрации быстрым перепадом pH от низких (кислых) его значений в желудке до нейтрального и даже щелочного в двенадцатиперстной кишке. Радиокапсула на шелковой нити фиксировалась сначала в желудке, затем в двенадцатиперстной кишке (на 5 см ниже антрального

отдела желудка под рентгеновским контролем), при этом мы изучали кислотность—щелочность желудочного «выброса». У 25 больных из 32 в двенадцатиперстной кишке регистрировался перепад pH от 6,0—7,0 до 1,5—1,0 (что соответствовало забросу кислого содержимого до 100 титр. ед.). Забросы кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку имеют, видимо, определенное значение в механизме развития и поддержания процесса ульцерогенеза.

Повторное радиотелеметрическое исследование кислотообразующей функции желудка позволило судить, насколько эффективным в отношении снижения кислотности оказалось оперативное вмешательство. Из 31 больного, обследованного после операции, нормо- и гипохлоргидрия констатирована у 23, у остальных, как и до операции, кислотность желудочного содержимого в обе фазы желудочной секреции была высокой (90 титр. ед.), что можно связать с отсутствием должного эффекта от проведенной операции. Интересно отметить, что при наступавшей после операции нормо- и гипохлоргидрии желудочного содержимого не наблюдалось забросов кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, где pH был постоянно в пределах 6,0—7,5. У этих же больных значительно увеличилось время секреции соляной кислоты по щелочному тесту — в среднем до $36,4 \pm 7,3$ мин. против $13,4 \pm 1,8$ до операции.

Показатели кислотообразования, полученные с помощью зондового и радиотелеметрического исследований, свидетельствуют, что у абсолютного большинства больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки как в межприщеварительный период, так и во вторую нейро-гуморальную фазу секреции кислотообразовательная функция желудка усилена. Подобное состояние желудочной секреции у 57 больных было обусловлено гипертонусом блуждающих нервов и у 48 — гиперплазией обкладочных клеток желудка. О природе желудочной гиперсекреции у оперированных больных мы судили по результатам расчета числа обкладочных клеток (методика А. Я. Сох в модификации В. М. Успенского).

Исследование желудочного кислотовыделения важно и с точки зрения оценки послеоперационных результатов, так как при отсутствии должного снижения кислотовыделения у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки нередко наступают рецидивы болезни.

Как показали наши исследования, после ваготомии с пилоропластикой желудочное кислотовыделение уменьшается при полной ваготомии в среднем на 30—70% в обе фазы секреции. Полноту ваготомии в настоящее время большинство исследователей изучает с помощью пробы Холландера. Мы выполнили эту пробу у 67 оперированных, причем у 18 она оказалась положительной. Прямого параллелизма в оценке результатов оперативного лечения (ваготомии) с этой пробой не отмечено, так как мы наблюдали хорошие клинические результаты как при положительном, так и при отрицательном тесте. В то же время у части больных с плохими результатами ваготомии по данным пробы была полная.

В группу с плохими результатами отнесены больные, у которых через некоторое время после операции возобновились боли, характерные для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Рентгенологически у части из них выявлен симптом «ниши» или контрастного пятна.

Максимальный гистаминовый тест КАУ после операции был выполнен у 11 из 13 больных с плохими клиническими результатами. Постгистаминовая секреция оказалась выше 20 мгэкв/час. При этом у 4 больных столь высокие показатели остались вследствие неполной ваготомии, так как у них кислотообразование снизилось после операции меньше чем на 30%. У остальных больных до операции постгистаминовая секреция была резко повышенной (50 и более мгэкв/час) и из-за недостаточного кислотноснижающего эффекта селективной ваготомии с пилоропластикой сохранилась после операции на уровне более 20 мгэкв/час.

Изучение желудочного кислотовыделения у оперированных больных методом радиотелеметрии показало, что при хороших результатах отмечается повышение внутрижелудочного pH в обе фазы желудочной секреции, отсутствуют забросы кислого желудочного содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку, а также значительно удлиняется время секреции соляной кислоты по щелочному тесту. У больных с плохими клиническими результатами после операции графики записи pH-граммы существенно не отличаются от дооперационных.

Поступила 29 сентября 1972 г.

УДК 616.33—089.86

К ГАСТРОСТОМИИ ПО СПОСОБУ К. П. САПОЖКОВА

Р. А. Айдаров

Кафедра хирургии № 1 (зав. — доц. Р. К. Харитонов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й горбольницы г. Казани (главврач — В. М. Айзенман)

С 1956 г. в нашей клинике применяется гастростомия по способу К. П. Сапожкова (1945). Всего оперировано 70 больных, из них по поводу рака грудного отдела пищевода — 45, рака кардиального отдела желудка с переходом на пищевод — 22,

рубцовой стриктуры пищевода на почве химического ожога — 3. Мужчин было 44 и женщин — 26.

В клинике были внесены следующие изменения (Р. К. Харитонов) в технику гастростомии по К. П. Сапожкову: 1) вместо 4 инвагинирующих швов, накладываемых для погружения части стенки желудка между двумя кисетами, делали 8 таких швов, используя их для подшивания желудка к брюшной стенке; 2) в большинстве вмешательств (в 54 из 70) желудок не вшивали в срединную рану, а выводили образованный желудочный конус в отдельный небольшой разрез слева от срединной линии. В 12 случаях желудочный конус вшивали в верхний угол трансректальной раны и в 4 — в верхний угол срединной раны.

Для оценки результатов этой операции важно изучить возможные осложнения послеоперационного периода, смертность и степень герметичности свища.

Из 70 больных в клинике в послеоперационном периоде умерло 8. Следовательно, смертность при гастростомии по Сапожкову была значительно ниже, чем при способе Топровера (11,43% против 32,9%).

Больным были произведены следующие оперативные вмешательства.

Операция Торека — Добрымислова — 4 больным. Из них умерли 3. Во всех 3 случаях причиной смерти послужила тяжесть оперативного вмешательства и связанные с ней осложнения (у 1 больного — тромбоэмболия легочной артерии и у 2 — гнойно-фиброзный правосторонний плеврит, пневмония и легочно-сердечная недостаточность). У выздоровевшего больного через 9,5 мес. после операции Торека произведена предгрудинная пластика пищевода толстой кишкой (кишечный трансплантат омертвел). При последующем поступлении через 1 год 4 месяца после удаления пищевода были выявлены метастазы в средостение, и больной выписан домой для симптоматического лечения. Осложнений со стороны гастростомы у этой группы больных не было.

Пробная торакотомия с гастростомией по Сапожкову — 5 больным: 3 — одномоментно, 1 — пробная торакотомия с последующей гастростомией и 1 больному — гастростомия по Сапожкову с последующей торакотомией через 78 дней (этот больной умер через 4 дня после торакотомии от легочно-сердечной недостаточности. У него отмечалось нарушение герметизма стомы, в связи с чем он держал трубку постоянно в свище).

Только гастростомия по Сапожкову — 36 больным раком грудного отдела пищевода (у 2 из них имелся пищеводно-бронхиальный свищ). Из этой группы больных умерли в послеоперационном периоде 2 (на 1 и 11-е сутки после операции, от основного заболевания). В этой группе больных наблюдались следующие осложнения: у 5 — некроз желудочного конуса с частичным нарушением герметизма стомы, у 3 — нагноение в области стомы, а 2 были выписаны с плохим герметизмом свища. 24 больных были выписаны с хорошо функционирующим свищем, но у 3 из них, осмотренных в сроки от 2 до 4 месяцев, имелся уже нарушенный герметизм стомы с пролабированием слизистой желудка в гастростомическое отверстие (2 больных) и у 1 больной при осмотре были удалены из свища провалившиеся кисетные швы.

По поводу рака кардиального отдела желудка с переходом на пищевод IV ст. оперированы 22 чел. Умерло в послеоперационном периоде 3 больных (на 1, 11 и 46-е сутки после вмешательства). Все больные погибли от прогрессирования основного заболевания, причем у первых 2 больных гастростома не была вскрыта, а у третьего имелся некроз верхушки конуса и окружающих тканей. Герметизм свища отсутствовал, и содержимое желудка вытекало наружу.

Из 19 выписавшихся больных у 3 гастростома в клинике не была вскрыта в связи с их отказом. У них проходила жидкая и полужидкая пища. Из выписавшихся больных у 1 имелся частичный некроз верхушки конуса, но герметизм свища оставался удовлетворительным. Больной постоянно держал трубку в стоме. 1 больной выписан с несостоятельным свищем.

По поводу рубцового сужения пищевода в связи с химическим ожогом было оперировано 3 больных. У 2 чел. отмечался некроз желудочного конуса с нарушением герметизма стомы. У 1 из них было затем проведено бужирование пищевода, и он стал питаться естественным путем. Гастростомическое отверстие у него сузилось.

В результате правильной и интенсивной предоперационной подготовки и умелого послеоперационного ведения таких больных эффективность гастростомии значительно улучшилась. В послеоперационном периоде больным вводят 5% раствор глюкозы и физиологический раствор поваренной соли внутривенно или подкожно, 40% раствор глюкозы (по 20,0) внутривенно, переливают кровь и плазму, вводят белковые препараты и витамины парентерально.

После вскрытия просвета желудочного конуса, что обычно выполняется через 2—12 дней после операции, в свищ вводят тонкую резиновую трубку и оставляют в желудке. Трубку фиксируют к брюшной стенке марлевыми полосками и лейкопластырем. Частое введение резиновой трубки еще в неоформившееся свишное отверстие неумелыми руками может принести больше вреда, чем постоянное ее пребывание в свище.

При слишком раннем введении толстых трубок можно растянуть шаружное отверстие свища и нарушить его герметизм. Опыт клиники показывает, что правильный уход за свищом до его полного формирования возможен только в стационаре, и поэтому ранняя выписка таких больных может дать неблагоприятные результаты.

Отдаленные исходы были прослежены у 25 больных. Средняя продолжительность жизни больных, подвергшихся гастростомии, составила 216 дней (наименьшая — 48 дней, максимальная — 783 дня у больного после операции Торека — Добромислова).

Поступила 25 декабря 1972 г.

УДК 616.346.2—002:616—07

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ

Проф. Т. С. Сунаргулов, С. Е. Гайсинская

*Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Т. С. Сунаргулов) Башкирского
медицинского института им. 15-летия ВЛКСМ*

Целью настоящей работы явилось изучение морфогистохимических изменений при простых аппендицитах у детей в сопоставлении с нормальными червеобразными отростками в тех же возрастных группах. Материалом исследования служили 180 червеобразных отростков, удаленных у детей с острым простым аппендицитом. В качестве контроля было изучено 70 червеобразных отростков детей, умерших скоропостижно или от различных соматических заболеваний без указания на патологию червеобразного отростка и заболевания желудочно-кишечного тракта. Анализ материала проводили в возрастном аспекте.

Для изучения брали кусочки из дистального, среднего и проксимального отделов отростка. Кроме общепринятых ориентировочных, были использованы некоторые гистохимические, импрегнационные методы и микроморфологические измерения.

Морфологически при остром простом аппендиците наблюдались расстройства кровообращения во всех слоях червеобразного отростка в виде гиперемии, кровоизлияний, стазов и тромбозов. Эндотелий сосудов набухший, местами пролиферирует, выступает в просвет, располагаясь неравномерно по периметру интимы. Внутренняя эластическая мембрана в таких сосудах неравномерно складчатая, а аргирофильная утолщена и проявляет большое сродство к серебру, что свидетельствует о повышении их проницаемости. Периваскулярные пространства расширены. В значительном числе случаев обнаружено фибриноидное набухание, сегментарный или тотальный фибриноидный некроз, некротические васкулиты. Лимфатические пути всех слоев отростка забиты лимфоцитами вследствие резкого нарушения лимфооттока, что можно объяснить спазмом лимфатических капилляров.

В значительном большинстве поверхностный цилиндрический эпителий, покрывающий слизистую оболочку отростка, сохранен. Иногда на слизистой оболочке обнаруживаются дефекты, имеющие ограниченный характер, неправильную или клиновидную форму и морфологически соответствующие «первичному афекту» Ашофа; чаще имеются обширные, нечетко отграниченные язвы, дном которых может служить подслизистая оболочка. Слизистая оболочка отростка диффузно инфильтрирована лимфоцитами, ретикулярными клетками, плазмобластами. Кроме того, преимущественно на уровне основания крипт определяется то большее, то меньшее количество полинуклеарных лейкоцитов, среди которых преобладают эозинофилы. Резко увеличено количество гистиоцитов; они гипертрофированы, имеют нечеткие контуры, многие из них превратились в макрофагов.

Хорошо заметно изменение секреции железистого аппарата слизистой оболочки при остром простом аппендиците в сравнении с нормальными отростками. Отмечается гиперсекреция в виде резкого увеличения количества бокаловидных клеток в криптах и в покровном эпителии. Выявляется отчетливое преобладание в составе муцина Шик-позитивной фракции над кислой, выявляемой по Хейлу.

Микроморфометрия показывает статистически достоверное увеличение диаметра лимфоидных фолликулов в сравнении с контрольной группой, преимущественно в дистальном и срединном отделах. Часто имеет место двухслойное расположение лимфоидных фолликулов вследствие формирования светлых центров в местах скопления лимфоидной ткани в глубоких слоях слизистой оболочки. Центры размножения фолликулов резко расширены. В них часто встречаются кровоизлияния. При окраске по Браше обращает на себя внимание значительное по сравнению с нормой увеличение числа клеток, протоплазма которых содержит много рибонуклеопротеидов: лимфобластов, плазмобластов, плазматических и ретикулярных клеток, расположенных преимущественно в краевой зоне зародышевых центров.

В ретикулярной ткани зародышевых центров отмечается пролиферативная реакция. Значительное число ретикулярных клеток превращается в макрофагов; последние округляются, теряют отростки, ядра их увеличиваются в размере, принимают неправильную форму. В ряде случаев наблюдается значительный распад макрофагов и разрежение зародышевых центров, которые приобретают вид «звездного неба». Как в макрофагах, так и вне их обнаруживается Шик-позитивный материал, располагающийся беспорядочно или в виде кляксообразных кучек. При окраске по Фельгену в центрах лимфоидных фолликулов видно большое количество метилофильных обломков ядер.

Соединительная ткань глубокого слоя подслизистой оболочки при окраске по ван-Гизону неравномерно пикринофильна; аргирофильные волокна грубые, интенсивно импрегнируются серебром, местами сливаются в однородную серовато-черную массу.

При остром простом аппендиците серозная оболочка также подвергается глубокой деструкции, особенно в тех случаях, когда развиваются выраженные некробиотические изменения в ретикулярных клетках лимфоидных фолликулов. В ней наблюдаются гиперемия, стазы в сосудах, кровоизлияния, периваскулярная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация с наличием нейтрофилов, разрыхление коллагеновых волокон, эластоллиз и разрыв эластических волокон. В результате всех описанных выше патологических процессов, возникающих при острых простых аппендицитах, стенка отростка в целом и отдельные слои его утолщаются, что наиболее отчетливо заметно в дистальном отделе.

Изучение материала в возрастном аспекте показывает, что в младших возрастных группах от 1 до 3 лет и от 4 до 6 лет воспалительный процесс принимает более распространенный характер, часто захватывая при этом все отделы и слои органа и переходя на брыжейку.

Изложенное дает основание выделять две разновидности острого простого аппендицита у детей:

1) поверхностный аппендицит — с преимущественной локализацией процесса в слизистой оболочке при сохранении структуры и барьерной функции лимфоидного аппарата;

2) диффузный — с большей выраженностью и глубоким распространением воспаления при начинающейся деструкции и нарушении барьерной функции лимфоидных фолликулов.

Можно предположить, что вторая разновидность простого аппендицита потенциально может перейти в деструктивные формы, тогда как простой поверхностный имеет тенденцию к затиханию воспаления и излечению болезни без хирургического вмешательства. Это заключе-

ние не снимает, а, наоборот, обосновывает правомерность существующего правила о широкой и ранней госпитализации детей при малейшем подозрении на аппендицит. В то же время учет морфологических разновидностей простого аппендицита у детей необходим для дифференцированного подхода при решении вопроса об оперативном вмешательстве.

Поступила 11 декабря 1972 г.

УДК 616.147.3—007.64:616—089

К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВАРИКОЗНЫХ РАСШИРЕНИЙ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ал. Атанасов, Г. Груев

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Г. Балчев) Высшего медицинского института, София

Варикозное расширение вен нижних конечностей является весьма распространенным заболеванием. По материалам рабочих больниц гг. Мадан, Златоград, Рудозем, Лыки Смолянского округа, среди 14260 осмотренных рабочих горнорудного комбината «Горубсо» лица с варикозным синдромом составили 4,8%. При профилактическом осмотре 19315 жителей того же района в возрасте от 14 до 75 лет варикозное расширение вен нижних конечностей было установлено у 5,67%.

С 1962 по 1972 г. под нашим наблюдением находилось 116 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей (31 женщина и 85 мужчин в возрасте от 18 до 67 лет).

Варикозное расширение вен встречается чаще в возрасте от 30 до 50 лет, т. е. в творческом возрасте, что и обуславливает повышенный интерес к этому заболеванию и его лечению. Мы не нашли связи между профессией больных и частотой заболевания. У большинства больных (у 79 из 116) условия труда требовали продолжительного сидения в прямом положении. У 22 женщин расширение вен появилось после рождения первого ребенка. У 6 женщин беременности не было. У 3 варикозный симптомокомплекс анамнестически связывается с предшествующим тромбозом. Тромбозом в прошлом установлен у 4 мужчин.

У 35 больных обнаружены различные трофические изменения в заболевших конечностях: варикозная экзема, улкус крурис, варикозум, отек голени с разницей в окружности области в 2—5 см. У 39 больных вены были расширены на обеих ногах, у 18 — в области бедра и голени.

У наших больных не было патологических отклонений со стороны картины крови, печеночных проб и содержания мочевины в крови. У 64 больных выявлено ускорение РОЭ, у 12 — латентный диабет (сахар крови 120—147 мг%). При тромбозах эластографическом обследовании и определении времени рекальцификации плазмы не найдено данных о наличии тромбозов.

Флебографию мы осуществляли по общедоступному методу Халзе через пункцию одной из поверхностных вен стопы или венесекцию. После флебографии у 3 больных наблюдалось воспаление на месте венесекции и у 4 — постинъекционный тромбоз.

Всем больным применяли комбинированный оперативный метод лечения, который заключался в следующем.

1. Обнаружение и перевязка большой подкожной вены и ее расклонение непосредственно до впадения в бедренную вену.

2. Стриптинг большой подкожной вены.

3. Лигатура малой подкожной вены в fossa poplitea.

4. Стриптинг или иссечение малой подкожной вены.

5. Обязательно наложение лигатуры на все перфорантные вены в зависимости от данных флебографии.

6. Прошивание расширенных мелких венозных кожных сосудов.

Применяемая оперативная техника возможна только при полной проходимости и наличии глубокой венозной сети. Операция протекает под общей анестезией. В конце операции делаем перевязку эластическим бинтом, которую больной носит в течение 10—15 дней. Сразу после пробуждения и прихода в сознание к концу 1-го дня после операции больного перекладываем на койку. На 2-й день разрешаем вставать с постели. Послеоперационная боль исчезает за 24—48 часов. В день операции начинаем антикоагулянтную терапию. Применяем в основном синкумар, доводим протромбиновое время до 80—60%. Антибиотики — по показаниям.

В раннем послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. 44 больных прослежены до 3 лет после операции. 39 из них чувствуют себя хорошо, никаких жалоб у них нет, у 2 заболевание рецидивировало, 3 чел. отмечают отек конечности, особенно к вечеру после значительного утомления. У 8 больных развились парестезии.

На основании наших клинических наблюдений можем сделать следующие выводы.

1. Варикозный симптомокомплекс — относительно частое заболевание, встречающееся, по нашим данным, у 5,67% людей самого творческого возраста (30—50 лет), что оправдывает повышенный интерес к его действенному лечению и восстановлению трудоспособности.

2. Хирургическому вмешательству должно предшествовать полное обследование больных, включая и флебографию.

3. Применяемый нами комбинированный метод хирургического лечения оказался действенным, дающим незначительный процент рецидивов.

4. Каждому оперированному больному следует назначать антикоагулянтную терапию.

Поступила 17 января 1973 г.

УДК 616—001.28

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ И ПОЗДНИХ ЛУЧЕВЫХ ЯЗВ

В. К. Гостищев, П. И. Толстых, М. С. Бардычев, В. И. Бырихин

*Кафедра общей хирургии (зав. — акад. АМН СССР проф. В. И. Стручков)
лечебного факультета I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова,
научно-исследовательский институт медицинской радиологии АМН СССР,
диспансерно-диагностическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Ю. Г. Елашов)*

Нами проведено клинико-гистологическое обследование 592 больных с трофическими и поздними лучевыми язвами; озлокачествление было выявлено у 11 из них — у 1 саркома и у 10 — рак. Из общего числа больных с поздними лучевыми язвами малигнизация обнаружена у 7, что составило 7,07% наблюдений; у больных с язвами другого генеза малигнизация установлена в 0,6%.

Интересно отметить, что малигнизация язв нелучевого генеза в наших наблюдениях наступала в среднем спустя 20 лет с момента их возникновения, а лучевых язв — через 3,8 года.

Ранняя диагностика рака, возникшего на месте язвы кожи, чрезвычайно трудна и зависит в основном от онкологической настороженности и своевременного микроскопического исследования различных участков язвы. Внешний вид хронических язв в этих случаях меняется: поверхность их становится бугристой вследствие обильного разрастания грануляций, края утолщаются. Заметно увеличивается количество гнойно-серозного отделяемого с неприятным запахом. В случае саркомы, а иногда и рака язвы становятся настолько ранимыми, что начинают кровоточить даже при легком прикосновении марлевым тампоном. Первые признаки злокачественного роста чаще всего обнаруживаются в краях язв. Иллюстрацией возникновения рака на месте варикотрофической язвы может послужить следующая выписка из истории болезни.

Т., 71 года, поступил в хирургическое отделение 22/V 1967 г. с жалобами на боли в правой голени, наличие незаживающей в течение 25 лет трофической язвы в средней трети голени, варикозное расширение вен нижних конечностей. Лечился многократно в различных стационарах и амбулаторно мазевыми повязками, 21/V 1967 г. во время перевязки из дна язвы открылось сильное кровотечение, что и заставило больного обратиться за врачебной помощью. В средней трети правой голени по внутренней поверхности имеются трофические язвы 10×7 и 7×6 см. Края язв утолщены, грануляции бугристые, обильно покрыты гнойно-некротическими массами.

Биопсия краев и дна язвы: обнаружены явления хронического воспаления и атипическое разрастание плоского эпителия. При последующих гистологических исследованиях определен плоскоклеточный ороговевающий рак.

16/VI 1967 г. — ампутация правого бедра. 11/VII 1967 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии. Через 3 года метастазы опухоли у больного отсутствуют.

Это наблюдение наглядно показывает, что продолжительно существующие язвы могут служить почвой для развития злокачественной опухоли. Отсюда становится понятным большое значение раннего гистологического исследования кусочков из подобных язв для своевременного выявления первых признаков злокачественного роста.

Следует подчеркнуть, что для правильной диагностики необходима многократная биопсия из самых различных мест язвенного дефекта.

Примером малигнизации лучевой язвы кожи может служить следующее наблюдение.

М., 58 лет, поступил в НИИ медицинской радиологии 24/VII 1969 г. по поводу наличия больших язв с обильным серозно-гнойным отделяемым. В 1963 г. у больного была обнаружена фибросаркома мягких тканей левого бедра, произведена предоперационная рентгенотерапия в суммарной дозе 7500 рад. В 1966 г. в связи с рецидивом опухоли проведена телегамматерапия с 2 полей в очаговой дозе 8100 рад. С мая 1967 г. у больного лучевая язва по наружной поверхности левого бедра размером 5 см в диаметре. По месту жительства больному проводилось консервативное лечение. С февраля 1969 г. началось прогрессирование размеров язвы (по периферии и в глубину) с появлением обильного серозно-геморрагического отделяемого. При гистологическом исследовании определен плоскоклеточный рак с ороговением. Диагноз: лучевая язва бедра с явлениями малигнизации.

Предпосылкой для гистологического исследования послужили длительное существование лучевой язвы, прогрессирующий ее рост с обильным серозно-гнойным отделяемым.

Приведенные наблюдения указывают на возможность ракового перерождения хронических язв.

Длительно существующие язвы кожи с каллезными краями и обильным гнойным отделяемым следует относить к предраковым, и страдающие ими больные должны быть взяты на диспансерный учет. Особого внимания требуют больные с лучевыми язвами кожи, которые нуждаются в постоянном наблюдении и своевременном лечении. Необходимо помнить, что дифференциальная диагностика между лучевым раком и первично опухолевым заболеванием иногда бывает очень трудна. У всех наших больных диагноз лучевого рака был поставлен на основании более или менее длительного латентного периода, т. е. времени от окончания лучевой терапии и излечения от опухоли кожи до развития лучевой язвы. Важным диагностическим критерием служила также иная гистологически подтвержденная картина новообразования.

Лечение больных с малигнизированными трофическими и поздними лучевыми язвами представляет исключительно трудную и сложную задачу. Лучевая терапия больным с малигнизированными лучевыми язвами не проводится. Там, где имеется возможность, производится полное иссечение пораженной области в пределах здоровых тканей. Однако, как правило, такие больные являются неоперабельными (IV стадия рака), и им местно назначают противоопухолевые мази (оливамициновая, колхаминовая и пр.). Все наблюдавшиеся нами больные с лучевыми малигнизированными язвами умерли в сроки от 1 года до 4 лет. Больные с трофическими малигнизированными язвами были оперированы (ампутация конечности на уровне средней трети голени). Отдаленные результаты прослежены от 3 до 5 лет. Все оперированные здоровы, метастазы опухоли отсутствуют. Лишь 1 больная с саркомой, развившейся на фоне трофической язвы, умерла через 2 месяца с момента озлокачествления трофической язвы.

Поступила 20 ноября 1972 г.

НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Е. С. Марголин

Отделение анестезиологии (зав. — Р. Г. Фазлуллин) 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранчикова). Научные руководители — проф. М. Р. Рокицкий и доц. Ф. Н. Казанцев

Хирургии детей младшего возраста в последние годы уделяется большое внимание. Вместе с совершенствованием оперативной техники продолжают поиски рациональных методов обезболивания. В связи с этим привлекает внимание сравнительно новый метод обезболивания — нейролептанальгезия (НЛА).

Применяя нейролептанальгезию у детей младшего возраста, мы взяли за основу методику, описанную Н. Л. Куш и соавт. (1971). Используемая нами методика НЛА была следующей. Премедикационная смесь включала атропин и пипольфен, которые вводили в возрастных дозировках внутримышечно за 40 мин. до поступления ребенка в операционную или внутривенно за 5 мин. до начала обезболивания. Дроперидол назначали в дозе 0,1 мл/кг внутримышечно за 40 мин. до операции.

Вводный наркоз осуществляли ингаляцией фторотана маской наркозного аппарата до выключения сознания ребенка. Продолжительность этого периода была не более 1—1,5 мин. После введения мышечного релаксанта деполяризующего действия производили интубацию трахеи. В дальнейшем миорелаксацию поддерживали фракционным введением листенона или d-тубокурарина.

После начала искусственной вентиляции легких инъецировали внутривенно таламонал в дозе 0,2 мл/кг. Поддержание аналгезии осуществляли фракционным введением фантанила в дозе 0,04 мл/кг в первый час операции каждые 15 мин. и в последующем — каждые 30 мин. оперативного вмешательства. Последнюю дозу фантанила вводили за 30 мин. до окончания операции. Повторное введение дроперидола производили в дозе 0,1 мл/кг каждые 1,5—2 часа оперативного вмешательства. НЛА проводили на фоне ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1.

Обезболивающий эффект считался положительным, если частота пульса и величина АД не претерпевали существенных изменений. Появление признаков поверхностной анестезии, то есть учащение пульса, повышение АД и усиленное потоотделение, диктовало необходимость дополнительного введения фантанила в поддерживающей дозе.

Для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) пользовались мехом наркозного аппарата «УНАП-2» по полукрытой системе в режиме умеренной гипервентиляции.

Во время обезболивания кожные покровы были обычной окраски, слизистые оболочки розовые, зрачки максимально сужены. Корнеальные рефлексы в условиях миорелаксации отсутствовали; их появление обычно указывало на заканчивающийся эффект релаксантов.

После окончания операции и прекращения подачи закиси азота больные быстро просыпались. Самостоятельное дыхание восстанавливалось, как правило, сразу вслед за прекращением ИВЛ. У недоношенных новорожденных адекватное спонтанное дыхание восстанавливалось так же быстро, как у доношенных и детей более старшего возраста. Имея возможность сравнить восстановление самостоятельного дыхания при различных способах обезболивания, мы считаем, что оно происходит быстрее при НЛА, чем при других видах анестезии.

Больные, оперированные в условиях НЛА, в течение ближайших 6—12 часов после хирургического вмешательства не нуждались в назначении аналгетиков и находились в состоянии психического покоя. Отсутствие в раннем послеоперационном периоде тошноты, рвоты и угнетения дыхания имело большое значение для профилактики легочных осложнений. Осложнений, связанных с НЛА, не было отмечено.

НЛА по указанной методике была проведена у 50 детей в возрасте от 1 дня до 3 лет (в том числе у 5 недоношенных). Вес больных колебался от 1,5 до 13 кг. Длительность обезболивания — от 1 часа до 6 час. 10 мин. Всем больным произведены радикальные операции. По поводу стафилококковой инфекции легких оперированы 13 больных, врожденных пороков развития — 14, острых заболеваний брюшной полости — 17 и по поводу прочих заболеваний — 6.

Во время хирургического вмешательства определяли в динамике частоту пульса, величину систолического артериального и центрального венозного давления, изучали кислотно-щелочное состояние. При одинаковой исходной величине систолического АД частота пульса перед началом обезболивания существенно выше у детей со стафилококковой инфекцией легких (СДЛ) и острыми заболеваниями органов брюшной полости. Это связано с тяжестью состояния детей, интоксикацией, дыхательной недостаточностью, особенно выраженной у детей с СДЛ. Вводный наркоз и интубация трахеи не вызвали изменений частоты пульса и величины АД. Введение таламонала сопровождалось статистически достоверным урежением ритма сердца у больных с СДЛ и острыми заболеваниями органов брюшной полости, а также существенным снижением

систолического АД у детей с СДЛ. Урежение пульса и снижение АД отмечались и во всех остальных наблюдениях, но полученные данные статистически незначимы. Эффект от введения таламонала, по-видимому, связан с альфаадренолитическим действием дроперидола и ваготоническим влиянием фентанила. В дальнейшем на протяжении вмешательства показатели гемодинамики были стабильными даже в самые травматичные моменты.

Центральное венозное давление (ЦВД) измеряли в верхней полой вене путем катетеризации подключичной вены, методом капельной флеботометрии по Вальдману.

Исходная величина ЦВД, равная $35,55 \pm 6,82$ мм вод. ст., после интубации трахеи и начала ИВЛ статистически достоверно повышалась до $77,11 \pm 11,22$ мм вод. ст., что связано, по-видимому, с вредным влиянием ИВЛ на внутригрудное кровообращение и увеличением внутригрудного давления. Введение на этом фоне таламонала существенно не изменяло ЦВД. В течение всей операции ЦВД удерживалось на уровне 70—80 мм вод. ст. и лишь после прекращения ИВЛ и восстановления самостоятельного дыхания снижалось до уровня, близкого к исходному.

Кислотно-щелочное состояние (КЩС) мы изучали микрометодом Аструпа на отечественном аппарате «АЗИВ-1». Оно отличалось стабильностью показателей. Метаболический компонент КЩС несущественно изменялся в сторону ацидоза, что зависело от длительности оперативного вмешательства и объема перелитой консервированной крови. Показатели pCO_2 говорят об адекватности ИВЛ в течение всего хирургического вмешательства.

Таким образом, НЛА у детей младшего возраста характеризуется стабильностью гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, благоприятно протекающим ранним послеоперационным периодом. НЛА является простым и безопасным методом обезбоживания у детей всех возрастных групп, включая недоношенных. Она наиболее показана при длительных и травматичных оперативных вмешательствах у детей с тяжелым исходным состоянием; при выраженной дыхательной недостаточности.

Поступила 2 января 1973 г.

УДК 618.17—008.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА — ЛЕВЕНТАЛЯ

Канд. мед. наук Н. И. Бескровная, докт. мед. наук Е. П. Калашикова

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР

За последнее десятилетие, в связи с успехами биологических наук, значительно возрос интерес к проблеме нарушений менструального цикла, из которых синдром Штейна — Левенталя заслуженно привлекает большое внимание исследователей. Однако в литературе, доступной широкому кругу врачей, почти нет работ, освещающих клинко-морфологические взаимоотношения при этом синдроме.

Учитывая актуальность вопроса, мы провели клинко-анатомические сопоставления у 278 больных, прооперированных по поводу синдрома Штейна — Левенталя. нас интересовал вопрос, существуют ли какие-либо различия в морфологических изменениях яичников у больных с различными проявлениями менструальных нарушений, с разной продолжительностью заболевания и величиной максимальных интервалов между менструальноподобными кровотечениями.

Мы не смогли заметить закономерной связи между характером нарушения цикла, продолжительностью заболевания, величиной максимальных интервалов и степенью фиброза капсулы яичника. Исключение в этом отношении составляли больные с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени, у которых фиброз капсулы был более выраженным ($P < 0,002$), тогда как при других формах нарушений цикла в отдельных случаях фиброза капсулы не наблюдалось, а у четвертой части больных он был слабо выражен.

Резкий дефицит в числе примордиальных фолликулов констатирован у больных с аменореей 2-й степени и у страдающих ановуляторными кровотечениями (табл. 1).

Более благоприятная картина наблюдалась при опсоменорее. У больных этой группы мы всегда находили примордиальные фолликулы, причем у половины отмечалось значительное их количество ($P < 0,005$).

Существенной корреляции между продолжительностью заболевания и числом обнаруживаемых фолликулов установить не удалось ($P > 0,05$). Однако у лиц с продолжительностью заболевания 15 и более лет в 75% было мало первичных фолликулов. Не прослежено зависимости между продолжительностью максимальных интервалов между кровотечениями и числом примордиальных фолликулов ($P > 0,1$).

Более выраженная степень дистрофических изменений примордиальных фолликулов характерна для лиц с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени ($P < 0,02$). То же относится и к больным, у которых заболевание продолжалось свыше 15 лет.

Таблица 1

Частота обнаружения примордиальных фолликулов при разных формах нарушений менструального цикла

Характер нарушений цикла	Число обследованных больных	Примордиальные фолликулы					
		отсутствуют		мало		много	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичная аменорея	2	—	—	1	50,0	1	50,0
Вторичная аменорея 2 степени . . .	11	3	27,2	8	72,8	—	—
Вторичная аменорея 1 степени . . .	129	2	1,6	80	62,0	47	36,4
Опсоменорея	64	—	—	33	51,6	31	48,4
Опсоменорея, чередующаяся с кровотечениями	52	1	1,9	31	59,7	20	38,4
Кровотечения	8	1	12,5	6	75,0	1	12,5
Цикл сохранен	12	1	8,3	5	41,7	6	50,0
Всего	278	8		164		106	

Зреющие фолликулы не выявлены у больных с первичной аменореей и у половины больных со вторичной аменореей 2-й степени, в обеих группах полностью отсутствовали большие зреющие фолликулы. По мере увеличения продолжительности заболевания частота обнаружения больших зреющих фолликулов прогрессивно уменьшалась ($P < 0,002$), и у 40% лиц с продолжительностью заболевания 15 лет и более большие фолликулы в препаратах не найдены. Чем выше длительность аменореи, тем у большего числа больных в препаратах отсутствовали большие зреющие фолликулы ($P < 0,05$).

Не установлено прямой зависимости между сохранностью гранулезы кист с перестроенными особенностями клинических проявлений заболевания.

С увеличением длительности заболевания и продолжительности аменореи число желтых и белых тел в препаратах уменьшалось ($P < 0,002$), и у больных с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени они полностью отсутствовали.

Установлена прямая зависимость между степенью гиперплазии текаклеток и степенью гирсутизма у больных ($P < 0,05$). Подобная связь выявлена и при анализе величин экскреции 17-кетостероидов в зависимости от степени гиперплазии тека-ткани ($P < 0,005$). У лиц с пониженной экскрецией 17-КС гиперплазия тека-ткани отсутствовала, у больных с повышенным выделением 17-КС в 68% наблюдалась резкая гиперплазия тека-ткани (табл. 2).

Таблица 2

Взаимоотношения между гиперплазией тека-ткани и экскрецией 17-кетостероидов

Экскреция 17-КС	Число обследованных больных	Степень гиперплазии тека-ткани							
		—		+		++		+++	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Понижена	6	6	16,7	—	—	—	—	—	—
В норме	215	29	80,5	77	96,2	101	87,1	8	32,0
Повышена	36	1	2,8	3	3,8	15	12,9	17	68,0
Всего	257	36	100,0	80	100,0	116	100,0	25	100,0
Среднесуточная экскреция 17-КС, мг/24 часа		7,7		8,2		10,2		15,5	

Нам представлялось также интересным сопоставить гистологические изменения в яичниках с состоянием эндометрия больных синдромом Штейна — Левентала. При этом констатируется уменьшение числа примордиальных фолликулов и увеличение степени их дистрофических изменений у больных с атрофией эндометрия ($P < 0,001$), отсутствие зреющих фолликулов у половины больных с железисто-кистозной гиперплазией и атрофией эндометрия, полное отсутствие у этих больных больших зреющих фолликулов.

Подводя итоги нашим сравнительным наблюдениям, следует отметить, что, вопреки имеющимся в литературе указаниям об отсутствии связи между морфологическими изменениями в яичниках и клиническими проявлениями заболевания, нами выявлена четкая зависимость между характером нарушений менструального цикла и состоянием фолликулярного аппарата яичников и зависимость последнего от длительности заболевания и продолжительности фазы аменореи. Установлена обратная зависимость между частотой обнаружения желтых и белых тел и длительностью заболевания, а также продолжительностью аменореи. Обнаружена четкая корреляция между степенью гиперплазии тека-клетки и степенью проявления гирсутизма у больных и величиной экскретируемых 17-КС. Атрофии эндометрия сопутствуют наиболее выраженные дистрофические изменения в фолликулах, отсутствие желтых и белых тел.

Морфологическое изучение склеротизированных яичников показывает, что они имеют общие черты: увеличенные размеры, утолщенную капсулу, фиброз преимущественно коркового слоя, наличие фолликулов на разных стадиях развития, гиперплазию тека-интерна, отсутствие или крайнюю редкость морфологических доказательств овуляции.

Утолщение белочной оболочки и гиперплазия кортикальной стромы расцениваются как ответ стромы яичника на нециклическую затяжную низкой степени стимуляцию эстрогенами. Ряд авторов рассматривает гиперплазию и фиброз стромы яичников как истинный коллагеноз, который и является причиной всех морфологических изменений в яичниках и этиологическим фактором заболевания.

При изучении паренхимы яичника обращает на себя внимание нередкая сохранность фолликулярного аппарата. В отличие от данных литературы, на нашем материале примордиальные фолликулы обнаруживались почти у всех больных и нередко в большом количестве, но с резкими дистрофическими изменениями. Количество малых зреющих фолликулов в каждом из срезов, как правило, было меньше границы нормы.

Микроскопическая картина кист значительно варьирует, что, по-видимому, и послужило поводом для противоречивых толкований причин поликистозной дегенерации.

В наших сравнительных исследованиях показано, что клинические проявления заболевания в значительной мере зависят от степени морфологических изменений в яичниках, главным образом от выраженности повреждения фолликулярного аппарата. Тот факт, что по мере развития заболевания в препаратах все реже обнаруживаются большие зреющие фолликулы, желтые и белые тела, говорит о том, что с течением времени в яичниках больных ухудшаются условия для созревания фолликулов. Обусловленная этими нарушениями недостаточная секреция эстрогенов и отсутствие их циклического влияния на гипоталамус и гипофиз по принципу обратной связи создают условия для монотонной, а не циклической стимуляции со стороны гипоталамо-гипофизарных центров. Образуется замкнутый «порочный круг», при котором возникают условия для одновременной стимуляции нескольких незрелых фолликулов, но так как эта стимуляция лишена цикличности, фолликулы, не достигнув зрелости, подвергаются атрезии.

Очень трудно ответить на вопрос, что же происходит раньше: нарушение структуры фолликулярного аппарата или изменения биосинтеза гормонов в яичнике? Нам кажется, что под влиянием ациклической стимуляции со стороны гипоталамо-гипофизарных центров сначала нарушается продукция половых стероидных гормонов, а морфологические изменения в яичнике являются уже следствием нарушения функции фолликулярного аппарата.

Итак, сравнительные исследования показали, что факторами, определяющими тяжесть клинических проявлений синдрома Штейна — Левентала, являются не столько продолжительность заболевания и длительность аменореи, сколько интенсивность дистрофических изменений в фолликулярном аппарате яичников.

Поступила 21 мая 1973 г.

УДК 618.43:612.018

О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ УРОВНЯ ПРЕРОДОВОЙ ЭКСКРЕЦИИ ЭСТРИОЛА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Л. Д. Митрофанова, проф. А. М. Фой

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

Одним из методов определения состояния внутриутробного плода и контроля за его развитием по мере увеличения срока беременности является систематическое изучение уровня эстриола, отображающего гормонопродуцирующую активность фето-плацентарного комплекса.

Как показал наш многолетний опыт, применение этого теста одновременно с электро- и сейсмокардиографическими исследованиями плода позволяет наиболее рано распознать угрожающую и прогрессирующую внутриутробную асфиксию и провести обоснованное экстренное родоразрешение женщин в интересах плода.

В данном сообщении подводятся итоги 2—3 определений содержания в моче эстрогенов у каждой из обследованных на протяжении последних двух недель беременности женщин с предполагавшимися нарушениями в развитии плода, а также с неблагоприятным акушерским анамнезом.

Нами установлены следующие закономерности: при неоднократном обследовании 13 здоровых беременных за 2—3 недели до родов было обращено внимание на стойкое снижение эстриолообразовательной функции плаценты до 15—10 мг в сутки и ниже. Состояние родившихся у этих женщин 13 детей в первые дни периода новорожденности характеризовалось: в 3 наблюдениях — тяжелой асфиксией новорожденных, в 5 — апноэ, в одном — нарушением мозгового кровообращения. У остальных детей были констатированы выраженное понижение мышечного тонуса, замедленное прибавление в весе, бледность кожных покровов, моторное беспокойство. Эти осложнения, возникшие несмотря на нормальное течение и завершение родового акта, привели к более позднему трудному кормлению и к запоздалой выписке детей из стационара (на 13—15-й день жизни). Один ребенок погиб от внутриутробной пневмонии. Асфиксические состояния новорожденных развились несмотря на бережное консервативное ведение родового акта, а проявления внутриутробной асфиксии были установлены лишь в конце II периода родов.

Не менее демонстративно снижение в последние предродовые дни у 7 здоровых беременных женщин экскреции эстриола до 15—20 мг в сутки. У 6 из этих женщин дети родились со следующими осложнениями: 1 родился в синей асфиксии, из которой был легко выведен обычными мероприятиями, у 2 было обнаружено нарушение мозгового кровообращения, 3 родились вялыми, но дальнейшее их развитие протекало без особых осложнений. Только 1 ребенок родился в хорошем состоянии с оценкой по Апгару в 10 баллов. У 21 беременной женщины, несмотря на небольшое, но стойкое снижение экскреции эстриола в пределах 20—25 мг в сутки, 4 детей родились в легкой синей асфиксии, 2 — в состоянии апноэ, 2 — с микросимптомами нарушения мозгового кровообращения. Другие четверо детей родились вялыми, но дальнейшее их развитие протекало без всяких осложнений. Таким образом, у 12 из 21 родившегося ребенка были выявлены патологические состояния, которые не сказались пагубно на течении периода новорожденности.

С другой стороны, нельзя не обратить внимания на то, что у 189 других женщин с нормальной экскрецией эстриола в предродовые дни все родившиеся дети легко преодолели тяготы родового процесса, родились без проявлений асфиксии, развивались нормально, вовремя были приложены к груди и выписаны из стационара в обычные сроки (на 7—8-й дни периода новорожденности).

В процессе исследования мы не раз убеждались и в том, что выраженное снижение экскреции эстриола за 2—3 дня до родов имеет немаловажное прогностическое значение. Уменьшение экскреции эстриола, констатированное на протяжении 2—3 суток до начала родовой деятельности, почти как правило, свидетельствует о перенесенном неблагоприятном течении беременности и о перенесенном неблагоприятном течении родового процесса. Уменьшение экскреции эстриола, констатированное на протяжении 2—3 суток до начала родовой деятельности, почти как правило, свидетельствует о перенесенном неблагоприятном течении беременности и о перенесенном неблагоприятном течении родового процесса. Уменьшение экскреции эстриола, констатированное на протяжении 2—3 суток до начала родовой деятельности, почти как правило, свидетельствует о перенесенном неблагоприятном течении беременности и о перенесенном неблагоприятном течении родового процесса.

ступы вторичной асфиксии, отличались проявлением гипотрофии и особенно мышечной гипотонией. У 2 детей был обнаружен продолжительный цианоз кожных покровов. Первые 4—5 дней периода новорожденности отличались различными осложнениями, из-за чего детей прикладывали к груди на 4—5-й день жизни. Медленная прибавка в весе и отставание от обычных темпов развития детей в первые две недели периода новорожденности привели к запоздалой выписке их из стационара. Все дети были выписаны в удовлетворительном состоянии, что мы связываем с проведением целого ряда лечебно-профилактических мероприятий.

Итак, мы, наряду с другими авторами, установили, что снижение эстриолообразовательной функции плаценты, особенно в предродовые дни, в прогностическом плане является настораживающим моментом. При этих ситуациях показано особо тщательное наблюдение за сердцебиением плода и необходима готовность к немедленному выполнению всех мер борьбы с асфиксией новорожденных и апноэ. С первых же часов периода новорожденности у значительного числа этих детей оказывается действительно необходимым использование индивидуализированных лечебно-профилактических мер, хорошо обоснованных в современной педиатрии. На основании наших наблюдений мы рекомендуем более широкое использование метода определения экскреции эстрогенов с мочой в целях контроля за состоянием плода, особенно у лиц, страдающих различными видами акушерской и экстрагенитальной патологии, нередко оказывающими отрицательное влияние на развитие плода.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 618.4:616.12—007.2

АНАЛИЗ ИСХОДА РОДОВ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

А. А. Зенгер, Г. Н. Дмитриева

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Вопросы течения беременности и родов при ревматических пороках сердца в зависимости от стадии недостаточности кровообращения в литературе освещены мало. В настоящей работе представлены данные о течении беременности и родов при ревматических пороках сердца у 177 женщин. На нашем материале роженицы с ревматическими пороками сердца составили 3,8%. У 62,7% беременных с ревматическими пороками сердца была недостаточность митрального клапана; второе место по частоте занимает комбинированный митральный порок сердца — 37,3%. У 40,1% беременных отмечалась различной степени недостаточность кровообращения. По стадии недостаточности кровообращения все больные разделены на 3 группы: в 1-ю включены 106 (59,9%) женщин без нарушения кровообращения, во 2-ю — 41 (23,2%) с недостаточностью кровообращения I ст., в 3-ю — 30 (16,9%) женщин с недостаточностью кровообращения II—III ст. Средний возраст больных 1-й гр. — 25 лет, 2-й — 28, 3-й — 32 года, что говорит о нарастании тяжести поражения сердца с возрастом.

Беременность представляет благоприятную почву для ревматизма, склонного к повторным вспышкам. Активная фаза ревматизма во время беременности выявлена у 40,5% беременных с ревматическими пороками сердца. Обострение ревматического процесса во время беременности нами установлено у 8,5% женщин, преимущественно 2 и 3-й групп. Впервые во время беременности порок сердца обнаружен у 5% женщин. Первородящих было 55,4%, повторнородящих — 44,6%. В 1-й гр. большинство женщин были первородящими (71 из 106), во 2-й и 3-й гр., наоборот, — повторнородящими.

Поздняя явка в женскую консультацию отмечена у 39% беременных. Позднее взятие на учет женской консультацией беременных с сердечно-сосудистой патологией говорит о недостаточной работе ревматологических кабинетов и женских консультаций.

При первой явке в женскую консультацию беременных осматривали акушер и терапевт, они проходили клиничко-лабораторные исследования. Беременные 2 и 3-й групп, как правило, госпитализировались до 32 недель беременности для более тщательного терапевтического обследования и лечения. Во время беременности не проведено стационарного лечения и медикаментозной подготовки к родам 27,1% больных, из них 40 беременным из 1-й и 8 беременным из 2-й гр.

У 13% больных течение беременности осложнилось поздним токсикозом, у 21% — гипохромной анемией, у 11,7% — угрозой прерывания беременности. Частота осложнений беременности и их тяжесть возрастают во 2 и 3-й группе больных.

Срочные роды были у 91,6% женщин, запоздалые — у 2,8%, досрочное прерывание беременности — у 5,6%. Число осложнений при беременности и в родах находится в прямой зависимости от степени и тяжести декомпенсации кровообращения. Первый период родов у всех женщин, при отсутствии акушерских показаний к оперативному родоразрешению, мы проводили консервативно, широко применяя средства, обезболивающие роды и ускоряющие их при затянувшемся течении. С начала родов вводили сердечные, тщательно наблюдали за сердцебиением плода и проводили профилактику внутриутробной асфиксии по А. П. Николаеву. В первом периоде родов наблюдалось значительное учащение несвоевременного отхождения околоплодных вод (у 29,4%), слабость родовых сил была у 7,9% рожениц.

По мере нарастания тяжести гемодинамических расстройств чаще приходится встречаться с быстрыми и стремительными родами. Можно предполагать, что застойная гипоксия и ацидоз крови способствуют усилению сокращений матки и тем самым — ускорению родов. Острый отек легкого наблюдался у 2 женщин из 3-й гр. с митральным стенозом и наличием активного ревматического процесса. В обоих случаях роды были преждевременными. В одном случае отек легкого появился в родах к концу первого периода, во втором случае — в раннем послеродовом периоде. Самостоятельно родоразрешились 83% рожениц, у 17% роды закончены с помощью операций: кесаревым сечением у 8 женщин, наложением акушерских щипцов у 15, вакуум-экстракцией плода у 3, извлечением плода за тазовый конец у 4.

Операция кесарева сечения в основном производилась по акушерским показаниям, и только в 2 случаях (при сроке 35 и 38 недель беременности) — как крайнее средство при прогрессирующей декомпенсации, не поддающейся консервативной терапии, при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути.

Акушерские щипцы у 8 женщин были наложены в связи с ухудшением общего состояния и нарастанием гемодинамических расстройств в родах, у 4 — по плану ведения родов для выключения II периода в связи с нарушением кровообращения II—III стадий, у 2 — из-за угрожающей асфиксии плода и у 1 — ввиду слабости родовой деятельности.

Вакуум-экстракция плода осуществлена у 3 рожениц (из 1-й гр.) с целью укорочения II периода родов по поводу слабости родовой деятельности. Перинеотомия (в сочетании с наложением акушерских щипцов или самостоятельно для ускорения II периода родов, а также для уменьшения давления ригидной промежности на рождающийся плод) произведена у 19 (11,2%) рожениц. Ручное отделение последа и обследование полости матки (в известной мере связанные с оперативными вмешательствами во II периоде родов) выполнены у 13 (7,3%) женщин. Кропотеря свыше 400 мл была у 5,6% женщин.

Преждевременные роды чаще наступали у женщин с нарушениями кровообращения (2 и 3-й групп). Самопроизвольно преждевременные роды наступили у 8 женщин. У 2 женщин 3-й гр. произведено искусственное прерывание беременности при сроке 35—36 недель по показаниям со стороны матери.

Таким образом, наши данные свидетельствуют, что у рожениц, страдающих ревматическим пороком сердца, число и тяжесть осложнений во время беременности и родов, а также частота оперативных вмешательств увеличиваются по мере нарастания нарушения кровообращения.

У женщин с ревматическими пороками сердца пребывание в стационаре в послеродовом периоде было более длительным, что определялось основным заболеванием и имевшимися оперативными вмешательствами. Учащения послеродовых заболеваний нами не обнаружено. Материнской смертности в наших наблюдениях не было.

Всего родилось 178 детей (у одной роженицы — двойни), из них живых 175 (167 доношенных и 8 недоношенных). Ранняя смертность новорожденных наблюдалась в 2 случаях (у женщин из 1 и 3-й гр.). Один из них погиб от кровоизлияния в мозг, второй, недоношенный, умер на 3-й сутки от ателектаза легких и присоединившейся гнойной пневмонии. У 27 детей была выраженная гипотрофия, в основном это дети матерей, у которых отмечались выраженные гемодинамические расстройства в период беременности.

Поступила 11 июня 1973 г.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЯСА СОПРИКОСНОВЕНИЯ В ЭТИОЛОГИИ НЕСВОЕВРЕМЕННОГО ИЗЛИТИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД ПРИ ЗАТЫЛОЧНОМ И ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Н. Г. Щеголева

*Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и
младенчества Минздрава РСФСР*

Несвоевременное излитие околоплодных вод принято объяснять отсутствием надежного пояса соприкосновения при тазовом предлежании плода, в результате чего не происходит разделения околоплодных вод на передние и задние. Экспериментальных исследований, подтверждающих это предположение, в литературе мы не встретили. Это побудило нас провести измерения внутриамниального давления в области нижнего полюса плодного пузыря при доношенной беременности в первом периоде неосложненных родов, при раскрытии шейки матки около 2 см как при затылочном, так и при тазовом предлежании плода.

Измерение производили гистеродинамометром. Воспринимающую часть его — резиновый баллончик диаметром 30 мм — вводили внутриматочно экстраамниально, наполняли воздухом и посредством резиновой трубки соединяли с манометром.

При затылочном предлежании плода внутриамниальное давление в области нижнего полюса плодного пузыря исследовано у 11 рожениц в возрасте от 19 до 27 лет: у 6 первородящих при средней продолжительности родов 16 час. 15 мин. и у 5 повторнородящих, средняя продолжительность родов у которых составила 10 час. 20 мин. Роды протекали без осложнений и закончились рождением живых доношенных детей. Продолжительность измерения внутриамниального давления у одной женщины — от 45 мин. до 1 часа 45 мин. Всего зарегистрировано 158 маточных сокращений. Средняя величина внутриамниального давления составила $23,4 \pm 2,8$ мм рт. ст.

При тазовом предлежании плода внутриамниальное давление в области нижнего полюса плодного пузыря измерено у 10 рожениц в возрасте от 18 до 30 лет: у 4 со смешанным ягодичным и у 6 с чистоягодичным предлежанием плода — у 5 первородящих, средняя продолжительность родов у которых составила 18 часов, и у 5 повторнородящих со средней продолжительностью родового акта до 14 час. 20 мин. Роды протекали без осложнений и закончились рождением живых доношенных детей. Длительность измерения внутриамниального давления у них — от 40 мин. до 1 часа 20 мин. Всего зарегистрировано 136 маточных сокращений. Средняя величина внутриамниального давления составила $43,4 \pm 4,1$ мм рт. ст., то есть была в 2 раза выше, чем при затылочном предлежании плода ($P < 0,001$).

Кроме того, на модели нами произведено измерение давления передних вод при наличии надежного и недостаточного пояса соприкосновения. Для этой цели был изготовлен полиэтиленовый мешок, по конфигурации напоминающий плодный пузырь в беременной матке. В мешок помещали мертвый плод и наливали воду, после чего мешок герметически закрывали. Искусственно создавали пояс соприкосновения с помощью плоской резинки вокруг головки плода (I вариант) и вокруг тазового конца (II вариант).

В области верхнего полюса мешка с помощью манжетки тонометра создавали давление, равное 70 мм рт. ст., достаточное для преодоления силы сжатия резинки — пояса соприкосновения. Время создаваемого давления приближалось к продолжительности схватки (30—35 сек.). Давление на другом (нижнем) полюсе мешка регистрировали вторым манометром.

Установлено, что при наличии надежного пояса соприкосновения (I вариант) давление в области нижнего полюса мешка было значительно ниже (25—30 мм рт. ст.), чем в области верхнего полюса (70 мм рт. ст.), и нарастало постепенно.

При отсутствии надежного пояса соприкосновения (II вариант) давление в 70 мм рт. ст., создаваемое в области верхнего полюса мешка, быстро передавалось на нижний его полюс и соответствовало 60—65 мм рт. ст., то есть разница в давлении между верхним и нижним полюсам мешка была незначительной. Нарастание давления в области нижнего полюса мешка происходило быстрее, чем при наличии надежного пояса соприкосновения.

Таким образом, отсутствие надежного пояса соприкосновения, которое наблюдается при тазовом предлежании плода, приводит к значительному и быстрому нарастанию внутриамниального давления в области нижнего полюса плодного пузыря, что может явиться одной из основных причин несвоевременного излития околоплодных вод.

Это послужило основанием для разработки нового инструментального метода профилактики несвоевременного излития околоплодных вод.

Поступила 11 июня 1973 г.

О ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ БЕРЕМЕННЫХ ГРИППОМ И ОСЛОЖНЕНИЯМИ БЕРЕМЕННОСТИ

Докт. мед. наук Л. Н. Старцева, К. А. Разина, Н. А. Кадлец,
Е. П. Ступина

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР

Вопрос о влиянии гриппозных и сезонных респираторных заболеваний на течение у женщин беременности и родов и на частоту возникновения осложнений для матери и плода является весьма актуальным. Однако он не получил разностороннего и достаточно подробного освещения в литературе.

За последние 10 лет (1962—1971 гг.) под нашим наблюдением было 2500 беременных женщин, проходивших физиопсихопрофилактическую подготовку к родам в отделении физиотерапии и физической культуры института. Из них 667 были здоровыми, остальные 1833 страдали хроническими, общесоматическими или гинекологическими заболеваниями.

Грипп перенесли во время данной беременности 39% здоровых и 34,26% из числа имевших сопутствующие заболевания. Таким образом, сопутствующие хронические общесоматические и гинекологические заболевания не увеличивают у беременных частоту их заболевания гриппом и респираторными инфекциями.

Заболевание беременных женщин гриппом наблюдается во все сроки беременности. В целях выяснения вопроса о частоте заболевания в разные ее сроки мы разделили всю беременность на 5 равных периодов по 8 недель каждый.

Реже всего заболевание гриппом и респираторными инфекциями возникает в первые недели беременности, пока в организме матери еще сохранен неспецифический иммунитет. Повышение частоты заболеваемости до 23—28% в период от 8 до 32 недель беременности может быть обусловлено снижением неспецифического иммунитета во время беременности. В последние 8 недель беременности частота заболеваний резко снижается.

В комплекс физиопсихопрофилактической подготовки входят общие ультрафиолетовые облучения в дозах от 0,5 биодоз с постепенным увеличением до 5,0 биодоз, закаливание организма общими свето-воздушными ваннами в аэрофотарии и гидропроцедурами, прием беременными гидро-аэроингаляционных ингаляций, т. е. использование тех средств физиотерапии, которые, по мнению всех терапевтов и физиотерапевтов, являются средствами профилактики возникновения гриппа и респираторных заболеваний.

При заболевании беременных гриппом в период физиопсихопрофилактической подготовки и нахождения их под нашим наблюдением мы рекомендовали, помимо специфического и симптоматического лечения, допустимого при беременности, применение оксигенотерапии в целях снижения гриппозной и постгриппозной интоксикации (в домашних условиях — ингаляции кислорода из подушки, а в стационарных — аппаратную ингаляцию 40% увлажненного кислорода).

Чтобы выяснить, как влияют заболевания беременных гриппом на возникновение поздних токсикозов и прочих осложнений в течении беременности и в родах, мы изучили частоту осложнений у 667 здоровых беременных женщин, из которых 265 во время данной беременности перенесли грипп, а 402 ничем не болели. У перенесших грипп возрастает частота таких осложнений, как нефропатии, преждевременные роды, оперативное родоразрешение, рождение детей с низкой оценкой по шкале Апгар (5 и менее) и детей весом менее 2500 г, асфиксия новорожденных, перинатальная гибель детей. Статистически выявленная разница является недостоверной в отношении всех вышеперечисленных осложнений.

Наличие у женщин сопутствующих заболеваний или отягощенного акушерского анамнеза еще больше увеличивает частоту осложнений во время беременности и в родах, однако в этих случаях весьма трудно сказать, с чем связано осложнение: с перенесенным гриппом или с сопутствующим заболеванием.

Почти все осложнения возникают чаще всего при заболевании беременных гриппом на последнем месяце беременности. Исключение составляют преждевременные роды и отеки беременных, которые учащаются при заболевании гриппом в 32—36 недель беременности: преждевременные роды — до $10 \pm 5,5\%$ против $3,4 \pm 0,6\%$ во все прочие сроки беременности; отек беременных — до $13,3 \pm 6,1\%$ против $4,9 \pm 0,24\%$ в более ранние сроки беременности.

Несмотря на совершенно очевидное (в процентном отношении) увеличение числа осложнений в родах при заболевании гриппом в последние недели беременности и проведение нами наблюдений над большим числом беременных, перенесших грипп (893 чел.), статистическая обработка материала показала отсутствие достоверности разницы. Поэтому вопрос о влиянии заболеваний беременных гриппом и гриппоподобными респираторными инфекциями на частоту возникновения поздних токсикозов и на последующее течение беременности и родов нуждается в дальнейшем изучении.

Поступила 22 июня 1973 г.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. Ю. Малетина

*Гинекологическая клиника (научный руководитель — канд. мед. наук С. С. Селицкая)
НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского*

По данным патологоанатомов, тромбозы и эмболии занимают среди причин смерти третье место и составляют 10—23% послеоперационной летальности. Тромбоэмболии возникают у больных, страдающих заболеваниями вен нижних конечностей, что заставляет многих гинекологов отказываться от оперативных вмешательств у подобных больных.

Однако нередко встречаются больные тромбофлебитами вен нижних конечностей, у которых заболевания внутренних половых органов требуют хирургического вмешательства. Поэтому мы решили обследовать больных, оперированных в институте им. Н. В. Склифосовского по поводу различных гинекологических заболеваний и одновременно страдающих заболеваниями вен нижних конечностей.

С 1969 по 1971 г. в гинекологической клинике института подвергнуто хроническому лечению путем чревосечения 50 больных с этой патологией (возраст — от 31 до 70 лет).

По характеру сопутствующего заболевания больные разделены на 4 группы. В 1-ю включены 8 больных, перенесших в прошлом тромбофлебит, во 2-ю — 22 чел. с варикозным расширением вен, в 3-ю — 17 больных хроническим тромбофлебитом, в 4-ю — 3 больных с подострым тромбофлебитом. У большинства больных заболевание вен нижних конечностей имело 10-летнюю давность.

25 больным, оперированным в плановом порядке, до операции были произведены коагулограммы по следующим тестам: толерантность плазмы к гепарину, фибриноген, протромбин, тромбоциты, фибринолитическая активность. У 19 из них отклонений от нормы не обнаружено. У 6 отмечено повышение свертывающих свойств крови и небольшое снижение фибринолитической активности.

Во всех группах больным до операции назначалась соответствующая диета с ограничением продуктов, содержащих большие количества витаминов К и С, которые повышают коагуляционную способность крови (капуста, помидоры, фрукты, особенно цитрусовые). Все больные до операции носили эластические бинты. Шести особенно тромбоопасным больным проведена предоперационная подготовка непрямыми антикоагулянтами по выработанной схеме: фенилин 0,015 3 раза и одновременно бутаднон 0,15 3 раза. За 2 дня до операции прием антикоагулянта прекращался. Нами выработана следующая схема предоперационной подготовки тромбоопасных больных (см. стр. 44).

В послеоперационном периоде мы проводили больным неспецифическую и специфическую профилактику тромбоза. Неспецифическая профилактика была направлена на поддержание защитных сил организма вообще и антисвертывающей системы крови в частности и проводилась больным всех групп. Она включала устранение болей, дыхательную гимнастику с 1-го дня после операции, устранение гиповолемии, улучшение кровообращения сердечными средствами, лечебную гимнастику, активные движения в постели, раннее вставание.

В неспецифической профилактике тромбоза пристального внимания заслуживают мероприятия по поддержанию адекватного кровотока в венах нижних конечностей и особенно глубоких венах голени. С этой целью применялась многократная тыльная и плантарная флексия стоп, повторяемая 8—10 раз на протяжении дня.

Кроме активных мышечных движений больным всех групп в обязательном порядке до операции производили бинтование голени эластическими бинтами. Бинты не снимали ни во время операции, ни в послеоперационном периоде. Ход бинта начинается с конца пальцев и, продолжаясь спиральными витками, заходящими один на другой приблизительно на $\frac{3}{4}$, заканчивается на уровне бугристости большеберцовой кости, где и закрепляется. Бинт должен быть наложен равномерно и достаточно туго, пятка обычно остается открытой. Больные носят бинт до выписки из стационара и после выписки в течение 2 месяцев. Сдавливая поверхностные вены, бинт создает предпосылки для преимущественного оттока крови по глубоким венам. Кроме того, он содействует ускорению кровотока в 5 раз. Для профилактики тромбозов в послеоперационном периоде нами предлагается следующая схема послеоперационного ведения больных (см. стр. 45).

Мы рекомендуем проводить борьбу с анемией, которая сама по себе может быть причиной тромбозов. Для этого широко используются гемотрансфузии на фоне специфической и неспецифической профилактики тромбозов.

Предоперационная подготовка тромбоопасных больных

1-я гр.—тромбофлебиты в анамнезе		2-я гр.—варикозное расширение вен нижних конечностей		3-я гр.—хронический тромбофлебит		4-я гр.—подострый тромбофлебит
Без отягощающих заболеваний	Возраст 50 лет, заболевания сердечно-сосудистой системы, злокачественные заболевания, изменения в коагулограмме	Без отягощающих заболеваний	Старше 50 лет, заболевания сердечно-сосудистой системы, злокачественные заболевания, изменения в коагулограмме	Без отягощающих заболеваний	Частые обострения, возраст 50 лет, заболевания сердечно-сосудистой системы, злокачественные заболевания, изменения в коагулограмме	
1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Аспирин 0,5 3 раза	1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Аспирин 0,5 3 раза	1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Аспирин 0,5 3 раза	1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Аспирин 0,5 3 раза	1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Бутадион 0,15 3 раза 5 дней	1. Эластические бинты 2. Папаверин 0,02 3 раза 3. Бутадион 0,15 3 раза 4. Фенилин 1 табл. 3 раза 5 дней, за 2 дня до операции фенилин отменить	1. Покой, возвышенное положение нижних конечностей 2. Эластические бинты и гепариновая мазь 3. Антибиотики 5 дней 4. Бутадион 0,15 3 раза 5. Фенилин по таблетке (0,015) 2 раза 6. Хллотринсин 5 мг 2 раза внутримышечно 7. Папаверин 0,02 3 раза. Лечение в течение 10 дней, за 2 дня до операции антикоагулянт отменить

В течение 5 дней

Послеоперационное ведение больных

1-я группа		2-я группа	3-я группа	4-я группа
без отягощающих сопутствующих заболеваний	с отягощающими сопутствующими заболеваниями			
1. Обезболивающие средства		1. Обезболивающие средства	То же, что и при варикозном расширении вен нижних конечностей	1. Обезболивающие средства
2. Лечебная гимнастика, раннее вставание		2. Лечебная гимнастика, раннее вставание		2. Лечебная гимнастика, раннее вставание
3. Дыхательная гимнастика		3. Дыхательная гимнастика		3. Дыхательная гимнастика
4. Сердечно-сосудистые средства		4. Сердечно-сосудистые средства		4. Эластические бинты
5. Борьба с анемией		5. Борьба с анемией		5. Сердечно-сосудистые средства
6. Эластические бинты		6. Эластические бинты		6. Реопирин 5,0 мл 2 дня внутримышечно
7. Папаверин 0,02 3 раза		7. Папаверин 0,02 3 раза		7. Папаверин 0,02 3 раза
	8. Бутадион 0,15 3 раза с 3-го дня	8. Бутадион 0,15 3 раза с 3-го дня		8. Бутадион 0,15 3 раза с 3-го дня.
	9. Фенилин по полтаблетки (0,015) 3 раза	9. Фенилин по полтаблетки (0,015) 3 раза с 3-го по 10-й день		9. Гепарин внутримышечно по 5000 ед. через 6 час. с 3-го по 8-й день
				10. С 8 по 15-й день фенилин по полтаблетки 3 раза
С 3-го по 10-й день				

Из 50 оперированных больных обострение тромбофлебита наступило у 9.

Тромбофлебит возникал на 7—9-й день после операции (у 6 больных), что совпадает с данными других авторов.

Лечение больных, у которых развился тромбофлебит, было индивидуализированным. 6 больным были назначены непрямые антикоагулянты, бутадион, папаверин, повязки с гепариновой мазью и мазью Вишневского; у 2 был получен хороший эффект от применения химотрипсина и фенилина; у 1 больной с тромбозом глубоких вен бедра проводилось лечение гепарином внутримышечно, фенилином, реопирином, мазевыми повязками.

Таким образом, у наблюдаемых нами 50 больных с различными поражениями вен нижних конечностей, которых мы считали тромбоопасными, благодаря профилактике тромбоза удалось избежать тромбоэмболических осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Подострые и хронические тромбофлебиты, а также варикозные расширения вен не являются противопоказанием для хирургического лечения больных с различной гинекологической патологией.

2. Хирургическое вмешательство в плановом порядке следует проводить после соответствующей предоперационной подготовки.

3. В послеоперационном периоде больным с заболеваниями вен нижних конечностей необходимо проводить неспецифическую и специфическую профилактику тромбоза.

Поступила 3 июля 1973 г.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ ПЕНИЦИЛЛИНОМ И БИЦИЛЛИНОМ НЕПРЕРЫВНЫМ МЕТОДОМ

*Т. В. Васильев, И. Н. Винокуров, Н. В. Рахманова, Л. В. Сазонова,
Л. М. Топоровский, М. А. Баженова, С. И. Берлин, И. П. Евдокимова,
А. Б. Нехамкин, М. И. Несис, А. И. Тунгускова*

*Отдел сифилидологии (зав. — проф. Т. В. Васильев) Центрального
научно-исследовательского кожно-венерологического института Министерства
здравоохранения СССР, клиническая городская кожно-венерологическая больница
им. В. Г. Короленко, Москва*

Мы изучили эффективность непрерывного лечения больных сифилисом пенициллином и бициллином на основании отдаленных результатов. Находившиеся под нашим наблюдением больные были разделены на 2 группы в зависимости от суммарной дозы антибиотиков. Больные 1-й гр. получали суммарные дозы пенициллина и бициллина-3 согласно схемам лечения сифилиса, утвержденным Минздравом СССР в 1962 г., больные 2-й группы — в несколько сниженной суммарной дозировке.

Больным 1-й гр. при первичном серонегативном сифилисе пенициллин и бициллин назначали из расчета 200 000 ЕД на 1 кг веса больного (суммарно 12—15 млн. ЕД), при первичном серопозитивном — 360 000 ЕД (суммарно 20—30 млн. ЕД), при вторичном свежем — 480 000 ЕД (суммарно 29—40 млн. ЕД), при вторичном рецидивном — 700 000 ЕД (суммарно 30—50 млн. ЕД).

После окончания пенициллинотерапии в дозе, соответствующей одному курсу пенициллина по схемам 1962 г., через 3 часа после последней его инъекции назначали бициллин-3 (по 1200000 ЕД через 4 дня) до получения общей суммарной дозы антибиотика.

Сроки исчезновения бледных трепонем и проявлений сифилиса на коже и слизистых были такими же, как и при обычном курсовом лечении пенициллином. Интенсивность и частота реакции обострения зависели от стадии болезни и были резче выражены при вторичном свежем сифилисе.

Стандартные серологические реакции у всех больных серонегативным сифилисом 1 и 2-й групп оставались стойко отрицательными при сроках наблюдения от 2 до 5 лет и более. Негативация серологических реакций у больных 1-й гр. быстрее наступала при ранних формах заболевания. При первичном серопозитивном сифилисе в сроки до 3 месяцев от начала лечения реакции стали отрицательными у 90% больных (у 1 из них с кардиолипидным антигеном — через 126 дней), у остальных — через 3—5 месяцев. При вторичном свежем сифилисе в течение 3 месяцев после начала лечения негативация серологических реакций отмечена у 81% больных, при вторичном рецидивном — у 60,7%, при скрытом серопозитивном — у 36%, у остальных она произошла на протяжении 3—5 и более месяцев от начала лечения. Исследование ликвора до лечения было произведено у 41% больных, в значительной степени патологическим он оказался у 11,2%, преимущественно при рецидивном сифилисе.

Всех больных после окончания лечения переводили на клинко-серологический контроль в диспансерах. Через год при подробном обследовании терапевтом, невропатологом, окулистом, отоларингологом каких-либо специфических проявлений со стороны внутренних органов не было обнаружено. Спустя 1—2 года ни у одного из обследованных больных не было выявлено изменений в ликворе.

Отдаленные результаты лечения у 3,9% больных 1-й группы прослежены в сроки до 2 лет, у 13,9% — от 2 до 3 лет, у 21,1% — от 3 до 4 лет, у 32,8% — от 4 до 5 лет и у 28,4% — свыше 5 лет.

Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ), исследованная во время диспансерного наблюдения у 66 больных первичным и вторичным свежим сифилисом, оказалась у всех отрицательной. Из 37 больных вторичным рецидивным сифилисом она была положительной у 10 (с последующей негативацией в процессе наблюдения у 1 из них).

Во 2-й группе больные первичным серонегативным сифилисом составили 8,7%, первичным серопозитивным — 47,6%, вторичным свежим — 34%, вторичным рецидивным — 9,7%. Пенициллин и бициллин-3 при первичном серонегативном сифилисе назначали в суммарной дозе 10 млн. ЕД, при первичном серопозитивном — 15 млн. ЕД, при вторичном свежем — 20 млн. ЕД, при вторичном рецидивном — 25 млн. ЕД.

Негативация серологических реакций в течение 3 месяцев после начала лечения наступила у 92,7% больных первичным серопозитивным сифилисом, у 77,4% больных вторичным свежим сифилисом и у 64,6% больных вторичным рецидивным сифилисом; у остальных реакции стали отрицательными в сроки от 3 до 5 и более месяцев. Ликвор в этой группе до и после окончания лечения был исследован у 13,3% больных, патологический ликвор обнаружен у 1 больного.

Клинико-серологический контроль сроком до 2 лет был проведен у 12,7% больных, от 2 до 3 лет — у 13,9%, от 3 до 4 лет — у 24,2%, от 4 до 5 лет — у 34,1% и свыше 5 лет — у 15,1%.

Исследование РИТ в крови в период клинико-серологического наблюдения у 36 больных первичным и вторичным сифилисом дало отрицательные результаты; положительная РИТ была у 1 больной скрытым серопозитивным сифилисом.

Из общего числа больных 78% были под наблюдением 3—5 и более лет после лечения. Несколько замедленная негативация стандартных серореакций констатирована у 94 больных первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом и у большинства больных рецидивным. Ввиду наличия у этих лиц сниженных титров реагинов и нормального ликвора специфическую терапию им не назначали. Временная задержка в негативации серологических реакций (относительная серорезистентность) в дальнейшем проходила, и отрицательные серореакции регистрировались в течение 4—6 лет последующего наблюдения.

Из общего числа больных 31 женщине проведено профилактическое лечение в период беременности. Родившиеся дети подверглись полному комплексному обследованию и оказались совершенно здоровыми, без признаков сифилиса.

За весь период клинико-серологического контроля наблюдалось 9 неудач в лечении: клинический рецидив у 1 больного первичным серопозитивным сифилисом, менинго-васкулярный сифилис и сероустойчивость у 1 больной, а также серорецидив у 2 и серорезистентность у 5 больных вторичным рецидивным сифилисом. Случаи сероустойчивости и серорецидивы отмечались у лиц в возрасте 21—47 лет.

Повторное заражение сифилисом — реинфекцию, подтвержденную анамнестически, клинически и лабораторно, мы констатировали у 7 больных, ранее болевших первичным (4), вторичным рецидивным (2) и скрытым серопозитивным (1) сифилисом.

Лечение по непрерывному методу больные переносили, как правило, хорошо, без каких-либо серьезных побочных явлений.

Обобщая полученные данные ближайших и отдаленных результатов лечения, следует указать, что метод непрерывной терапии антибиотиками больных сифилисом по схемам, утвержденным Минздравом СССР, имеет ряд преимуществ по сравнению с хронически перемежающимся методом, которые заключаются в укорочении сроков лечения и возможности более строгого контроля за больными в стационаре.

Поступила 6 июня 1972 г.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ И ГЛАУКОМА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИЭНЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА

Доц. Е. Г. Михеева, канд. мед. наук А. А. Кононова

*Кафедра глазных болезней (зав. — доц. Е. Г. Михеева) Свердловского
медицинского института*

В последние 3—4 десятилетия наряду с базедовическим (или доброкачественным) экзофтальмом выделяют в качестве самостоятельной нозологической единицы так называемый злокачественный, или прогрессирующий, экзофтальм. Существует также мнение, что четкой границы между ними нет, а разница состоит только в степени выраженности изменений. В дифференциальной диагностике злокачественного экзофтальма от тиреотоксического помогает обнаружение повышенного внутриглазного давления при тонометрии в период направления взгляда вверх (Дрегер, Шнейдер, 1963).

С 1964 г. в глазной клинике нашего института находилось на стационарном лечении 20 больных со злокачественным экзофтальмом (возраст — от 19 до 72 лет). Местные симптомы при этом страдании сводились к чувству боли и рези в глазах, ощущению выпячивания глазных яблок. Чаще наблюдался двухсторонний экзофтальм (у 18 чел.), симметричный или несимметричный с максимальным выстоянием до 28 мм по экзофтальмометру Гертеля. Репозиция глазных яблок была затрудненной. Экзофтальм сочетался с отеком век, гиперемией конъюнктивы век и склеры, хемозом, отмечались парезы взора вверх и иногда в стороны, редко диплопия, расширение глазных щелей (симптом Дарлимпля), симптом Грефе.

Помимо протрузии глазных яблок встречались нейротрофические и вазомоторные нарушения. У всех больных была понижена чувствительность роговицы, у 3 выявлены трофические кератиты (кератомалиций и паноптальмитов не обнаружено). Внутриглазное давление у большинства больных было повышено до 30—35 мм рт. ст., а у некоторых офтальмотонус временами скачкообразно повышался до 40—50 мм рт. ст.

Общие симптомы злокачественного экзофтальма проявлялись головной болью, общей слабостью, нарушениями сна и аппетита, изменениями со стороны психики (слезливость, плохое настроение, быстрая утомляемость и др.), снижением половой функции. Кроме того, наблюдались нарушения различных видов обмена (углеводного, водно-солевого, минерального, холестерина и др.) и отклонения в вегетативных реакциях (в ультрафиолетовой эритеме, пробах Мак-Клюра и Лукателло).

Все эти изменения укладываются в симптомокомплекс нейроэндокринной формы диэнцефального синдрома и свидетельствуют, как правило, о состоянии ирритации в симпатико-адреналовой системе на уровне гипоталамуса. У большинства больных это было подтверждено консультацией невропатолога.

На наш взгляд, причиной злокачественного экзофтальма могут быть не только энцефалиты, но и тупые травмы черепа, стрессовые реакции, дисфункции гипоталамуса на почве нарушения гемодинамики. Понижение же функции щитовидной железы после струмэктомии и медикаментозного лечения гипертиреоза и усиленная продукция тиреотропного гормона являются провоцирующими факторами в развитии злокачественного экзофтальма. Высказывается также предположение, что злокачественный экзофтальм может развиваться при нарушении регуляции различных гормонов.

У 5 наших больных клиническая картина экзофтальма развилась после струмэктомии, у 2 — после лечения гипертиреоза радиоактивным йодом, у 3 — на фоне ярко выраженного диэнцефального синдрома, у остальных 10 либо имелись явления тиреотоксикоза (1 больной), либо заболевание началось после гриппа (1 больной), либо в анамнезе отмечалась тупая травма черепа (4 чел.).

Лечение больных очень важно начать как можно раньше, так как только в начальных стадиях заболевания экзофтальм зависит от отека и круглоклеточной инфильтрации ретробульбарной жировой клетчатки и наружных мышц глаза с их гипертрофией. Лечение заболевания в этот период может привести к постепенному обратному развитию всех симптомов злокачественного экзофтальма. В дальнейшем же в этих случаях развивается фиброз с образованием чрезвычайно плотной соединительной ткани. Никакие методы консервативного лечения в этот период не обеспечат полного рассасывания соединительной ткани; может лишь несколько уменьшиться экзофтальм, как это случилось у 2 наших больных.

Общее лечение больных со злокачественным экзофтальмом мы проводили по согласованию с эндокринологом и невропатологом. Оно включало антибиотики внутримышечно, уротропин, глюкозу и гипертонический раствор хлористого натрия внутривенно, диакарб внутрь, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы в зависимости от ее исходного состояния; некоторым больным назначали преднизолон внутрь. 10 больных, кроме вышеуказанного лечения, получили рентгенотерапию на диэнцефальную область и на задние отделы орбиты, суммарно до 1000—1500 р. Местное лечение состояло из инстилляций пилокарпина, цитраля, рибофлавина; применялись мази из антибиотиков или витамина В₁ при кератитах.

В результате лечения у 18 больных явления экзофтальма исчезли через несколько месяцев, внутриглазное давление нормализовалось. И только у 2 больных, у которых лечение было начато в поздние сроки, экзофтальм несколько уменьшился, но не исчез полностью, компенсация внутриглазного давления была нестойкой.

ЛИТЕРАТУРА

Draeger G., Schneider C. Ein Beitrag zur Differenzierung der Verlaufsformen der endokrinen Ophthalmopathie. Klin. Mbl. Augenheilk., 1963, 143, 1.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 617.7—007.681

НИБУФИН И АДРЕНОПИЛОНИБУФИН В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Е. М. Волкова

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

Кафедрой глазных болезней и кафедрой фармакологии КГМИ была предложена новая комбинация глазных капель для лечения глаукомы, которая получила название адrenoпилонибуфин. Серия наблюдений проведена на 47 глазах у 26 больных первичной глаукомой (возраст — от 36 до 75 лет, в среднем 64 года). Открытоугольная глаукома была на 3 глазах, закрытоугольная — на 6 и комбинированная — на 3 глазах. Преобладали случаи с развитой (16 глаз) и далеко зашедшей (16 глаз) стадиями заболевания. Начальная стадия глаукомы была на 11 глазах, абсолютная — на 4. В этой группе исследований сравнивали действие нибуфина и адrenoпилонибуфина. Нибуфин снизил среднюю величину офтальмотонуса, по данным суточной тонометрии (тонометр Маклакова), на $1,7 \pm 0,51$ мм рт. ст. ($P < 0,003$). После применения адrenoпилонибуфина офтальмотонус уменьшился еще на $2,8 \pm 0,53$ мм рт. ст. ($P < 0,001$).

Гипотензивное действие препарата отмечено на 33 глазах из 47, эффект отсутствовал или был выражен крайне слабо на 11 глазах. Парадоксальная реакция (повышение ВГД на 4,8—6 мм рт. ст.) наблюдалась на 3 глазах. В группе больных, у которых получен хороший эффект, среднее дополнительное (по сравнению с 0,033% нибуфина) снижение уровня офтальмотонуса по данным суточной тонометрии составило 3,8 мм рт. ст. Максимальное уменьшение ВГД было равно 12,6 мм рт. ст. Под влиянием нибуфина и аденопилонибуфина компенсация офтальмотонуса наступила соответственно на 9 (19,1%) и 28 (59,6%) глазах.

Тонографически после лечения обоими препаратами отмечено снижение ВГД, повышение коэффициента легкости оттока. Особенно заметный гипотензивный эффект дает аденопилонибуфин: офтальмотонус (электротонometr Шниотса) снизился в среднем на $7,39 \pm 2,1$ мм рт. ст. ($P < 0,003$), а под влиянием нибуфина — на 2,51 мм рт. ст. Коэффициент легкости оттока при применении нибуфина повысился в среднем на $0,027 \pm 0,014$ мм³/мин./мм рт. ст. (на 21%), аденопилонибуфина — дополнительно на $0,025 \pm 0,011$ мм³/мин./мм рт. ст. (на 20,3%). Минутный объем водянистой влаги под влиянием аденопилонибуфина уменьшился на 0,144 мм³/мин. (на 9,5%).

Действие аденопилонибуфина на зрительные функции изучено на 37 глазах. Мы сравнивали остроту и поле зрения больных на фоне лечения нибуфином и аденопилонибуфином. Острота зрения от аденопилонибуфина не изменилась на 23 глазах и повысилась на 0,01—0,4 на 14 глазах (37,8%). Исходная величина поля зрения до назначения аденопилонибуфина варьировала от 75 до 78° и составляла в среднем 521° (сумма градусов по 12 радиусам). После применения аденопилонибуфина констатировано расширение поля зрения на 27,8°. На 9 глазах поле зрения расширилось более значительно — на 60—200°. Следует отметить, что аденопилонибуфин оказывает более сильный гипотензивный эффект, чем 0,033% раствор нибуфина. Гипотензивное действие препарата можно объяснить главным образом увеличением оттока водянистой влаги из глаза, в части случаев некоторое значение имело и снижение секреции внутриглазной жидкости. В отличие от нибуфина, аденопилонибуфин у большинства больных не влияет на ширину зрачка и рефракцию глаза. У 40,7% больных достигнуто улучшение зрительных функций. Лечение аденопилонибуфином переносится хорошо. Лишь у 1 больного наблюдалась кратковременная реакция (гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока, дерматит), одному больному препарат отменен из-за болевых ощущений в глазу.

Поступила 26 июня 1973 г.

УДК 617.761:615—035

ПРИМЕНЕНИЕ КАРБОГЕНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

*Проф. А. П. Нестеров, доц. Ф. Г. Валиуллина, А. Н. Копылов,
Г. Ф. Новикова*

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

По данным Кети и Шмидта (1948), вдыхание чистого кислорода приводит к уменьшению мозгового кровообращения на 13%, а ингаляции углекислого газа увеличивают кровоток на 75%. Аналогичные изменения кровообращения были отмечены в системе центральной артерии сетчатки [5]. На хориоидальную циркуляцию вдыхание чистого кислорода оказывает незначительное влияние, прибавление же к кислороду углекислоты расширяет сосуды и увеличивает кровоток на 25—61% [3, 4]. В клинической практике карбоген применяют при ослаблении дыхания и острых асфиксических состояниях. В. С. Олисов и В. В. Митрофанов получили хорошие результаты от лечения карбогеном тех форм болезни Меньера, которые вызваны спазмом лабиринтной артерии.

Учитывая приведенные выше данные, мы использовали ингаляции карбогена для лечения таких поражений зрительного нерва и сетчатки, которые связаны с недостаточностью их кровоснабжения.

Больного укладывали на кушетку и через маску наркозного аппарата УНАП-2 в течение 15 мин. давали вдыхать смесь O₂ и CO₂. Кислород поступал со скоростью 6 л (95%), а углекислый газ — 0,3 л (5%)

в минуту. Процедуру повторяли дважды в день. Курс лечения — 20 дней. Для того, чтобы проверить переносимость лечения, длительность первой процедуры ограничивали 5, а второй — 10 минутами. Некоторые больные отмечали легкое головокружение после первой процедуры. Никаких осложнений во время лечения не было.

Под нашим наблюдением находилось 22 человека (возраст — от 6 до 78 лет), в том числе 4 (6 глаз) — с ретробульбарным невритом зрительного нерва, 5 (9 глаз) — с атрофией зрительных нервов, 4 (7 глаз) — с пигментной дегенерацией сетчатки, 3 (5 глаз) — с дегенерацией сетчатки другой этиологии и 6 (9 глаз) — с первичной глаукомой. Всех больных можно разделить на 3 группы. В 1-ю включены больные (10 чел., 17 глаз), получавшие комплексное лечение (антибиотики, витамины, тканевые препараты и карбоген), во 2-ю — больные (3 чел., 5 глаз), которые сначала безуспешно лечились комплексом различных медикаментов, а потом были переведены на терапию карбогеном; больных 3-й группы (9 чел., 14 глаз) с самого начала лечили только карбогеном. Об эффективности лечения судили по изменению остроты зрения (с коррекцией) и суммы градусов поля зрения по 12 радиусам (проекционный периметр, объект 5 мм в диаметре, диафрагма $1/4$).

Особенно хорошие результаты лечения получены у больных 1-й группы (см. табл.). Это в значительной степени связано с тем, что

**Изменение зрительных функций под влиянием
лечения карбогеном**

Показатели	1-я гр. больных		2-я гр. больных		3-я гр. больных	
	М	варианты	М	варианты	М	варианты
Острота зрения:						
до лечения	0,04	0,001—0,3	0,23	0,01—0,7	0,38	0,02—1,0
после лечения	0,31	0,03—1,0	0,48	0,10—0,8	0,48	0,05—1,0
Поле зрения:						
до лечения	584	10—787	610	418—780	436	125—765
после лечения	669	110—787	702	589—780	508	163—792

М — средняя арифметическая величина, поле зрения — сумма градусов по 12 радиусам.

в данную группу вошли все больные с ретробульбарным невритом. Купирование воспалительного процесса с помощью антибиотиков в сочетании с ингаляциями карбогена привело к существенному восстановлению зрительных функций, иногда до нормального уровня. В среднем острота зрения в этой группе повысилась почти в 8 раз, поле зрения расширилось на 15% (на 85°). 2-я группа состояла в основном из больных, не поддающихся обычным методам стимулирующей терапии. Под влиянием карбогенотерапии острота зрения повысилась у всех больных на 0,1—0,5, в среднем в 2,3 раза по сравнению с исходной величиной, поле зрения расширилось на 92° (на 15%). 3-ю группу (лечение только карбогеном) составили страдающие глаукомой (5 чел., 7 глаз), пигментной дегенерацией сетчатки (3 чел., 5 глаз) и атрофией зрительного нерва (1 чел., 2 глаза). Изменения зрительных функций при этих заболеваниях носят стойкий характер. После курса лечения заметное повышение остроты зрения (на 0,1—0,3) наступило в 9 глазах из 14.

С учетом всех наблюдений острота зрения повысилась в среднем на 25%; если же принимать во внимание только тех больных, которые

оказались чувствительными к карбогену, — на 40%. Поле зрения расширялось на 72°, или на 16% к исходной величине.

Многие больные, получавшие курс лечения карбогеном, отмечали улучшение общего состояния, повышение работоспособности, исчезновение головных болей. Приведенные данные свидетельствуют о целесообразности использования карбогена в комплексном лечении тех заболеваний сетчатки и зрительного нерва, которые сопровождаются ухудшением их питания и кровоснабжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кедров А. А., Науменко А. И. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Медгиз, Л., 1954.— 2. Олисов В. С., Митрофанов В. В. В кн.: Вопросы клинической оториноларингологии. Сб. трудов. Оренбург, 1969.— 3. Bill A. Acta Soc. Med. Upsal., 1962, 123—124.— 4. Friedman E., Chandra R. Arch. Ophthalm., 1972, 87, 70—71.— 5. Fryser R., Hickman J. Invest. Ophthalm., 1964, 3, 427—431.— 6. Kety S., Schmidt C. J. Clin. Invest., 1948, 27, 424—492.

Поступила 24 января 1973 г.

УДК 616.716.1:616.5—001.27

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВИСОЧНО-ЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ ПРИНУЖДЕННОЙ ПРОГЕНИИ

Доц. Г. Г. Насибуллин, канд. мед. наук С. А. Дубивко

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — доц. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение аномалий прикуса и зубное протезирование связаны с воздействием на височно-челюстной сустав, и поэтому важно знать его исходное состояние.

Нами рентгенологически исследованы височно-челюстные суставы у 45 больных с принужденной прогенией, у которых изучены 145 снимков в положении центральной окклюзии, при ретрузии нижней челюсти, а также после лечения этой аномалии, и у 75 с ортогнатическим интактным прикусом (контрольная группа). Для получения идентичных рентгенограмм пользовались краниостомом собственной конструкции. На идентичных рентгенограммах изучали положение суставных головок по отношению к другим элементам сустава (топографию), измеряли суставную щель в переднем, верхнем и заднем отделах. Цифровые данные обработаны статистически методом Фишера.

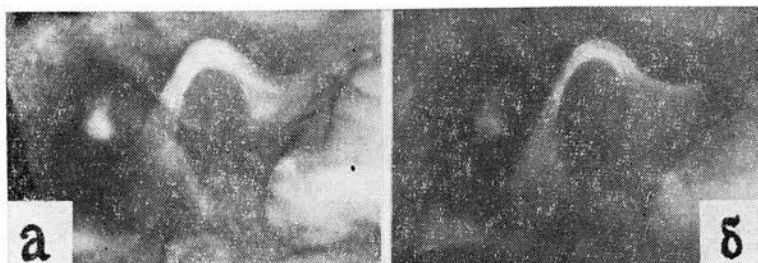
Изучение топографии суставных головок выявило в обеих группах три вида расположения суставных головок — переднее, центральное и заднее. При принужденной прогении передняя топография отмечена у 60,3%, при ортогнатическом прикусе — у 39,1% ($P < 0,01$). Центральное положение головок при принужденной прогении было у 26,9% обследованных, а в контрольной группе — у 53,1% ($P < 0,001$). Задняя топография в обеих группах встречается редко — при принужденной прогении у 12,8% и в контрольной группе — у 7,8% ($P > 0,05$).

При сравнительном изучении величины суставной щели мы установили, что в переднем ее отделе в обеих группах чаще встречаются размеры 1,25—2 мм: у 56,4% лиц с принужденной прогенией и у 60,9% в контрольной группе ($P > 0,05$). Размеры от 0 до 1 мм при принужденной прогении регистрировались несколько чаще (у 21,8%), чем в контрольной группе (у 19,5%), но разница не достоверна. В верхнем отделе у людей с принужденной прогенией суставная щель более узкая, чем в контрольной группе — размеры от 0 до 2 мм были у 38,4%, а в контрольной группе — у 20,3% ($P < 0,01$). В заднем отделе у лиц с принужденной прогенией наблюдается расширение суставной щели: размеры 1,25—2 мм констатированы у 38,5%, а в контрольной группе — у 46,1% ($P > 0,05$). При принужденной прогении несколько преобладают размеры 2,25—3 мм (у 39,7 и 35,9%) и 3,25—5 мм (у 15,4 и 13,3%, $P > 0,05$), что говорит о незначительном расширении суставной щели в заднем отделе.

Таким образом, у лиц с принужденной прогенией мы выявили сравнительно узкую суставную щель в переднем и верхнем отделе и расширение ее в заднем отделе.

Изучение височно-челюстного сустава у людей с принужденной прогенией в положении ретрузии нижней челюсти при краевом смыкании резцов показало, что в перед-

нем отделе суставной щели у 11 чел. из 36 было сужение, у 13 — расширение, а у 12 изменений не найдено. В верхнем отделе у 19 чел. было сужение, у 5 — расширение ($P < 0,001$), у 12 изменений не обнаружено. В заднем отделе преобладало сужение (у 26 чел.), расширение было у 3 ($P < 0,001$), у 7 изменений не было. Таким образом, при ретрузии нижней челюсти происходит несущественное расширение суставной щели в переднем отделе и заметное сужение в верхнем и заднем отделах (см. рис.),



Рентгенограммы височно-челюстного сустава человека с принужденной прогией, полученные при помощи краниостата:

а — положение суставной головки при центральной окклюзии. Суставная щель во всех отделах более или менее равномерной ширины — центральная топография суставной головки; б — тот же сустав при ретрузии нижней челюсти с установлением резцов в краевом смыкании. Суставная головка сместилась назад и вверх, суставная щель сузилась, особенно в заднем отделе.

что объясняется погружением и дистальным сдвигом суставных головок и свидетельствует о наличии смещения нижней челюсти при принужденной прогии. Эти изменения в ширине суставной щели составляют в среднем от 0,5 до 1,5 мм.

После лечения принужденной прогии был проведен анализ 25 снимков, и результаты оказались идентичными данным, получаемым при ретрузии нижней челюсти.

Наши исследования показали, что у лиц с принужденной прогией в зависимости от характера смыкания зубов имеется различие в положении суставных головок. В привычном смыкании челюстей преобладает передняя топография суставных головок, причем наблюдается сужение суставной щели в переднем и верхнем отделах и расширение в заднем отделе.

При ретрузии нижней челюсти и после лечения принужденной прогии происходит смещение суставных головок назад и вверх. Эти изменения в пределах суставной ямки невелики, они не превышают 0,5 — 1,5 мм.

У людей с принужденной прогией в привычном смыкании челюстей суставные головки расположены в суставных ямках, выдвинутое положение их на вершине суставных бугорков не наблюдается.

Признаки принужденной прогии также отмечаются у людей с истинной прогией, что указывает на смещение нижней челюсти. Вероятно, это является осложнением и зависит от образования наклонной плоскости на молочных клыках. Наряду с этим не исключено ретрудирование нижней челюсти в результате постоянного стремления сдвигать нижнюю челюсть назад для устранения косметического недостатка.

Эти вопросы сложны и спорны, и требуется дальнейшее всестороннее изучение принужденной прогии.

Поступила 3 июля 1973 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.127—005.8

Проф. А. М. Токарева, Н. П. Карханин (Куйбышев-обл.). Динамика фаз систолы левого и правого желудочков сердца у больных инфарктом миокарда

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что при некрозе миокарда нарушается сократительная функция не только левого, но и правого желудочка. Это побудило нас изучить в динамике сократительную функцию левого и правого желудочков у больных инфарктом миокарда, а также определить влияние очага некроза на сократимость правого желудочка и сроки ее восстановления.

Обследовано 59 больных инфарктом миокарда (возраст — от 31 до 77 лет). Мелкоочаговый инфаркт миокарда был диагностирован у 39, крупноочаговый — у 20 чел. Анализ фаз систолы левого желудочка сердца мы проводили по методике Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана, анализ реограмм легкого — по мето-

дике Ю. Т. Пушкаря. Поликардиограммы (ПКГ) и реограммы (РГ) легкого записывали дистанционно с помощью пятиканального электрокардиографа. Одновременно регистрировали ЭКГ во втором отведении и ФКГ с верхушки сердца.

Больных обследовали в день поступления, на 5, 10, 20, 30, 40-й дни болезни и перед выпиской из стационара. Показатели ПКГ сопоставляли с данными, полученными при обследовании 56 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 56 лет, РГ — с данными 32 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 40 лет.

Анализ фаз систолы левого желудочка у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда в день поступления в клинику показал отчетливое увеличение периода асинхронного и изометрического сокращения, укорочение фазы изгнания, уменьшение внутрисистolicкого показателя (ВСП) и механического коэффициента Блюмбергера, увеличение индекса напряжения миокарда (ИНМ). Наибольшие сдвиги отмечены с 1 по 5-й дни болезни. В дальнейшем наблюдалась положительная динамика в течение всего пребывания в стационаре. Перед выпиской отмечалось достоверное уменьшение периода асинхронного и изометрического сокращения по сравнению с 1-м днем болезни (соответственно $0,072 \pm 0,002$ и $0,060 \pm 0,002$ сек., $P < 0,001$; $0,044 \pm 0,002$ и $0,035 \pm 0,002$ сек., $P < 0,01$). Период изгнания соответствовал должной величине для данного темпа сердечных сокращений. Механический коэффициент, ВСП, ИНМ были в пределах нормы.

Динамика фаз систолы правого и левого желудочков была неодинаковой. Наибольшие изменения наблюдались в 1-й день болезни. У 28 из 39 чел. РГ была измененной формы. Значительно увеличился интервал Q — начало подъема реографической кривой (по сравнению с лицами контрольной группы), уменьшился период изгнания и реографический систolicкий показатель — РСР. К 10-му дню болезни эти показатели достоверно улучшились. Перед выпиской из стационара интервал Q — начало подъема составил $0,110 \pm 0,001$ сек., период изгнания — $0,284 \pm 0,006$ сек., РСР — $73,7 \pm 1,09\%$.

При крупноочаговом инфаркте миокарда сдвиги в фазовой структуре систолы как левого, так и правого желудочков сердца были более выраженными, чем при мелкоочаговом. Восстановление фаз систолы левого и правого желудочков происходило значительно медленнее. Наибольшие сдвиги в фазовой структуре левого желудочка наблюдались с 1 по 5-й день пребывания больных в стационаре. Фаза асинхронного сокращения была увеличенной у 18 из 20 больных, у 2 длительность этой фазы была в пределах нормы. Фаза изометрического сокращения была увеличенной у 20 больных. ВСП был уменьшен у 14 пациентов, у 6 он был таким же, как у лиц с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Механический коэффициент Блюмбергера был снижен у 19 чел. и у 1 он был таким же, как у лиц с мелкоочаговым инфарктом миокарда. ИНМ был увеличен у 16 чел., у 4 он соответствовал этому показателю у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда. Таким образом, у всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде установлены патологические сдвиги в длительности фаз систолы левого желудочка.

В 1-й день заболевания у всех обследованных выявлена патологическая форма реограммы. У 10 больных она была уплощенной, у 7 — куполообразной и у 3 — пикообразной. При количественном анализе констатируется резкое увеличение интервала Q — начало подъема по сравнению с лицами контрольной группы (соответственно $0,144 \pm 0,005$ и $0,095 \pm 0,001$ сек., $P < 0,001$), а также уменьшение периода изгнания (соответственно $0,247 \pm 0,008$ и $0,307 \pm 0,003$ сек., $P < 0,001$), снижение РСР (соответственно $65,8 \pm 1,38\%$ и $77,0 \pm 0,50\%$, $P < 0,001$). К 10-му дню заболевания у всех больных определялось достоверное уменьшение интервала Q — начало подъема реографической кривой ($P < 0,05$). Период изгнания и РСР увеличились незначительно ($P > 0,05$).

Форма кривой к 10-му дню болезни была уплощенной у 9 больных, причем у 3 из них отмечалось увеличение диастolicкой волны, у 9 больных реографическая кривая была куполообразной и у 1 — пикообразной.

У данной группы больных при активизации режима (в среднем на 20 и 40-й дни) наблюдалась отрицательная динамика фаз систолы правого желудочка. Перед выпиской из стационара период изгнания в данной группе больных равнялся в среднем $0,280 \pm 0,008$ сек., интервал Q — начало подъема — $0,124 \pm 0,004$ сек., РСР — $70,1 \pm 1,20\%$.

При инфаркте левого желудочка наступает резкое снижение контрактильной способности сердечной мышцы, которое связано с уменьшением сократительности ишемизированных частей миокарда и полным выпадением сократительности некротических участков. В результате происходит нарушение в фазовой структуре систолы левого желудочка (соответственно фазовому синдрому гиподинамии по В. Л. Карпану).

Наши результаты свидетельствуют, что нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка приводит к изменениям в фазовой структуре систолы не только левого, но и правого желудочка сердца. Эти изменения зависят от глубины и обширности очага некроза.

Поступила 25 декабря 1972 г.

И. К. Киреев (Куйбышев-обл). Об изменениях сердечно-сосудистой системы у больных ожирением молодого возраста

Под нашим наблюдением находились 13 мужчин и 12 женщин с обменно-алиментарным ожирением (возраст — от 20 до 43 лет). У 13 чел. было ожирение I степени, у 10 — II и у 2 — III. У 22 пациентов были различные жалобы, в том числе на боли в области сердца — у 19, на головную боль — у 10, головокружение — у 5, одышку — у 6. Увеличение размеров сердца выявлено у 23 чел., приглушение и глухость тонов — у 24, акцент II тона на аорте — у 3, тахикардия — у 6.

У обследуемых лиц имелись значительные сдвиги в липидном обмене. Содержание общих липидов составляло 498 ± 45 мг%, холестерина 202 ± 6 мг%, беталипопротеидов 755 ± 67 мг%, неэтерифицированных жирных кислот $1,07 \pm 0,09$ мэкв/л. Сравнение показателей липидного обмена у лиц с избыточным весом и у доноров указывает на достоверность различия между ними. Одновременное повышение трех и более показателей липидного обмена наблюдалось у 17 из 25 больных.

Скорость распространения пульсовой волны у 18 из 19 обследованных оказалась увеличенной, составив в среднем 833 ± 25 см/сек., в то время как у здоровых людей она равна, по нашим данным, 534 ± 9 см/сек.

У 22 из 25 больных на ЭКГ выявлены различные сдвиги, связанные с гипертрофией левого (у 6) и правого (у 2) желудочков, диффузным изменением миокарда (у 13), нарушением темпа (у 11), ритма (у 5) и проводимости (у 7). Сопоставление ЭКГ с клиникой заболевания позволило диагностировать у 13 обследованных (6 мужчин и 7 женщин) миокардиодистрофию.

При электрокардиографических исследованиях 16 больных у 11 выявлены изменения. Электрокардиограммы чаще всего носили низкоамплитудный характер с малыми углами (менее $65-70^\circ$) подъема и спада диастолического и систолического плато. У 17 из 19 обследованных методом поликардиографии определено увеличение средних величин фаз преобразования, изометрического сокращения, периода напряжения, механической систолы, уменьшение периода изгнания, индекса Блюмбергера и ВСП изгнания. То есть у большинства больных ожирением молодого возраста при поликардиографии обнаружен синдром гиподинамии, указывающий на понижение сократимости миокарда, что можно объяснить рано развивающимся нарушением метаболических процессов в миокарде, дистрофией сократительных элементов с последующей их гибелью и развитием склеротических очагов. Степень этих нарушений различна — от незначительных до выраженных.

Поступила 5 марта 1973 г.

УДК 615.38/39

А. М. Королев, Д. И. Макарова, Г. М. Проскурикова, Г. А. Королева, Л. Д. Ворончихина (Киров). Применение цитраль-глюкозо-цитратной крови у легочных больных

Наш материал основан на изучении эффективности 2—5-кратного переливания цитраль-глюкозо-цитратной крови по 150 мл через 2—3 дня в комплексном лечении 57 больных с различными, преимущественно хроническими заболеваниями легких (острая и затянувшаяся пневмония с абсцедированием, хроническая пневмония с бронхоэктазами и без них).

Хороший результат (значительное улучшение) получен у 29 чел., удовлетворительный — у 24; у 3 больных раком легкого состояние осталось без перемен; 1 больной хронической пневмонией с двухсторонними кистозными бронхоэктазами и легочно-сердечной недостаточностью III степени скончался.

Переливание цитраль-глюкозо-цитратной крови способствует уменьшению анемии, при этом нормализуется уровень гемоглобина и увеличивается количество эритроцитов в 1 мм³ крови, регулируется содержание сегментоядерных форм нейтрофилов, нарастает число эозинофилов до нормального, если оно до гемотерапии было понижено. Нормализуется количество лимфоцитов и моноцитов в периферической крови и скорость РОЭ.

Клиническая картина болезни у легочных больных под влиянием цитраль-глюкозо-цитратной крови резко улучшается: исчезают ознобы, поты, слабость, боли в грудной клетке и головные боли; примерно у половины больных прекращается кашель, пропадают хрипы, снижается температура до нормы, повышается сосудистый тонус. Переливание цитраль-глюкозо-цитратной крови у легочных больных ведет к нормализации альбумино-глобулинового коэффициента, в меньшей степени — к повышению общего белка. Показатели остаточного азота крови после гемотерапии не нарастают и имеют тенденцию к нормализации. Реакция на С-реактивный протеин становится отрицательной почти у всех больных. Вес у большинства легочных больных под влиянием комплексного лечения с применением цитраль-глюкозо-цитратной крови увеличивается.

Таким образом, цитраль-глюкозо-цитратная кровь является эффективным средством в комплексном лечении легочных больных в клинике внутренних болезней.

Поступила 30 октября 1972 г.

Канд. мед. наук И. П. Арлеевский (Казань). О так называемом синдроме Бернетта

В 1949 г. Бернетт и сотр. описали симптомокомплекс, развивавшийся у 6 больных мужчин, страдавших язвенной болезнью либо язвенным синдромом и в течение длительного времени употреблявших большое количество молока и щелочи. Мы наблюдали 1 больного с подобным симптомокомплексом.

П., 40 лет, поступил с жалобами на тупые ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся примерно через полчаса после приема острой, грубой пищи, отвращение к молоку и жирам, горечь и металлический привкус во рту, отрыжку воздухом, изредка тошноту, постоянные запоры; помимо этого, в течение 12 лет беспокоят умеренные ноющие боли в суставах нижних конечностей, больше в коленных, усиливающиеся при быстрой ходьбе и значительном физическом напряжении.

Пациент с детства пьет много молока (не менее 2, иногда до 3 л в день). В течение 10 лет — с 1950 по 1960 г. — ввиду изжоги принимал небольшие количества соды (от 2 до 6 чайных ложек в месяц). В мае 1971 г. перестал пить молоко из-за появляющихся после него болей в подложечной области, начал употреблять кефир (до 2 л в сутки). С сентября 1971 г. отказался от молочных продуктов по той же причине. Симптомы патологии желудочно-кишечного тракта появились остро в феврале 1971 г. после нарушения в течение месяца обычного режима питания (в командировке). П. не курит, алкоголь употребляет редко. Наследственность благополучная. В 1959 г. перенес аппендэктомию по поводу острого аппендицита.

Пациент высокого роста, правильного телосложения, нормальной упитанности. Кожа и слизистые имеют нормальную окраску. В легких и сердце патологии не обнаружено. АД 110/70. Пульс 68, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык слегка обложен белым налетом. Легкая болезненность в эпигастральной области, правом подреберье и по ходу толстого кишечника. Положительные симптомы Керра, Ортуэра. Суставы внешне не изменены. Исследование крови обнаружило палочкоядерный сдвиг (17%), моноцитоз (13%) и гиперхолестеринемию ($229 \text{ мг}^0/\text{г}$). Анализ желудочного сока выявил выраженное снижение секреторной функции желудка (после пробного завтрака свободной HCl 0—4; общей HCl 6—28). При дуоденальном зондировании в порции А—6—30 лейкоцитов в поле зрения. Рентгенологические признаки патологии желудочно-кишечного тракта нет. Несколько увеличена скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типа. На ЭКГ — синусовый ритм, правая девиация. Содержание кальция в плазме — $9,9 \text{ мг}\%$, фосфора — $5,65 \text{ мг}^0/\text{г}$, магния — $1,2 \text{ мг}\%$, Реакция Сульковича ++++. Активность щелочной фосфатазы $5,86 \text{ ед. по Боданскому}$. pH крови — 7,4; другие параметры щелочно-кислотного равновесия также не изменены. На рентгенограммах коленных суставов в двух проекциях — обызвествление сухожилия четырехглавой мышцы бедра у места прикрепления к верхнему полюсу надколенной чашки, больше выраженное слева. На снимках плечевых суставов в прямой проекции — утолщение и уплотнение коркового слоя головок плечевых костей у места прикрепления мышц (большой бугор).

Таким образом, у больного с развившейся за последнее время патологией желудочно-кишечного тракта (гастрит с секреторной недостаточностью, дискинезия желчевыводящих путей) обнаружены отчетливые признаки синдрома Бернетта с поражением периферических тканей. Отсутствие гиперкальциемии может быть связано с прекращением употребления молочных продуктов за полтора месяца до поступления в стационар. В отличие от больных, описанных Бернеттом и сотр., наш пациент не страдал язвенной болезнью.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 615.846

В. А. Ильина. Диенцефальные кризы при радиоволновой болезни

Под нашим наблюдением находилась К., 34 лет, испытательница приборов — источников излучения СВЧ электровакуумного производства (стаж 12 лет).

Согласно санитарно-гигиенической характеристике, за время работы было незначительное превышение предельно допустимого облучения ($0,01 \text{ мвт/см}^2$). На 7-м году работы К. стала отмечать головные боли, головокружение, быструю утомляемость, общую слабость, расстройство сна, рассеянность, ослабление памяти. Была диагностирована выраженная церебрастения, однако рациональное трудоустройство своевременно не было проведено. С годами самочувствие ухудшалось. Появились приступы головных болей с кратковременным расстройством сознания, сердцебиением, болями в области сердца, которые сопровождалась чувством страха. Один из таких приступов был расценен в 1971 г. как инфаркт миокарда, и больную госпитализировали в терапевтический стационар.

В период наблюдения в клинике профпатологии у больной отмечались кризы, начинавшиеся как симпато-адреналовые, но завершавшиеся как ваготонические.

АД повышалось до 150/100 мм рт. ст., резко усиливались головная боль, боль в области сердца, появлялось чувство недостатка воздуха, дрожь во всем теле. Вегетативные расстройства были ярко выражены: гиперемия лица, тремор рук, головы в покое, тахикардия, шумное дыхание. Через полчаса это состояние сменялось резкой слабостью, бледностью кожных покровов, брадикардией, исчезновением пульса и снижением АД. Приступы заканчивались обильным мочеиспусканием, и в течение последующих суток сохранялась слабость, ощущение «пульсации во всем организме». Часто им предшествовали необъяснимая тревога, предчувствие смерти.

Нередко в вечернее время наблюдались стертые приступы. Внезапно возникали головная боль, резкая слабость, усталость, боли сжимающего характера в области сердца, общий гипергидроз.

При объективном обследовании отмечается бледность кожных покровов, астенизация, постоянный субфебрилитет, асимметрия аксиллярной температуры и АД. Со стороны центральной нервной системы очаговых симптомов не найдено. Обнаружены вегетативные отклонения. Уровень 17-кетостеронидов мочи — на нижней границе нормы. На ЭКГ — брадикардия, других нарушений не выявлено. Связь дисцифальных кризов с воздействием СВЧ на организм подтверждается отсутствием инфекционных, эндокринных заболеваний головного мозга, которые могли бы привести к подобной патологии нервной системы.

Поступила 17 января 1973 г.

УДК 616.718

А. П. Чернов (Куйбышев-обл.). Деформирующий гоноартроз при X- и O-образных деформациях нижних конечностей

Мы наблюдали 105 больных с боковыми искривлениями коленного сустава различной этиологии. У 20 из них (15 женщин и 5 мужчин в возрасте от 25 до 62 лет) выявлен деформирующий гоноартроз (в это число не вошли больные, у которых артроз явился следствием воспалительного процесса в суставе или внутрисуставного повреждения). Вальгусная деформация коленного сустава была у 8 чел., варусная — у 12. У 8 чел. причиной искривления была приводящая контрактура бедра, у 6 — перелом бедра или костей голени, у 4 — рахит, у 2 — огнестрельное ранение большеберцовой кости.

Изучение литературы и наши исследования позволили нам выделить три фактора, имеющих значение в механогенезе деформирующего гоноартроза при боковых искривлениях области колена: а) неравномерную статическую нагрузку на коленный сустав с перегрузкой или недогрузкой отдельных участков, б) разболтанность коленного сустава, в) относительное укорочение деформированной конечности.

Нами исследована проекция механической оси на коленный сустав у 105 больных с боковыми искривлениями области колена. Коленный сустав во фронтальной плоскости разделяли при этом на три зоны: центральную и две боковые. Центральная зона очерчена границей надколенника, боковые расположены между краем надколенника и наружным или внутренним надмышелками бедра.

Полученные данные показали, что проекция механической оси на коленный сустав зависит от величины фронтального угла искривления. Чем выраженнее деформация, тем дальше от центра сустава проходит указанная ось и тем большую статическую нагрузку испытывают соответствующие мышелки бедра и голени. Наибольшая нагрузка костной ткани и суставного хряща на вогнутой стороне сустава отмечается в том случае, когда механическая ось проходит вне его границ, наименьшая — в случае проецирования ее на центральную зону сустава.

Из 20 наблюдавшихся больных у 1 механическая ось проецировалась на боковую зону и у 19 проходила вне сустава. Разболтанность коленного сустава появляется в связи с растяжением связочно-капсулярного аппарата. Наши клинко-рентгенологические обследования 105 больных выявили у 80 из них растяжение связочно-капсулярного аппарата коленного сустава различной степени с размахом боковых движений голени от 5 до 40°.

У больных с X- и O-образными искривлениями нижних конечностей и растяжением связочно-капсулярного аппарата коленного сустава ходьба сопровождается боковыми качательными движениями голени, при этом возникают дополнительные динамические нагрузки, которые травмируют суставной хрящ и являются причиной его дегенеративных изменений.

Из 20 больных с деформирующим гоноартрозом разболтанность в суставе отсутствовала лишь у 2, у 4 она варьировала от 10 до 15° и у 14 превышала 15°.

Нами исследована длина ног у 77 чел. с односторонними деформациями коленного сустава во фронтальной плоскости. Относительное укорочение искривленных конечностей колебалось от 0,5 до 4 см в зависимости от роста больных и степени искривления.

Для развития деформирующего гоноартроза необходимо определенное время. Наименьший срок существования деформации у наших больных — 5, наибольший — 48 лет. Особенностью гоноартроза при боковых искривлениях области колена, по нашим

наблюдениям, является неравномерная выраженность патологического процесса в суставе. Наибольшие изменения обнаруживались на вогнутой, более нагружаемой стороне коленного сустава.

Консервативное лечение деформирующего гоноартроза у больных с боковыми искривлениями области колена мало эффективно, поскольку не устраняются причины болезни. В ортопедическом отделении нашей кафедры корригирующие операции с целью лечения гоноартроза выполнены у 19 чел., 12 из них одновременно с корригирующей остеотомией костей бедра или голени произведена пластика растянутых боковых связок по методам, разработанным в нашем отделении (А. Ф. Краснов, 1963; А. Ф. Краснов и А. П. Чернов). У всех больных исправлены деформации, нормализована статика. Боль в суставе полностью исчезла у 15 чел., значительно уменьшилась у 4.

Поступила 15 января 1973 г.

УДК 616—14—002

Б. Н. Жуков, Н. А. Словцов (Куйбышев-обл.). Хирургическое лечение тромбофлебитов поверхностных вен нижних конечностей

За 1970—1971 гг. мы наблюдали 72 больных, страдавших тромбофлебитами подкожных вен нижних конечностей.

Показаниями к оперативному лечению тромбофлебита поверхностных вен служили: 1) острый тромбофлебит подкожных вен при неэффективной консервативной терапии, 2) прогрессирующий восходящий тромбофлебит, 3) тромбофлебит варикозно расширенных вен, 4) рецидивирующий тромбофлебит.

Оперировано 53 больных, из них в острой стадии заболевания — 21, в подострой — 18, в хронической — 14.

Предоперационную подготовку проводили в течение 5—7 дней. Она была направлена на уменьшение воспалительных явлений, стабилизацию тромбов, предотвращение их нарастания и включала новоканновые блокады по Школьникову, физиотерапевтические процедуры, назначение протеолитических ферментов, витаминов группы В, антигистаминных препаратов, ангиотрофических средств.

Больных мы оперировали в основном комбинированным методом (операции Троянова — Тренделенбурга, Бебкока, Маделунга, Лидского, Сидориной, Нарата, Коккета, Линтона, Аскара, Соколова). При несостоятельности перфорирующих вен отдавали преимущественно операции Линтона, при этом тщательно иссекали не только прямые, но и не прямые декомпенсированные коммуниканты. Нередко при вскрытии фасции голени можно было наблюдать варикозно измененные тромбированные сосуды, пронизывающие мышцы голени. По окончании иссечения несостоятельных перфорант и тромбированных коллатералей мы производили пластику фасции голени путем создания дубликатуры из свободных ее краев. Апоневроз стягивали дозированно под контролем флеботонометрии. Ушивание апоневроза «на глаз» может привести или к резкому сужению фасциального футляра, что явилось бы причиной еще большего нарушения гемодинамики, или к недостаточному его стягиванию, что обусловило бы ослабление мышечного насоса. Операция заканчивается послойным ушиванием ран наглухо и наложением круговой компрессионной повязки.

В послеоперационном периоде назначали антикоагулянты, ангиотрофические препараты, анальгетики, ЛФК, с 3—4-го дня разрешали дозированную ходьбу. Швы снимали на 10—12-й день, а на 14—16-й день после операции больных выписывали домой для дальнейшего поликлинического наблюдения и лечения.

В послеоперационном периоде у 2 больных развились краевые некрозы, у 1 — гематома, у 2 — инфильтраты.

В настоящее время все прооперированные больные выполняют свою прежнюю работу.

Поступила 18 декабря 1972 г.

УДК 616—14—002

Н. З. Сибгатуллин, Ф. А. Азизов (Ульяновск). Гнойный тромбофлебит торакоэпигастральной вены у ребенка

Облитерирующий флебит торакоэпигастральных вен грудной стенки (болезнь Мондора) относится к редким хирургическим заболеваниям как у взрослых, так и у детей. Поэтому приводим наше наблюдение.

К., 13 лет, переведен 8/VI 1972 г. из детской больницы № 1 на 8-й день заболевания с направительным диагнозом: правосторонняя плевропневмония, остеомиелит ребер справа. Состояние ребенка тяжелое, умеренная одышка, цианоз. Температура 39,5°. Пульс 118. В легких укорочение перкуторного звука и при аускультации — ослабленное дыхание справа. На коже по передней подмышечной линии справа — болезненная плотная гиперемия в виде тяжа 10 × 4 см, подкожная клетчатка отечна. На рентгенограмме деструкция ребер не определяется.

Назначена интенсивная терапия с применением антипиретиков, раствора Рингера, глюкозы, витаминов, сердечных средств, переливания плазмы, антибиотиков. Состояние ребенка не улучшалось. 10/VI 1972 г. плотный тяж стал более болезненным и несколько увеличился, местная температура повысилась.

Под местной новокаиновой анестезией произведена пункция толстой иглой по ходу тяжей, получен гной, затем сделано несколько разрезов по ходу тяжей длиной до 2—3 см (Н. З. Сибгатуллин). При разрезе из торакоспигастральной вены выделяются гнойные пробки, сохраняющие форму просвета сосуда, сосуд тромбирован и не кровоточит. Из гнойного отделяемого высеян нечувствительный к пенициллину, стрептомицину и эритромицину гемолитический стафилококк.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде продолжалась с применением целенаправленных полусинтетических антибиотиков, антистафилококкового анатоксина, антистафилококкового гаммаглобулина, прямого переливания крови, нитрофурановых препаратов. Температура стала снижаться, интенсивные боли в груди прекратились, состояние прогрессивно стало улучшаться. Диагноз: правосторонняя стафилококковая плевропневмония, осложненная гнойным тромбофлебитом правой эпигастриальной вены. Ребенок выписан по выздоровлении через месяц с момента госпитализации. Осмотрен через 6 месяцев. Жалоб нет.

Приведенный случай представляет интерес в связи с тем, что болезнь Мондора протекала как осложнение плевропневмонии, больной почувствовал улучшение лишь после оперативного вмешательства. В просмотренной нами отечественной литературе не упоминается о микрофлоре тромба с нагноением стафилококкового характера при болезни Мондора.

Поступила 2 января 1973 г.

УДК 612.015.33

Г. И. Столярова (Куйбышев-обл.). ДНК и РНК в крови у детей с геморрагическим васкулитом

Цель нашей работы заключалась в изучении количественного содержания РНК и ДНК в крови у детей с геморрагическим васкулитом по мере развития патологического процесса и в ходе лечения, что позволит раскрыть некоторые стороны патогенеза данного заболевания. Нами использован метод раздельного количественного определения нуклеиновых кислот Р. Г. Цанева и Г. Г. Маркова. Полученные результаты выражены в мг% Р.

Под наблюдением находился 31 больной геморрагическим васкулитом — 20 мальчиков и 11 девочек. 4 ребенка были в возрасте до 7 лет, 17 — от 7 до 12 лет и 10 — старше 12 лет.

В качестве контроля обследовано в весенний период 29 практически здоровых детей 5—9 лет, у которых были получены следующие показатели содержания нуклеиновых кислот в крови: РНК — $2,09 \pm 0,09$, ДНК — $0,529 \pm 0,08$ мг% Р.

Заболевание чаще всего возникало в весенний или осенне-зимний период, обычно после перенесенной ангины, острой респираторной инфекции, гриппа. У большинства детей выявлены хронические очаги инфекции (у 14 — хронический тонзиллит, у 4 — лямблиоз, у 8 — аденоиды, у 5 — глистная инвазия и др.). У 27 детей заболевание геморрагическим васкулитом протекало в острой и у 4 — в рецидивирующей форме.

Следует подчеркнуть частоту тяжелых форм заболевания с выраженным и длительным абдоминальным синдромом (14 детей), который усугублял тяжесть состояния больных, затруднял диагностику основного заболевания. Кроме того, у 9 детей с абдоминальным синдромом обнаружены также изменения со стороны почек в виде очагового (у 4) и диффузного (у 5) гломерулонефрита. Особенностью течения диффузного нефрита являлась упорная гематурия и гипертензия при незначительно выраженном отечном синдроме или отсутствии его.

Количественное определение нуклеиновых кислот у детей проводилось в динамике патологического процесса. В разгар клинических проявлений геморрагического васкулита отмечено снижение количества РНК в цельной крови до 0,58, а у детей с поражением почек — до 0,47 мг% Р.

С улучшением состояния и ликвидацией основных синдромов заболевания (геморрагического, суставного, абдоминального) у детей изменялись и показатели РНК в сторону приближения к норме, однако еще длительное время они были снижены (в среднем около 1,58 мг% Р). При давности заболевания 1—3 года количественное содержание РНК не отличалось от показателей контрольной группы ($2,5 \pm 0,16$ мг% Р). У детей же с поражением почек уровень РНК оставался сниженным и на отдаленных сроках до 1,12 мг% Р.

Изменения ДНК у большинства детей характеризовались также общей направленностью к умеренному уменьшению показателей в остром периоде заболевания (до $0,4 \pm 0,06$ мг% Р) при отсутствии изменений со стороны почек. При наличии почечного синдрома обнаруживалось значительное снижение ДНК (до 0,29 мг% Р), которое оставалось на умеренно сниженных цифрах ($0,47 \pm 0,028$ мг% Р) длительное время (1—3 года).

У 4 детей при рецидивирующем течении геморрагического васкулита отмечалось заметное повышение ДНК — до 1,4 мг% Р, что, возможно, зависит от цитолиза клеток, происходящего под влиянием реакции антиген — антитело, обусловленной процессом сенсибилизации организма.

Поступила 13 марта 1972 г.

УДК 612.63:618.3

Кандидаты мед. наук Б. Г. Садыков и К. К. Левкович (Казань). Содержание железа в крови здоровых и иммунизированных беременных, рожениц и их новорожденных

Обследовано 119 беременных и рожениц: 68 с резусконфликтной беременностью, 38 с резусотрицательной принадлежностью крови, но неиммунизированных (1-я контрольная группа) и 13 с резусположительной принадлежностью крови (2-я контрольная группа), а также 115 их новорожденных, из которых 55 страдали гемолитической болезнью, а остальные были здоровыми.

Содержание железа определяли методом эмиссионного спектрального анализа по методике, разработанной В. М. Лившецем (1963). В группе резусположительных женщин уровень железа во время беременности колебался от 3,6 до 6,8% на золу (среднее значение — 4,3% на золу); в группе резусотрицательных неиммунизированных беременных — от 3,3 до 6,3% на золу (среднее — 4,27% на золу); в группе иммунизированных беременных — от 3,18 до 4,4% на золу.

Концентрация железа в венозной крови женщин всех трех групп с увеличением срока беременности снижалась, причем более значительно — в группе иммунизированных. В ткани плацент всех иммунизированных рожениц содержание железа было ниже, чем в других группах, и это снижение более выражено при тяжелых формах гемолитической болезни новорожденных. Количество железа в ретроплацентарной крови всех иммунизированных и неиммунизированных женщин было ниже, чем в венозной крови, примерно на 35%.

Содержание железа в пуповинной крови новорожденных от резусиммунизированных матерей значительно ниже, чем в контрольных группах.

Анализ показателей красной крови выявил достаточно высокий уровень гемоглобина и числа эритроцитов во всех группах в первой половине беременности. Во второй половине беременности отмечено снижение количества гемоглобина и числа эритроцитов во всех трех группах, но более значительное — в группе иммунизированных женщин. Содержание гемоглобина и число эритроцитов в пуповинной крови детей, родившихся от резусконфликтной беременности, уменьшены.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 618.13:615.83

Л. А. Каунов (Иваново). Лечение больных хроническим воспалительным процессом придатков матки

Мы изучали эффективность различных методов лечения больных хроническим воспалительным процессом придатков матки. Под наблюдением находилось 140 женщин в возрасте 18—42 лет. У всех больных проводили посев содержимого влагалища для определения микрофлоры и чувствительности микробов к антибиотикам. Для решения вопроса об активности воспалительного процесса в динамике исследовали гемограммы, содержание общего белка и белковых фракций методом электрофореза на бумаге, определяли С-реактивный белок, ДФА, электролиты крови (натрий, калий, кальций, хлориды), сахар, холестерин, билирубин крови, остаточный азот, экскрецию нейтральных 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов.

В зависимости от проводимой терапии больные были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 50 женщин с хроническим воспалительным процессом придатков матки септической этиологии в стадии обострения. Этим больным было проведено лечение гидрокортизоном с пенициллином и стрептомицином в 0,25% растворе новокаина методом гидротубации. Количество лекарственной смеси превосходило объем полости матки на 2 мл. Дозы гидрокортизона колебались от 60 мг при первой гидротубации до 25 мг в конце курса лечения. За время лечения больные получали от 4 до 10 гидротубаций, с введением от 150 до 350 мг гидрокортизона. Длительность терапии составляла 4—19 дней. На каждую гидротубацию использовали по 150—200 тыс. ед. пенициллина и стрептомицина.

2-я группа включала 40 женщин, которым было проведено медикаментозное лечение (антибиотики, аутогемотерапия, введение сыворотки Филатова, хлористого кальция, микроклизмы с новокаином, хлористым кальцием, спиртом, обезболивающие средства, витамины).

3-я группа состояла из 50 женщин, дополнительно получавших лечение УФ, УВЧ, индуктотерапию, лекарственный электрофорез, ультразвук. Как правило, физиотерапия

начиналась с УФ-облучения зоны трупов или надплечий (23 больных), после чего назначали электрофорез на низ живота (2-электродный, абдоминально-сакральный методика) с хлористым калием, сернокислым цинком, новокаином, йодистым калием. Реже применяли метод индуктотермии (7 больных) и ультразвуковое облучение (5 больных). Курс лечения включал от 2 до 18 процедур.

Наиболее выраженный как местный, так и общий лечебный эффект получен у больных 1-й группы. После 1—3 гидротубаций прекращались боли внизу живота, улучшалось общее самочувствие. К концу курса лечения у 47 больных из 50 был отмечен выраженный местный эффект, причем у 29 из них каких-либо структурных изменений со стороны придатков матки уже не определялось, а у 18 имелись остаточные явления в виде тяжести в области придатков матки. У 1 больной лечение оказалось неэффективным. У 2 больных гидротубации сопровождались сильными болями внизу живота, в связи с чем методика лечения была изменена.

У больных 2-й гр. после лечения отмечено улучшение общего состояния. Боли внизу живота прекратились у 17 больных из 40. Образования в области придатков исчезли у 9.

Из 50 больных 3-й гр. наряду с улучшением общего состояния у 29 прошли боли внизу живота, у 14 исчезли образования в области придатков, а у 5 констатированы остаточные явления в виде тяжести.

Соответственно клиническому улучшению отмечены сдвиги в лабораторных показателях. У больных 1-й гр. до лечения количество эритроцитов крови составляло 3898235 ± 37755 , гемоглобина — $11,9 \pm 1,7\%$. Число лейкоцитов и средние показатели лейкоцитарной формулы были такими, как у практически здоровых людей. РОЭ была ускорена до $17,7 \pm 2,1$ мм/час. Общий белок сыворотки крови составлял $7,3 \pm 0,3\%$. Количество альбуминов было снижено до $56,7 \pm 0,8\%$, уровень α_1 -, α_2 - и γ -глобулиновых фракций — повышен. Со стороны других показателей крови и экскреции нейтральных 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов отклонений не обнаружено.

В процессе лечения гидрокортизоном у больных 1-й гр. отмечено увеличение числа эритроцитов до 4100000 ± 136852 , уровня гемоглобина до $12,2 \pm 0,2\%$ ($P > 0,05$). Количество лейкоцитов имело тенденцию к увеличению. Число базофилов возрастало с $0,2 \pm 0,8$ до $0,6 \pm 0,1$ в начале лечения и снижалось до $0,3 \pm 0,1$ в конце его. Отчетливо уменьшается количество моноцитов — с $8,4 \pm 0,6$ до $5,1 \pm 0,4$ ($P < 0,05$). Содержание общего белка сыворотки крови сначала возрастает до $7,5 \pm 0,09\%$, а затем снижается в конце курса лечения до $7,0 \pm 0,05\%$ ($P < 0,05$). Количество альбуминов в процессе лечения сначала снижается до $53,4 \pm 1,3\%$, а к концу его вновь увеличивается до $58,3 \pm 1,4\%$ ($P < 0,05$). Изменения α_2 -глобулинов аналогичны изменениям α_1 -глобулинов, но более выражены. Выявлено статистически достоверное их увеличение с $8,65 \pm 0,5\%$ до $10,5 \pm 0,6\%$ в начале лечения и последующее снижение до $8,4 \pm 0,6\%$ в конце его.

Уровень холестерина повышается со $184,7 \pm 10,6$ до $220,0 \pm 9,6$ мг% ($P < 0,05$). Изменений со стороны других гематологических показателей и экскреции нейтральных 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов в процессе лечения нами не найдено.

При изучении гематологических показателей и экскреции нейтральных 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов у больных 2 и 3-й групп отмечены те же тенденции.

Результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности лечения хронических воспалительных процессов придатков матки гидрокортизоном методом гидротубации и позволяют рекомендовать его в сочетании с физиотерапевтическими методами терапии.

Поступила 21 мая 1973 г.

УДК 616.831—002:616.832.9—008.3

А. В. Зотов (Пермь). Изменения спинномозговой жидкости при клещевом энцефалите и других нейроинфекциях

Ниже дается сравнительная характеристика изменений спинномозговой жидкости у больных серонегативными и серопозитивными формами клещевого энцефалита, наблюдавшихся в природных очагах Пермской области за последние 6 лет. Спинномозговую жидкость исследовали в остром периоде заболевания и в ранние сроки выздоровления. Изучена 1591 история болезни. С серопозитивными формами клещевого энцефалита было 979 больных (62%), с серонегативными — 612 (38%). Клиническая структура в обеих группах была неодинакова. В серонегативной группе очаговые формы не встречались. В серопозитивной группе чаще наблюдалась менингеальная форма (69%), а в серонегативной — лихорадочная (63%).

Изменения спинномозговой жидкости выявлялись в обеих группах больных. При серопозитивной форме клещевого энцефалита плеоцитоз обнаруживался в 73,4%, а при серонегативной — только в 52%. У небольшого числа больных обеими формами плеоцитоз был смешанным, обычно же он состоял из лимфоцитов. При серопозитивных формах клещевого энцефалита плеоцитоз чаще оказывался более высоким. Свыше 50 клеток в 1 мм^3 в группе серопозитивных обнаружено у 36,2%, в то время как в группе серонегативных — только у 9,4% больных; свыше 100 клеток в 1 мм^3 в первой

группе было у 21,5%, во второй — лишь у 5% больных. В группе серопозитивных форм плеоцитоз составлял нередко несколько сот клеток, а в группе серонегативных такое количество клеток обнаруживалось лишь у единичных больных. Наиболее высокий плеоцитоз чаще определялся при очаговой форме клещевого энцефалита. При серопозитивных формах клещевого энцефалита плеоцитоз был не только более высоким, но и удерживался более длительное время.

Ввиду того, что в группе серонегативных форм плеоцитоз наблюдался лишь у больных серозным менингитом, мы приводим сравнение его с менингеальной формой клещевого энцефалита. При последнем высокий плеоцитоз встречался значительно чаще. Так, свыше 50 клеток в 1 мм^3 при менингеальной форме клещевого энцефалита выявлено у 46,5%, при серозном менингите — только у 28,6% больных. При менингеальной форме цитоз в несколько сот клеток обнаруживался значительно чаще, чем при серозном менингите. Следовательно, и при этих клинических формах клещевой энцефалит протекал с более высоким плеоцитозом.

Содержание белка в спинномозговой жидкости было также чаще более высоким при серопозитивных формах клещевого энцефалита: уровень белка был выше нормы у 40% больных, а при серонегативных — только у 16% больных. Наиболее высокий уровень белка (0,4—3,0%) определялся при очаговой форме клещевого энцефалита. Увеличение концентрации белка в спинномозговой жидкости удерживалось более длительные сроки при серопозитивных формах. Таким образом, устанавливается известный параллелизм между плеоцитозом и уровнем белка на протяжении заболевания. Нарастание показателей белка в стадии выздоровления и уменьшение в этот период плеоцитоза приводили к появлению своеобразных «ножиц», чего не наблюдалось при серонегативных формах. Уровень белка в последней группе незначительно повышался только на 3—4-й неделе заболевания.

Обнаруженные изменения в спинномозговой жидкости указывают на более тяжелое течение серопозитивных форм заболевания. Приведенные данные должны приниматься во внимание при диагностике.

Поступила 20 марта 1973 г.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616—057

О ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ РАКЕ, ОБУСЛОВЛЕННОМ ДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ КАНЦЕРОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

М. М. Гимадеев

(Казань)

Общеизвестен рост заболеваемости многими формами рака в большинстве промышленно развитых стран мира. В настоящее время уже почти никем не оспаривается наличие определенной связи между ростом онкологической заболеваемости, с одной стороны, и индустриализацией и урбанизацией, с другой. Исследователи не без оснований считают, что значительное число случаев рака вызывается экзогенными вредными факторами [2, 32—34]. Например, П. А. Боговский ссылается на данные Е. Бойленда о том, что 5% опухолей человека обусловлены вирусами, 5% — радиацией и 90% — химическими факторами, которые, как известно, наиболее полно проявляются в условиях производственной деятельности, приводя к развитию профессионального рака. В то же время следует отметить, что заболеваемость профессиональным раком составляет менее 1% по отношению ко всем раковым болезням.

Профессиональный рак, как указывает П. П. Движков, возникает в связи с длительным воздействием определенных производственных вредностей во время профессиональной работы. К числу таких вредностей относятся химические соединения, а также некоторые физические факторы. Бластоогенными (канцерогенными) называют вещества, которые могут вызывать при действии на организм доброкачественные или злокачественные опухоли тех или иных органов.

Для действия канцерогенных химических соединений характерны некоторые общие черты [5, 8, 23, 26, 32—34, 42], среди которых должны

быть отмечены длительность латентного периода ($1/5$ — $1/7$ жизни индивидуума), зависимость эффекта от дозы, последовательное развитие изменений (предопухолевые и предраковые изменения), неодинаковая активность разных веществ, избирательность поражения, свойственная многим канцерогенным химическим соединениям, и др.

Профессиональные опухоли, вызываемые канцерогенными химическими соединениями, известны почти 200 лет. В 1775 г. П. Потт описал рак кожи у трубочистов. Заслуживает упоминания то, что еще в 1935 г. в «Казанском медицинском журнале» была опубликована статья видного советского гигиениста проф. В. А. Левицкого о профессиональном раке. С тех пор появилось много работ, посвященных этому вопросу. Ему уделено большое внимание и в учебниках и руководствах по гигиене труда и профпатологии [11, 22]. Однако за последние годы появились новые данные о канцерогенности как ранее известных химических соединений, так и синтезированных вновь, не отраженные, естественно, в указанных учебных пособиях.

В настоящей статье рассматриваются канцерогенные свойства основных классов химических соединений, длительный контакт с которыми в условиях производственной деятельности может приводить к развитию профессионального рака.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ)

Сейчас известно большое число ПАУ, обладающих канцерогенными свойствами [45]. Они могут встречаться в продуктах природного происхождения, например в сырой нефти. Однако в основном все канцерогенные ПАУ — продукты искусственного происхождения; они образуются при термической переработке или неполном сгорании различных горючих ископаемых — каменного угля, сланцев, нефти, древесины, газа. Особое место среди канцерогенных ПАУ занимает бенз(а)пирен (БП).

Среди всех продуктов термической переработки горючих ископаемых наиболее канцерогенными являются соединения, получаемые при сухой перегонке каменного угля. В углеперерабатывающей промышленности при коксовании или полукоксовании образуются каменноугольная смола, различные масла и твердый остаток — пек. Все они в той или иной мере являются канцерогенными и обуславливают возникновение профессионального рака кожи у рабочих, имеющих с ними контакт при их производстве или при применении для получения ароматических углеводородов, смазочных масел, для шпалопропитки и др. [5]. Только в Англии каменноугольная смола и пек вызвали более 3 тыс. случаев профессионального рака кожи.

Давно известен так называемый «парафиновый рак» у рабочих, перерабатывающих сланцевую смолу. Позднее было установлено, что канцерогенными являются и многие другие продукты сланцепереработки [5]. К их числу относятся камерная, туннельная и генераторная смолы, котельное топливо, шпалопрпиточное масло, битумы, сажа и др. При получении и применении этих веществ в машиностроении, полиграфической промышленности, шпалопрпитке и др. производствах на отдельных этапах технологического процесса могут загрязняться кожные покровы рабочих и их одежда. Следует отметить, что в СССР не зарегистрировано случаев профессионального рака кожи у рабочих сланцеперерабатывающей промышленности.

Нефти некоторых месторождений также обладают blastomogennym действием [7]. Наблюдения показывают, что у рабочих нефтедобывающей промышленности встречаются различные поражения кожных покровов в виде гиперкератозов, папиллом, бородавчатых разрастаний. Нельзя исключить и возможности возникновения профессионального рака кожи, особенно у лиц, по характеру работы имеющих постоянный контакт с сырой нефтью [46].

Гораздо более выраженными канцерогенными свойствами обладают продукты переработки нефти. В них в значительно больших количествах содержатся канцерогенные ПАУ, в частности БП. К числу канцерогенных нефтепродуктов относятся мазуты, гудрон, крекинг-остатки, нефтяной кокс, битумы, масла, парафин и промежуточные продукты его производства, пиролизные смолы, сажа и др. [15]. Все они вызывали опухоли в опытах на животных. У рабочих нефтеперерабатывающих заводов неоднократно регистрировались случаи рака кожи профессиональной этиологии [5].

Ароматические амины

Еще в конце прошлого столетия у рабочих, занятых получением некоторых красителей, были выявлены случаи рака мочевого пузыря. Тогда считали, что причиной заболевания является анилины, и рак получил название анилинового. По подсчетам,

в 1938 г. число зарегистрированных случаев рака мочевого пузыря профессиональной этиологии в анилиновой промышленности было более 500. В Англии с 1921 по 1952 г. было выявлено 455 случаев рака мочевого пузыря. В нашей стране первые случаи рака мочевого пузыря у рабочих анилино-красочной промышленности были зарегистрированы в 1936 г. [19, 31]. Установлено, что опухоли этой локализации вызываются ароматическими аминсоединениями (бензидин, бетанафтиламин, технический альфанафтиламин, 4-аминодифенил и др.), а вовсе не анилином. Эти ароматические амины бесспорно канцерогенны для человека [19, 34]. Поэтому в СССР бетанафтиламин и 4-аминодифенил сняты с производства. Канцерогенность технического альфанафтиламина объясняется главным образом присутствием небольших количеств бетанафтиламина. Из этой группы канцерогенны для животных и предположительно опасны для человека также 3,3-дихлорбензидин, 3,3-диоксibenзидин и некоторые другие.

Заслуживает внимания то, что бетанафтиламин может содержаться в каменно-угольном дегте и смоле газовых заводов. Поэтому минимальные его количества, извлекаемые из воздуха перегонных цехов, достаточны, чтобы удвоить смертность от рака мочевого пузыря среди рабочих газовых заводов и цехов [13].

Многие ароматические амины способны вызывать развитие опухолей мочевого пузыря при сравнительно непродолжительном стаже работы. Это положение необходимо учитывать при осуществлении профилактических мероприятий в анилино-красочной промышленности.

Аминоазосоединения

К числу азосоединений, обладающих канцерогенными свойствами, относятся о-аминоазотолуол, 4-диметиламиноазобензол, масляный желтый и другие вещества, в молекуле которых содержится азогруппа. Они применяются в производстве синтетических красителей или представляют собой полупродукты при их синтезе. Из исследованных 30 азосоединений почти половина оказалась blastomogennой [6], вызывающей преимущественно опухоли печени и мочевого пузыря. Хотя данных о канцерогенности азосоединений для человека нет, высокая их активность в эксперименте еще в 1965 г. привела к прекращению в СССР производства о-аминоазотолуола и 4-диметиламиноазобензола.

Вещества этой группы в организме претерпевают ряд превращений. Не без основания считают, что канцерогенны не азосоединения, а некоторые их метаболиты.

Нитрозамины

Новым классом канцерогенных веществ являются нитрозамины. Они несомненно активны для лабораторных животных, хотя доказательств канцерогенности их для человека пока еще нет [6, 34, 40].

Нитрозамины находят применение в качестве красителей, растворителей, добавок к смазочным маслам, катализаторов полимеризации, при вулканизации резины, для борьбы с вредителями сельского хозяйства и т. д. При действии некоторых нитрозаминнов, в частности диметилнитрозамина, у людей могут появляться циррозы печени. Некоторые исследователи справедливо указывают на серьезную опасность для людей контакта с нитрозаминами [20]. Изучение более 60 нитрозосоединений в эксперименте показало, что многие из них канцерогенны: при разных путях введения они вызвали опухоли печени, легких, почек, полости носа, пищевода и др. [20]. В организме они, как правило, быстро разлагаются, поэтому считают, что канцерогенным началом являются некоторые их метаболиты [35].

Алкилирующие агенты

Они обладают выраженным биологическим действием, которое сходно с действием ионизирующей радиации. К их числу относятся галоидные алкилы, эфиры сульфокислот, хлорметилловые эфиры, 2-дихлорэтилсульфиды, 2-хлорэтиламины, этиленимины, диазоалканы и др. Некоторые из алкилирующих агентов могут оказывать канцерогенное действие [27]. Так, при хроническом отравлении ипритом и его производными возникает рак легких и гортани [13]. Оказалось также, что опухоли могут развиваться под действием хлорэтиламинов этиленимидов, метансульфонатов [37, 43, 44].

Оксисоединения

В последние годы были изучены канцерогенные свойства ряда оксисоединений — эпиксисоединений, гидроперекисей, перекисей, лактонов [24], применяющихся в качестве инициаторов полимеризации при получении синтетических продуктов — каучуков, смол, пластмасс. Эпиксисоединения могут образовываться как промежуточные продукты в процессе метаболизма ароматических углеводов. Канцерогенными свойствами, как установлено, могут обладать 1, 2, 3, 4-диэпиксидбутан, 1-этил-окс-3, 4-эпоксициклогексан. Из исследованных перекисей канцерогенными оказались 1-винил-1-гидроперекись-циклогексана-3.

В последние годы появился новый источник канцерогенных соединений — продукты окисления ненасыщенных углеводородов [38]. При этом образуются самые различные перекиси, в том числе имеющие эпоксидные связи. Около 6% углеводородов, находящихся в воздухе, превращаются в эпоксидные соединения, которые в опытах на животных оказались канцерогенными.

Металлы и неметаллы

Железо. У рабочих железных рудников, электросварщиков, подвергающихся действию пыли или аэрозоля окиси железа — гематита, наряду с профессиональным заболеванием — сидерозом и сидеросиликозом, иногда могут встречаться случаи рака легких [10, 11, 42]. Правда, считают, что шахтеры гематитовых рудников подвергаются меньшему риску заболеть раком легких, чем рабочие, занятые рафинированием никеля, получением и применением хрома [13]. Из 172 шахтеров, занятых на разработке красного железняка в Англии, первичный рак легких был выявлен у 9,4%. Обычно рак легких развивался после 50-летнего возраста и при значительном стаже работы [41]. Рак легких часто сочетается с сидеросиликозом и сидеротуберкулезом, локализуясь, как правило, в области сидеросиликотических изменений.

Поскольку в опытах на животных пыль гематита не приводила к развитию рака легких, было сделано заключение, что гематитовая пыль играет роль адсорбента для депонирования канцерогенных соединений, которые в небольших количествах могут присутствовать в рудничном воздухе.

Хром и его соединения применяются во многих отраслях промышленности — сталелитейной, машиностроительной, горнорудной, стекольной, химической, при производстве органических красителей и др.

Впервые рак у рабочего, занятого в производстве хроматов, был описан еще в конце прошлого века. С тех пор появилось много данных, которые позволяют считать роль соединений хрома в этиологии рака органов дыхания бесспорной [9, 11, 34, 42]. Так, анализ причин 193 случаев смерти среди 1445 рабочих хромовых производств показал, что у 21,8% умерших был рак дыхательных путей. В контрольной группе среди 733 умерших раком органов дыхания был выявлен лишь у 1,4%. Наиболее часто рак легких наблюдался у рабочих хромовых производств в США и Германии. Например, из 122 случаев рака легких, связанных с действием хрома, 63 зарегистрированы в Германии и 57 — в США. Как правило, рак развивался у лиц старше 50 лет и при стаже работы 7—17 лет. По другим данным, показатель заболеваемости раком органов дыхания среди рабочих хромовых производств равен 7,9 на 100, в то время как в других отраслях промышленности — 0,7 на 100 рабочих. Имеются данные о случаях профессионального рака легких у рабочих хромовых производств и в нашей стране [3]. Существует мнение, что канцерогенность хрома определяют хроматы. Полагают также, что и окись хрома канцерогенна [11].

Никель является бесспорно канцерогенным соединением [34, 39, 42]. Например, поразительной представляется связь между раком придаточных полостей носа и воздействием никеля и его соединений в условиях производства. В Англии на одном никелевом заводе за 1929—1950 гг. у 52 рабочих выявлен рак придаточных пазух носа и у 92 — рак легких. Последний в десятки раз чаще является причиной смерти среди рабочих никелевой промышленности, чем среди населения. Рак легких был обнаружен у 25,6%, а рак придаточных пазух носа — у 9,9% рабочих, в то время как у населения, проживающего вблизи предприятия по производству никеля, показатели были соответственно равны 3,5 и 0,1. Иными словами, рак придаточных пазух в обычных условиях является очень редким заболеванием. Поэтому тот факт, что среди рабочих 8—9% смертей было обусловлено раком придаточных пазух носа, с несомненностью свидетельствует о наличии специфического канцерогена и о профессиональном характере заболевания.

В подавляющем большинстве случаев рак в никелевом производстве связан с продуктом электролитического рафинирования — карбонилем никеля [8]. При разложении последнего образуется высокодисперсный никель, который имеет свойства, обычные никелю не присущие.

В СССР среди рабочих, которые заняты получением никеля, также наблюдаются более высокие показатели заболеваемости и смертности от рака указанных локализаций [3, 15, 28, 30]. Интересно, что результаты исследований свидетельствуют о канцерогенности сульфидных и закисных соединений никеля. Рак легких возникал только у рабочих старше 40 лет при стаже работы в основных цехах производства никеля не менее 13 лет.

Бериллий. У рабочих, занятых извлечением бериллия из руд, при производстве флуоресцирующих составов может развиться профессиональное заболевание — бериллиоз. Нередко при вскрытиях умерших больных находили гипер- и метаплазию воздухоносных путей легких, хотя рака и не обнаруживали. И все же за последние годы появляются сообщения о выявлении единичных случаев рака легких среди рабочих, подвергающихся действию бериллия в условиях производства. Важно отметить, что канцерогенность его доказана в эксперименте — при внутривенном введении бериллия возникали остеогенные саркомы у кроликов, а при ингаляции — опухоли легких [11].

Канцерогенными свойствами обладают силикат цинк-бериллия, окись бериллия и некоторые другие соединения этого вещества.

Мышь как также относится к числу канцерогенов, безусловно опасных для человека [4, 32, 34]. Давно известно, что длительный контакт с соединениями мышьяка как в условиях различных производств (химические предприятия, шахты Шнееберга, плавильные заводы в ГДР, никелевые заводы в Англии), так и при применении мышьяк-содержащих ядохимикатов на виноградниках может привести к профессиональному раку различных органов. Например, среди рабочих завода, где основным вредным фактором является мышьяк, смертность вообще, в том числе и от рака, значительно выше, чем среди рабочих других профессий. Анализ 75 случаев смерти рабочих мышьякового производства за 1910—1943 гг. показал, что 29,3% из них обусловлено раком всех форм, в то время как среди прочего населения процент смертности от рака колебался от 12 до 14. Распределение случаев смерти по возрастным группам и анализ материала по десятилетиям показали, что речь идет действительно о более высокой смертности среди рабочих мышьяковых производств. Рак органов дыхания выявлялся в 2 раза чаще, а рак кожи — в 10 раз чаще, чем в контрольной группе. Ранее рак неоднократно связывали не с мышьяком, а с радиоактивностью. Однако сейчас установлено, что опухоли у рабочих шнееберговских рудников в значительной мере связаны с самим мышьяком, а не с радиоактивностью пород. Имеются определенные доказательства, что частицы, несущие мышьяк в виде пыли, газа, капель, являются канцерогенными.

В производственных условиях мышьяк может попадать на кожу, поступать в легкие и др. При этом большая его часть накапливается в эпидермисе и волосных фолликулах и выделяется потовыми и салными железами. Этим объясняется медленное развитие и течение гиперкератоза и рака кожи, большая частота кожных форм рака и множественность опухолей. Профессиональный рак возникает при длительном контакте с мышьяком, превышающем 15 лет.

Асбест получил в последние десятилетия широкое применение в промышленности и строительстве. Его производство и потребление увеличились в сотни раз. Он применяется в промышленности строительных материалов, технических текстильных изделий, в качестве термостойкого материала, для тормозных колодок и муфт сцепления автомобилей, как прокладочный материал в химической и нефтяной промышленности.

Мелкие его частицы распадаются, попадают в воздух и могут вдыхаться рабочими. Поэтому при длительном поступлении его в организм может развиваться профессиональное заболевание — асбестоз. Ему очень часто сопутствуют злокачественные новообразования легких [13, 34, 38]. По данным Министерства труда Англии за 1964 г., из 169 случаев асбестоза за 40-летний период рак легких выявлен в 33% вскрытий у мужчин и в 14% у женщин. Показатели смертности от рака легких у рабочих асбестодобывающей промышленности выше, чем у остального населения провинции Квебек (Канада). Аналогичные сведения приводятся по США. Имеющиеся в нашей стране данные также свидетельствуют о более высокой заболеваемости и смертности от рака легких рабочих асбестовой промышленности [3, 16]. Так, смертность от рака легких среди рабочих асбестообогащающих фабрик, асбестоперерабатывающих предприятий и асбестовых рудников соответственно в 3,1; 2,3 и 1,9 раза выше, чем среди населения города.

В последнее время появились доказательства того, что асбест должен рассматриваться не только как специфический профессиональный канцероген. Его следует считать также соединением, весьма опасным и для городских жителей [13].

Помимо рака легких, в Англии за последние годы существенно возросла частота мезотелиом. В Англии и Южной Африке описано более 300 случаев мезотелиом от асбеста. Считают, что они развиваются преимущественно при действии белого асбеста — хризотила.

Экспериментальными исследованиями также установлена канцерогенность асбеста [13, 34]. В то же время обсуждается вопрос о том, что на поверхности асбеста могут сорбироваться канцерогенные соединения. Больше того, установлено, что в рудах некоторых месторождений асбеста содержится БП.

Прочие канцерогенные соединения

При действии указанных выше соединений возникают, как правило, опухоли органов дыхания, кожи, органов пищеварения. Вместе с тем в последние годы появились сообщения [21], что у рабочих резиновой и пластмассовой промышленности отмечаются профессиональные опухоли центральной нервной системы. Так, показатели смертности, вычисленные на основании изучения свидетельств о смерти 5036 мужчин штата Огайо (США), среди рабочих резиновой и пластмассовой промышленности составили 1,3%, среди сельскохозяйственных рабочих — всего 0,09%, среди рабочих шахт и каменоломен — 0,17%. Анализ 990 случаев смерти от опухолей центральной нервной системы за 1944—1962 гг. в этом штате показал, что наиболее выраженное учащение рака наблюдается только в одном из 88 графств штата, а именно в том, где размещается центр по производству резиновых автомашин [21].

Исследователи признают, что изучение влияния производственных факторов на рабочих резиновой промышленности необходимо продолжить для выяснения причин,

обуславливающих возникновение опухолей центральной нервной системы. Однако имеющиеся данные заставляют насторожиться и принять самые решительные меры по оздоровлению условий труда в этой отрасли промышленности.

Растворители. При продолжительном действии бензола встречаются, хотя и редко, лейкемии [29]. В то же время отмечается, что постепенно увеличивается число лейкозов. Они развиваются у маляров, работающих с нитрокрасками, мастеров глубокой печати, аппаратчиков химических и нефтехимических производств, имеющих стаж работы более 15 лет.

Пестициды. Исследования последних лет говорят о том, что некоторые применяемые в сельском хозяйстве препараты обладают канцерогенными свойствами. Так, потенциально опасной можно считать всю группу производных карбаминовой кислоты (севин, цирам, цинеб), некоторые производные мочевины (монурон), не говоря уже о препаратах, содержащих мышьяк [1, 2, 14, 25].

Таким образом, в настоящее время в промышленности и сельском хозяйстве применяется значительное число продуктов, которые могут вызвать профессиональные опухоли различной локализации. Однако это вовсе не означает, что у рабочих соответствующих производств обязательно будут возникать опухоли.

В СССР на промышленных предприятиях, в сельском хозяйстве проводятся обширные мероприятия, которые способствуют надежной профилактике профессионального рака. Речь идет о замене канцерогенных соединений неканцерогенными, о запрещении производства и применения канцерогенных соединений, о создании таких условий, при которых контакт с опасными продуктами уменьшается или даже полностью устраняется путем автоматизации производственных процессов и их механизации, герметизации оборудования, разработки и применения разнообразных индивидуальных средств защиты рабочих. Этой же цели служат предварительные и периодические медицинские осмотры рабочих, проводимые в соответствии с приказом Министра здравоохранения СССР № 400.

Следовательно, в нашей стране создан надежный заслон против профессионального рака, однако помнить о возможности возникновения разных его форм необходимо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов Г. Н. *Вопр. пит.*, 1968, 2.— 2. Балин П. Н. *Врач. дело*, 1970, 4.— 3. Белякова Л. Н., Зислин Д. М., Коган Ф. М., Троицкий С. Ю., Тюшнякова Н. В., Шабьнина Н. К. В кн.: *Методы изучения эпидемиологии злокачественных опухолей*. Медицина, М., 1970.— 4. Бичли В. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 5. Боговский П. А. *Профессиональные опухоли кожи, вызываемые продуктами переработки горючих ископаемых*. Медгиз, М., 1960; *Канцерогенное действие сланцепродуктов*. Таллин, 1961; *Вопр. онкол.*, 1970, 8.— 6. Бэджер Г. М. *Химические основы канцерогенности*. Медицина, М., 1966.— 7. Гимадеев М. М. *Казанский мед. ж.*, 1962, 2.— 8. Гольдблатт М. В., Гольдблатт Ю. В кн.: *Некоторые проблемы гигиены труда и профпатологии*. Медгиз, М., 1960.— 9. Грушко Я. М. *Соединения хрома и профилактика отравлений ими*. Медицина, М., 1964.— 10. Гуревич М. А. В кн.: *Проблемы географической патологии*. Медицина, М., 1964.— 11. Движков П. П. *Гиг. труда и профзабол.*, 1960, 3; *Арх. патол.*, 1967, 3; В кн.: *Профессиональные болезни*. Медицина, М., 1973.— 12. Движков П. П., Федорова В. И. *Вопр. онкол.*, 1967, 11.— 13. Долл Р. *Профилактика рака на основе данных эпидемиологии*. Медицина, М., 1971.— 14. Забержинский М. А. *Вопр. онкол.*, 1970, 11.— 15. Знаменский С. В. В кн.: *Сборн. докл. межреспубликанской научн. конф. врачей-рентгенол. и радиол.*, Красноярск, 1967.— 16. Коган Ф. М. *Гиг. и сан.*, 1964, 7; В кн.: *Патогенез пневмокониозов*. Свердловск, 1970.— 17. Котин П., Фалк Х. В кн.: *Успехи в изучении рака*, т. VII. Медицина, М., 1967.— 18. Левицкий В. А. *Казанский мед. ж.*, 1935, 11—12.— 19. Липкин И. Л. В кн.: *Гигиена труда в химической промышленности*. Медицина, М., 1967.— 20. Маги П. Н., Бернс Дж. М. В кн.: *Успехи в изучении рака*, т. X. Медицина, М., 1971.— 21. Маккузо Т. Ф. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 22. Навроцкий В. К. *Гигиена труда*. Медицина, М., 1967.— 23. Нейман И. М. *Основы теоретической онкологии*. Медгиз, М., 1961.— 24. Оррис А., Ван Дуурен Б. Л., Нельсон Х. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 25. Рубенчик В. Л., Боуман Н. Е., Горбань Г. П. *Вопр.*

онкол., 1970, 10.—26. Руководство по общей онкологии (под ред. Н. Н. Петрова). Медгиз, М., 1961.—27. Росс У. Биологические алкилирующие вещества. Медицина, М., 1964.—28. Сакнынь А. В., Шабынина Н. К. Гиг. труда и профзабол., 1970, 11.—29. Тареев Е. М., Кончаловская Н. М., Зорина Л. А. Тр. VIII Международного противоракового конгресса, т. 2. Медицина, М., 1963.—30. Татарская А. А. Вопр. онкол., 1967, 6.—31. Темкин И. С. Опухоли мочевого пузыря, вызванные канцерогенными аминокислотами. Медгиз, М., 1962.—32. Шабад Л. М. Очерки экспериментальной онкологии. Медгиз, М., 1947.—33. Шабад Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом. Медгиз, М., 1959.—34. Шабад Л. М. Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. Медицина, М., 1967; Вопр. онкол., 1969, 2; Методы определения и изучения blastomagenности химических веществ. Медицина, М., 1970; Вопр. онкол., 1970, 8.—35. Biacifiori E., Bucciarelli E., Clayson D. B., Santilli F. E. Brit. J. Cancer, 1964, 18.—36. Bladder. Cancer and the Rubber industry. Lancet, 1965, 1, 7395.—37. Boyland E. S. Brit. J. Cancer, 1949, 3.—38. Demy N. G., Adler H. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy and Nucl. Med., 1967, 100, 3.—39. Doll R. Brit. J. industr. Med., 1958, 15.—40. Druckrey H., Preussmann R., Jvankovic S., Schmähl D. Z. Krebsforsch., 1967, 69.—41. Faulls J. S., Stewart M. N., J. Pathol. and Bacteriol., 1956, 72, 2.—42. Hueper W. C., Conway W. Chemical carcinogenesis and Cancer. N. Y., 1964.—43. Roe F. G. C. Cancer Res., 1956, 17, 64.—44. Shimkin M. B. Cancer, 1954, 7.—45. Shubik Ph., Hartwell J. Survey of Compounds with have been tested for carcinogenic Activity. Suppl. Washington, 1957.—46. Schwartz L., Tulipan L., Birmingham D. J. Occupational Disease of the Skin. Philadelphia. 1957.

Поступила 3 июля 1973 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.155.32

ТЕСТ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ В ПАТОЛОГИИ И КЛИНИКЕ

Доц. Д. К. Баширова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова), Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В начале этого столетия известный гистолог А. А. Максимов на основании многолетних исследований морфологии лимфонной ткани пришел к заключению, что малый лимфоцит может изменять свою функцию и морфологию при воздействии ряда факторов. Был сделан основной вывод, что лимфоцит — клетка полипотентная. Это положение нашло блестящее подтверждение в последующих опытах по искусственному культивированию *ин vitro* лимфоцитов периферической крови, а также фрагментов лимфатических узлов селезенки, тимуса и других органов [17].

Впервые культивирование лейкоцитов периферической крови человека вне организма было проведено русскими учеными [1]. В культурах клеток крови с вирулентной микобактерией туберкулеза они наблюдали превращение лимфоцитов в полибласты (макрофаги), эпителиоидные и гигантские клетки. Больше того, описано было образование бугорков в культурах клеток, что можно рассматривать с современных позиций как воспроизведение *ин vitro* реакции гиперчувствительности замедленного типа. Обзор этих работ был напечатан в Казанском мед. журнале в 1926 г. [7].

В последние годы ведутся интенсивные исследования по культивированию лимфонной и кровяной ткани, клеток периферической крови и лимфы в целях изучения лимфо- и гемопоэза, иммунитета и иммунологических реакций [14]. Культура клеток периферической крови явилась наиболее удобной моделью в раскрытии роли циркулирующих лимфоцитов в иммунитете и иммунологических реакциях у здорового и больного человека [19].

Хунгефорд и соавт. (1959), применив в модификации метод Ригас, Осгуд (1955), провели культивирование клеток крови человека в питательной среде 199 с введением меченого тритием тимидина. Лейкоциты крови они культивировали с солевым экстрактом фасоли, который был назван фитогемагглютинином (ФГА) за способность вызывать агглютинацию эритроцитов и лейкоцитов. Установили, что ФГА обладает митогенным действием на клетки крови. Тимидиновая метка появлялась в лимфоцитах. Это верный признак повышенного синтеза ДНК в клетках, что предшествует и сопровождает обычно процессы трансформации и деления клеток.

Ноуелл (1960), культивируя с ФГА клетки крови человека, открыл превращение малых лимфоцитов в крупные клетки с базофильной цитоплазмой и большим ядром, с рыхлой хроматиновой структурой и несколькими ядрышками. Эти клетки были названы пиронинофильными за их избирательное окрашивание этой краской. Способность лимфоцитов периферической крови человека трансформироваться при воздействии ФГА в пиронинофильную клетку, иначе — клетку типа бласта, и стало основой реакции бласттрансформации, или теста трансформации лимфоцитов (ТТЛ). Само воздействие получило обозначение стимуляции, или активации. Тест лимфоцитарной бласттрансформации приобрел важное значение в иммунологических исследованиях при изучении внутри- и межвидовых изоантитенных отношений, при гиперчувствительности замедленного типа, трансплантационном иммунитете и некоторых других процессах при действии чужеродных и собственных антигенов на организм.

В настоящее время открыт ряд веществ, способных, подобно ФГА, вызывать трансформацию и митотическое деление клеток в культуре *ин vitro*.

Принято выделять неспецифические и специфические стимуляторы [36]. В первую группу входят ФГА, экстракты из растений типа лаконоса, стрептолизин S, стафилококковый α -токсин, антилейкоцитарные антитела, античеловеческий гаммаглобулин, антигемоглобиновые комплексы. Для них характерна стимуляция почти всех лимфоцитов крови здоровых людей: на 3-й день культивирования до 90% лимфоцитов превращается в клетки типа бластов [4, 19]. К группе специфических стимуляторов относятся продукты бактериальных клеток, вирусов, лекарственные препараты, образующиеся в организме аутоантигены, аллогенные клетки и другие. Все они, имея, по существу, характер антигенов, способны к сенсибилизации и несут отчетливый признак иммунной специфичности.

Антигены, однако, способны стимулировать образование клеток типа бластов лишь в том случае, если лимфоциты крови были взяты от людей, имевших в прошлом контакт с этими антигенами. В противоположность ФГА специфические стимуляторы способны вызвать на 5—6-й день культивирования трансформацию небольшой части лимфоцитов крови (5—40%) людей с повышенной чувствительностью [36]. ФГА и чужеродные антигены в культурах клеток крови вызывают образование бластов, морфологически весьма сходных между собой, хотя характер действия их различен [4, 17]. Трансформация и деление клеток в культурах *ин vitro* зависят от дозы применяемых стимуляторов; последняя должна находиться в зоне оптимального действия этих веществ [16, 19].

Было установлено, что ФГА в культурах клеток крови ряда больных, страдающих заболеваниями, при которых резко снижена реакция гиперчувствительности замедленного типа, вызывают слабую трансформацию лимфоцитов. Это обнаружено у больных хроническим лимфолейкозом [5, 51], лимфогранулематозом и болезнью Ходжкина [57]. Подобное было отмечено при непрерывно текущей и периодической шизофрении [10]. Однако у больных с нелеченной пернициозной и железодефицитной мегалобластической анемией [28], острым ревматизмом [35], системной красной волчанкой [12] и др. реакция в культурах лимфоцитов с ФГА была сходна с трансформацией, наблюдаемой у здоровых людей.

Эти находки с несомненностью позволяют сделать заключение о неодинаковой реактивности лимфоцитов периферической крови людей при различных болезненных состояниях, что может иметь определенное значение для понимания сущности болезни и способов лечения.

В ряде работ показано, что реакция бласттрансформации может служить тестом для диагностики лекарственной [30, 33], алиментарной [20] и бактериальной аллергии [50].

Серия исследований [31, 32] была направлена на изучение ТТЛ у лиц с клиническими и иммунологическими проявлениями немедленной (астма и др.) и замедленной (контактные дерматиты) аллергии к пенициллину, стрептомицину, аспирину и другим медикаментам. При этом констатирована бласттрансформация в культурах клеток крови всех 30 больных с повышенной чувствительностью к пенициллину независимо от типа аллергической реакции. Это позволило авторам придать ТТЛ особую диагностическую ценность. Эта реакция была положительной у 11 и отрицательной у 9 из 20 человек с аллергией к аспирину, причем все 9 с негативной реакцией получали глюкокортикоиды. Известно, что глюкокортикоиды угнетают трансформацию лимфоцитов, в силу чего ТТЛ может служить показателем эффективности иммунодепрессивной терапии [2, 13, 19, 25].

Имеются работы, в которых подчеркивается, что ТТЛ выпадает положительной чаще у людей с выраженной внутрикожной пробой на пенициллин, хотя корреляция между этими двумя тестами может и отсутствовать [30].

Бластообразование в культуре клеток было обнаружено у людей с гиперчувствительностью к ампициллину [53], сульфонидами [21], цинку [39], травяной пыльце [43], молоку и молочным продуктам [20] и др.

Ряд авторов указывает на возможность успешного использования ТТЛ при инфекционно-аллергических заболеваниях рото-носоглотки не только в целях диагностики, но и для контроля за лечением [6, 9].

Отмечено, что при некоторых аутоиммунных заболеваниях трансформация лимфоцитов проявлялась на тканевые антигены [15]. Имеются наблюдения по

трансформации лимфоцитов в культуру клеток крови больных ревматизмом сердца на гиалуронидазу или экстракт из сердечной мышцы. У больных с неспецифическим язвенным колитом экстракты из кишечника и бактерий типа коли вызывают слабую трансформацию лимфоцитов, не имеющую достоверной разницы с показателями, полученными на эти антигены у здоровых доноров [34]. Поэтому значение гиперчувствительности замедленного типа в патологии язвенного колита в данной работе ставится под сомнение.

Значительное число работ посвящено изучению ТТЛ при туберкулезе. Показано, что у людей, реагирующих положительно на внутрикожное введение туберкулина, наблюдается бластообразование в культурах клеток крови при воздействии туберкулином или очищенным белковым дериватом его (ППД) [4, 24]. Отмечается определенная корреляция между этими двумя тестами. У больных туберкулезом трансформация лимфоцитов *ин vitro* находится в зависимости от фазы болезни [52].

Некоторые исследователи пришли к выводу, что трансформация лимфоцитов в ФГА культурах повышается с увеличением абсолютного количества лимфоцитов периферической крови [16] и уменьшается с окончанием антибиотикотерапии [11].

Таким образом, большинство авторов сходится во мнении, что бластообразование в культурах клеток крови больных, находящихся в активной фазе туберкулеза, угнетено. Подобное явление наблюдалось и у больных с тяжелым течением гистоплазмоза [44] и хроническим мукокожным кандидозом [26]).

Мы [6] установили, что при брюшном тифе трансформация лимфоцитов в стимулированных брюшнотифозными антигенами культурах клеток крови больных находится в прямой зависимости от периода и тяжести инфекционного процесса. Четко вырисовывалась тенденция бластообразования к повышению по мере выздоровления больных. Таким образом, наши наблюдения совпадают с данными тех авторов, которые отмечали угнетение трансформации лимфоцитов периферической крови в остром периоде инфекционных заболеваний.

В наших исследованиях ТТЛ был использован для изучения процесса формирования клеточного иммунитета у больных брюшным тифом. Однако этот метод имеет также диагностическое значение.

ТТЛ позволяет выявить наличие иммуно-«компетентных» клеток (лимфоцитов) после перенесения инфекции. Специфическая стимуляция вызывает трансформацию лимфоцитов в культурах *ин vitro* у переболевших коклюшем [42], брюшным тифом [3], сывороточным гепатитом [40], у волонтеров в течение 2 лет после заражения малярией и проведения у них специфического лечения [38].

Интересные данные были получены также в культурах *ин vitro* у больных некоторыми вирусными заболеваниями, при которых в периферической крови появляются атипичные мононуклеары (инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит и др.).

В некоторых исследованиях установлено, что если инкубировать лимфоциты больных инфекционным мононуклеозом с уридинном-Н³, то количество меченой РНК становится в 10 раз больше, чем в нормальных лимфоцитах [56]. Вместе с тем было отмечено явное торможение синтеза РНК в клетках этих больных при воздействии ФГА, что обуславливалось, видимо, токсичностью ФГА для бластных клеток больных инфекционным мононуклеозом.

Подобную же картину наблюдал ряд авторов при вирусном гепатите.

Нет установившегося общего мнения о феномене трансформации лимфоцитов в культурах *ин vitro* на печеночный антиген у больных гепатитом и циррозом печени. Полученные результаты разноречивы и окончательно обсуждению, по всей вероятности, не подлежат [13, 49]. Однако у переболевших сывороточным гепатитом, в отличие от больных циррозом печени, можно наблюдать трансформированные лимфоциты, если в культуру клеток вводить австралийский антиген, который по современным представлениям ассоциируется с сывороточным гепатитом [40]. По данным этой работы, ТТЛ считается специфическим и перспективным в диагностике сывороточного гепатита.

Общезвестно, что дети, чувствительные к туберкулину, заболевая корью, временно перестают реагировать на внутрикожное введение этого препарата. Применение ТТЛ показало, что лимфоциты крови этих детей не способны при воздействии туберкулином или ППД превращаться в клетки типа бластов [58, 59].

В литературе появились сообщения, что вирус коревой краснухи, подобно вирусу кори, тормозит бластообразование в культурах *ин vitro*. Следовательно, при некоторых вирусных заболеваниях наблюдается угнетение иммунореактивности лимфоцитов периферической крови человека.

ТТЛ нашел широкое применение в изучении вакцинального процесса при различных прививках, проводимых у здоровых и больных людей. Было установлено, что у лиц, привитых той или иной вакциной, происходит трансформация лимфоцитов в культурах *ин vitro* при воздействии этой же вакциной. Бластообразование отмечено у вакцинированных против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита [22, 25, 29], тифо-паратифозной инфекции [27, 48, 54], сыпного тифа [23], натуральной оспы [45], коревой краснухи [46].

Мы наблюдали высокую степень бласттрансформации в стимулированных брюшнотифозными антигенами культурах клеток крови людей, систематически вакцинируемых тифо-паратифозной вакциной в течение 2 последних лет. Исследования про-

водили через 2—4 недели после последней прививки. Степень трансформации лимфоцитов у них оказалась на уровне реакции, установленной у выздоравливающих брюшнотифозных больных.

С помощью ТТЛ были исследованы взаимоотношения между лимфоцитами крови и иммунитетом в неонатальном периоде [41]. Взрослых и детей в возрасте 2 месяцев иммунизировали однократно тифо-паратифозной вакциной. ТТЛ ставили на 2 и 6-й неделе после вакцинации. Было установлено, что в стимулированных тифо-паратифозной вакциной культурах клеток крови детей бласттрансформация выше, чем у взрослых на 2-й и аналогична реакции у взрослых на 6-й неделе после вакцинации. Эти наблюдения позволили авторам полагать, что иммунокомпетентная система организма новорожденных готова к ответу на иммунологическую стимуляцию.

В заключение следует отметить, что ТТЛ не стоит особняком от многих иммунологических реакций, широко принятых в клинико-лабораторной практике. В инфекционной патологии он сопоставляется, как правило, с серологическими реакциями, в аллергологической клинике — с кожными реакциями, лейкоцитозом, неспецифической гемагглютинацией и др. Коррелятивные закономерности всех этих реакций и ТТЛ пока остаются неясными, хотя есть основания думать, что все они являются звеньями общей цепи неспецифических и специфических проявлений при различных заболеваниях. Характерной чертой современного этапа изучения этого феномена в болезни является особое внимание, которое уделяется клеточному звену общего иммунного ответа как в здоровье, так и в болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авроров Н., Тимофеевский А. Д. Русский врач, 1915, 14.—
2. Алексеев Л. П., Глан П. В. Иммунологические аспекты трансплантации. М., 1971.—
3. Баширова Д. К. ЖМЭИ, 1972, 1; Казанский мед. ж., 1973, 3.—
4. Брауде Н. И., Гольдман И. Я. Изв. АМН СССР, серия биологич., 1967, 6.—
5. Брауде Н. И., Гриншпун А. Д., Крюков М. И. Вестн. АМН СССР, 1968, 4.—
6. Васенович М. И. Проблема аллергии в клинике и эксперименте. Тез. докл. I Всесоюз. конф. М., 1971.—
7. Вылегжанин Н. И. Казанский мед. ж., 1926, 12.—
8. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.—
9. Горшечникова Э. В., Бегунова Т. И. ЖУНГБ, 1971, 2.—
10. Каляскина Г. И. Журн. невропатол. и психiatr., 1970, т. 70, в. 7.—
11. Когосова Л. С., Чернышенко Е. Ф. Пробл. туб., 1970, 4.—
12. Ленчик В. И., Сура В. В. Вестн. АМН СССР, 1970, 9.—
13. Логинов А. В., Осокина Л. И., Вартсева А. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.—
14. Лурья Е. А. Кроветворная и лимфоидная ткань в культурах. М., 1972.—
15. Перчикова Г. Е., Виноградов А. В., Абугова С. П., Шабанова И. Н. Кардиология, 1968, 3.—
16. Фрадкин В. А., Лавренчик Е. И., Розмайнская З. Н. Сов. мед., 1971, 2.—
17. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.—
18. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. Пер. с англ. М., 1971.—
19. Максимова А. А. Arch. exp. Zellforsch., 1927, 4, 1.—
20. Borrone C., Bricarelli F., Massimo L., Guglillimoni A., Durand P. Minerva Pediat., 1971, 23, 174—184.—
21. Caron G. A., Sarcani I. Brit. J. Derm., 1965, 77, 556—559.—
22. Caron G. A. Int. Arch. Allergy, 1967, 31, 521.—
23. Connrod J., Shepard Ch. J. Immunol., 1971, 106, 1, 209—216.—
24. Coulson A. S., Chalmers D. G., Immunol., 1967, 12, 417.—
25. Cowling D. C., Quaglini D. J. Path. Bact., 1965, 89, 1, 63—70.—
26. Chilgren R. A., Quie P., Meuwissen H., Hong R. Lancet, 1967, 2, 688—693.—
27. Crowther D., Fairley G. H., Sewell R. L., J. exp. Med., 1969, 129, 5, 849—870.—
28. Das K. C., Hoffbrand A. V. Brit. J. Haemat., 1970, 1, 459—468.—
29. Elve M. W., Roath S., Israels M. C. Lancet, 1963, 1, 26—27.—
30. Fellner M. J., Baer R., Ripps C. S., Hirschhorn K. Nature, 1967, 216, 803—804.—
31. Halpern B. N., Lagrue G., Langlois C. La presse Med., 1966, 74, 22, 1119—22.—
32. Halpern B. N., Amache N., Lagrue G., Hazard J. Ibid., 1967, 75, 10, 461—465.—
33. Heitman H. I. Hautarzt, 1967, 4, 152—156.—
34. Hinz C. F., Pellman P., Hammerstrom S. J. Lab. clin. Med., 1967, 70, 5, 752—759.—
35. Hirschhorn K., Schreibman R. R., Verbo S., Gruskin R. H. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA), 1964, 52, 5, 1151—57.—
36. Hirschhorn K. Fed. Proc., 1968, 27, 1, 31—3.—
37. Hungeford D. A., Donnelly A. J., Nowell P., Beck S. Am. J. Human Genet., 1959, 11, 215—23.—
38. Kass L., Willerson D., Rieckmann K. H., Carson P. E. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 29, 195—198.—
39. Kirchner H., Rühl H. Exp. Cell. Res., 1970, 61, 1, 229—230.—
40. Laiwah A. Lancet, 1971, 2, 470—471.—
41. Leikin S., Mocher-Fatemi F., Kyung P. J. Pediat., 1968, 4, 510—517.—
42. Lischka G. Klin. Wschr., 1971, 49, 501—503.—
43. Lycette R. R., Pearmain G. E. Lancet, 1963, 2, 386.—
44. Marcus-Newberry W., Chandler J. W., Chin T. D., Kirkpatrick Ch. H. J. Lab. Clin. Med., 1967, 70, 5, 875.—
45. Matsaniotis N. U., Tsenghi Ch. Lancet, 1964, 1, 989.—
46. Moschini L., Businco L., Mudulla M. Minerva Pediat., 1971, 23, 375—378.—
47. Nowell P. C. Cancer Res., 1960, 20, 4, 462—466.—
48. Oppenheim J. J.,

Perry S. Proc. Soc., exp. Biol. (N. Y.), 1965, 1184, 101, 1019.— 49. Ortona L., Ciarla O., Pizzigallo E., Lachi E. Minerva Med., 1970, 61, 47, 2611—19.— 50. Pappas A., Orfans G., Scheurlen P. G., Bertram R., Lennarz K. J. Hautarzt, 1970, 21, 273—278.— 51. Rabinowitz Y., Dietz A. A. Blood, 1968, 31, 166.— 52. Rauch H. C. Am. Rev. Respirat. Dis., 1967, 95, 2, 220—23.— 53. Reicherberger M., Heitman H. J. Lancet, 1969, 2, 491—492.— 54. Renner H. H., Stark J., Maular R. Klin. Wschr., 1969, 47, 8, 431—453.— 55. Rigas D. A., Osgood E. E. J. Biol. Chem., 1955, 212, 2, 607—615.— 56. Rubin A. Blood, 1966, 28, 602—605.— 57. Scheurlen P. G., Pappas A., Ludwig T. Klin. Wschr., 1968, 4, 483.— 58. Smithvick E. M., Bercowich S. Proc., Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1966, 123, 1, 276—278.— 59. Zweiman B. J. Immunol., 1971, 106, 1154—1158.

Поступила 30 октября 1972 г.

УДК 616.72—002:616—08—039.76

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Р. А. Зулкарнеев, В. П. Прохоров

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова (зав. — проф. Г. М. Николаев) и Казанский НИИ травматологии и ортопедии

Деформирующий артроз коленного сустава наблюдается довольно часто. Больные гонартрозом составляют 19% от общего числа больных с дегенеративными заболеваниями суставов, занимая второе место после больных коксартрозом [7].

В консервативной терапии артроза важное значение приобретают меры, направленные на улучшение трофики сустава, в частности путем оксигенации его тканей, а также корреляции ферментативных и гормональных нарушений внутрисуставной среды. Широкое применение получила методика внутрисуставного введения кислорода: 120—150 см³ при 1-й и 80 см³ при 2—3-й стадиях гонартроза под давлением 60—120 мм рт. ст. [2, 5, 6].

Помимо гидрокортизона, применение которого при гонартрозе несколько ограничено из-за возможности прогрессирования дегенеративных изменений, для внутрисуставного введения используют тиоктовую кислоту [39], фенилбутазон [40], реопирин [28], дельтаманол [34], озадрин [42], делагил [11], натрий-тиомалат золота и тимоловую кислоту [41], гепарин и его производные [23], трасилол [8, 49]).

Обнадёживающие результаты получены при применении румалона — препарата из хряща крупного рогатого скота. Исследования на большом материале (1704 больных с артрозами и спондилезами) показали, что при гонартрозе хороших результатов удается достигнуть в 43% случаев, а удовлетворительных — в 27% [50].

Однако консервативное лечение, как правило, неспособно предупредить прогрессирование гонартроза. Неудовлетворенность его результатами обусловила нарастающий интерес к оперативным методам лечения.

До недавнего времени оперативное лечение деформирующего артроза сводилось лишь к артрорезированию сустава в запущенных случаях. Сейчас все большее внимание привлекают операции, способные оказать лечебное воздействие на внутрисуставной дегенеративный процесс и создать условия для его остановки или даже обратного развития. Накопленный опыт свидетельствует, что костно-хрящевая трансформация необратима только в очень запущенных случаях гонартроза [26]. Операции, рассчитанные на снятие болевого синдрома при сохранении функции сустава, рассматриваются многими ортопедами как основа современного лечения гонартрозов.

Оперативные вмешательства такого рода разделяются на внутри- и внесуставные. К внутрисуставным вмешательствам, предложенным еще в 40-х годах [22, 36], прибегают главным образом при бедренно-патellarной и механической формах гонартроза, по классификации Дежюра, не сопровождающихся грубыми изменениями оси сустава, хотя их можно применять и в дополнение к околоуставной остеотомии. Эти операции (debridement — по терминологии одного из пионеров этого метода Марнессона) сводятся к тщательному удалению из полости сустава всего, что может вызвать механическое раздражение (патологически измененная синовиальная оболочка, больные участки хряща с выравниванием рельефа суставных площадок). Вмешательство нередко дополняется нанесением фрезевых отверстий в области хрящевых эрозий по Прайди [44] с канализацией патологически измененной субхондральной кости. Радикальность удаления патологически измененных тканей требует широкого доступа к суставу, который не всегда обеспечивается обычным парapatellarным разрезом (особенно при сгибательных контрактурах) и заставляет идти на временное отсечение собственной связки надколенника. Особое внимание уделяется тщательной

обработке надколенника с удалением его краевых разрастаний, хотя первоначальная радикальность — обязательное уменьшение в размерах вплоть до полного его удаления [22] — уступает место более сберегательной тактике [29]. Другие авторы придают большое значение удалению дегенеративно измененных менисков и жировой клетчатки [21]. Инсалл резецировал мениски в трети случаев своих операций и пришел к выводу, что в 5 из 22 этих случаев дегенерация менисков была главной причиной болевого синдрома при гонартрозе. Согласно точке зрения И. А. Витюгова, не разделяемой большинством ортопедов, удаление мениска неизбежно приводит к «статической дисгармонии» сустава с усугублением артроза, что требует пластического восстановления мениска. Результаты операций вполне благоприятны [22, 29, 48].

Физиомеханотерапия начинается со 2-го дня после операции. Средние сроки восстановления трудоспособности — 4—6 месяцев. Постепенное улучшение длится до 1 года и носит стойкий характер: гонартроз теряет склонность к прогрессированию. Все авторы подчеркивают необходимость строгого отбора больных на операцию, так как она требует длительной и подчас мучительной реабилитации, посильной только для достаточно крепких и активных людей.

Получают распространение и более радикальные вмешательства типа артропластики коленного сустава. Е. Т. Складенко, располагающий большим опытом подобной операции при посттравматических артрозах (126 операций), используя гетероинтерпонант (влагилициная оболочка семенников быка), получил до 76% хороших и удовлетворительных результатов. Важным моментом является обеспечение полицентрического вращения фрагментов коленного сустава. На основании 100 подобных артропластик, произведенных в клинике Мейо, заключено, что эта операция не просто облегчает боли и улучшает движения, но и создает биомеханически более полноценный сустав [19]. Весьма перспективной представляется методика артропластики с применением дистракционно-шарнирных аппаратов [3, 4], хотя при использовании их на колене встречаются особые трудности, обусловленные той же полицентричностью, необходимостью обеспечить и скольжение, и перекатывание суставных поверхностей относительно друг друга одновременно.

Все большее распространение при артропластике коленного сустава получают различные алломатериалы. Так, Ямадо и Шино получили отличные результаты в 54 случаях артропластики при использовании полиэтиленовых интерпонантов, штампованных по форме освеженных суставных концов с помощью магнетической железистой порошковой формы.

Широкое признание получила гемиаглопластика сустава с применением металлических протезов одного или обоих мыщелков большеберцовой кости. Протез или свободно насаживается на освеженную площадку мыщелка (Мак Интош), или же врезается в нее своим Т-образным ребром (Мак Кивер). Метод позволяет наряду с восстановлением скользящей поверхности сустава значительно улучшить его стабильность, устраняя варусную или вальгусную деформацию путем применения протезов соответствующей толщины. Впрочем, если деформация превышает 20—30°, гемиаглопластику приходится дополнять остеотомией большеберцовой кости [37].

Мак Интош предпочитает производить эту операцию в более запущенных случаях у пожилых (60—70 лет), когда невозможны более сберегательные методы оперативного лечения (включая остеотомию). Хорошие результаты наблюдаются у 51—85% оперированных [24, 33, 37, 43]. Лучшие результаты при двусторонней гемиаглопластике [24]. Одним из осложнений является смещение протеза [33, 37], переломы мыщелка.

С 1947 г. упорно разрабатывается проблема полного эндопротезирования коленного сустава при тяжелом артрозе [32, 51, 52, 53, 55]. Используются различные варианты шарнирного устройства, фиксируемого в костях с помощью интермедуллярных штифтов. Первоначальные конструкции из синтетических материалов [32] и титана уступают место протезам из виталлума. Одним из наиболее частых осложнений продолжает оставаться инфекция. Валди на 74 операции имел 74% хороших результатов. Вильсон, применяя тот же протез, отметил успех при всех 30 операциях. В то же время Янг, используя свою конструкцию, потерпел неудачу в 37% случаев (главным образом при ревматоидном артрозо-артрите).

Широкое распространение при гонартрозах получают внесуставные вмешательства, а именно околосуставные остеотомии большеберцовой или бедренной кости. Они применяются главным образом при «статической форме» артроза с угловым искривлением оси коленного сустава. Подобные формы составляют большинство случаев гонартроза [18] и чаще носят варусный характер.

Околосуставные остеотомии направлены прежде всего на улучшение биомеханики коленного сустава с нормализацией оси нагрузки, хотя не исключается (но в меньшей степени, чем при коксартрозах) и момент трофического воздействия [27, 51]. Нарушение центрирования нагрузки является чрезвычайно неблагоприятным фактором, усугубляющим развитие гонартроза. Оно нередко осложняется односторонним перерастяжением связочного аппарата сустава, в связи с чем рекомендуется дополнять корригирующую остеотомию укреплением его боковой связки [10, 26]. Исправление угловой деформации при гонартрозе требует специальных расчетов и особой точности в выполнении остеотомии с тщательным клинко-рентгенологическим обследованием больных до операции. С этой целью предлагается производить большие

рентгенограммы до 1 м длиной, захватывающие всю нижнюю конечность и выполняемые в положении больного стоя [12, 25, 45] или даже с применением дополнительных нагрузок, превышающих весовую [35].

Методом выбора стала остеотомия на уровне метафиза большеберцовой кости. Остеотомия в области бедра, в частности одномышечковая внутрисуставная [16], оказалась малоэффективной, прежде всего из-за серьезных нарушений функции четырехглавой мышцы, хотя при этом и достигается противоболевой эффект [30]. Знаменательно, что при вальгусной деформации коленного сустава ликвидация отклонения плоскости сустава от горизонтальной может быть достигнута только путем остеотомии бедра. Однако и в этих случаях более эффективной является казалось бы менее оправданная с теоретической точки зрения остеотомия большеберцовой кости [14, 31].

Применяемая техника остеотомии разнообразна. В наиболее простом варианте производят поперечное рассечение метафиза на 1,5—2 см ниже суставной площадки, сразу же над прикреплением собственной связки надколенника (последняя может быть при этом частично отделена), с последующим внедрением угла дистального отломка в спонгиозную кость проксимального фрагмента. При значительной деформации мыщелка применяют косую остеотомию через суставную площадку с поднятием его путем введения костного клина [26]. Более сложна методика сферической остеотомии выпуклостью кверху или книзу [30], либо «стропильной» остеотомии с углообразным рассечением метафиза по Буйе. Особняком стоит методика низкой косой остеотомии во фронтальной плоскости на уровне метадиафиза большеберцовой кости по Мерль д'Обинье.

Наиболее широкое распространение получила клиновидная остеотомия. По приближительным расчетам, при ширине основания клина 1 мм достигается коррекция оси на 1° [14]. Большие трудности возникают при исправлении варусной деформации, когда взятию клина препятствует малоберцовая кость. Головка малоберцовой кости при этом или резецируется после выделения перонеального нерва [15, 43], или, после рассечения связок синдесмоза, отводится кзади, или же малоберцовая кость пересекается на 5 см ниже шейки [26, 30]. Последний вариант признают не совсем удачным, поскольку ослабление межкостной мембраны предпологает с смещением дистального фрагмента большеберцовой кости медиально [14]. В то же время верхний фрагмент остеотомированной фибулы может быть использован как своеобразная боковая шина для фиксации отломков большеберцовой кости с помощью поперечно проведенных стяжек [26]. Интересна методика операции Гарнепи при варусной деформации колена: после удаления головки малоберцовой кости достигается сопоставление проксимального фрагмента тibia с опилами обеих берцовых костей [20].

Для скрепления фрагментов большеберцовой кости используют различные внутренние фиксаторы: гвозди Штейнмана, винты, чаще же всего компрессирующие скобки [15, 25, 31, 47], в том числе и особой конструкции, позволяющие обойтись без гипсовой иммобилизации [18]. Гарнепи применяет для фиксации фрагментов наружный спицевой аппарат. Некоторые же хирурги [14] считают излишним использование каких-либо фиксаторов, поскольку высокая остеотомия на уровне спонгиозной кости эпиметафиза обеспечивает достаточно быстрое (в течение 4—5 недель) сращение, позволяющее уже через 5—7 недель снять гипсовую повязку и начать механотерапию. Восстановление движений идет быстро и уже через 2—6 недель достигает 90° [31].

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности около-суставной остеотомии большеберцовой кости при гонартрозе [13, 15, 25, 26, 31, 38, 46]. Согласно сборной статистике французских ортопедов (1967), на 341 операцию наблюдалось 70% хороших и отличных результатов, 15% с относительным улучшением и 15% неудовлетворительных. Бауэр и соавт. считают эту операцию своего рода методом выбора при всяком гонартрозе с варус- или вальгус-деформацией, полагая, что противопоказанием к ней не могут служить ни возраст, ни тучность больного, ни даже наличие сердечной декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витюгов И. А. Ортопед. травматол., 1973, 3.—2. Владнева И. В. Материалы конф. врачей. Белгород, 1968.—3. Волков М. В., Оганесян О. В. Патология крупных суставов. Казань, 1972.—4. Волков М. В., Оганесян О. В. 2-й съезд травматол. и ортопед. республик Прибалтики. Рига, 1972.—5. Голикова Н. М. Деформирующий артроз коленного сустава. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—6. Завеса П. З. Мед. ж. Узбекистана, 1968, 12; Ортопед. травматол., 1968, 5; 1971, 5; Деформирующий артроз и его лечение внутрисуставным введением кислорода. Автореф. докт. дисс., М., 1969.—7. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л., 1961.—8. Левенцев В. Н. Труды Рижского ин-та травматол. и ортопед., 1971, 11.—9. Скляренко Е. Т., Кинча Я. И. Р. Тезисы научн. конф., посвящ. 25-летию Каз. НИИТО. Казань, 1970.—10. Чернов А. П. Ортопед. травматол., 1971, 8.—11. Шандор Р. Венг. мед., 1965, 16.—12. Ahlback S. Acta radiol. Supplement, 1968, 277.—

13. Bachthaler V. Z. Orthop., 1970, 107, 4.—14. Bauer G. C., Insall J., Koshino T. Bone Jt. Surg., 1969, 51-A, 8.—15. Coventry M. Ibid., 1965, 47-A, 5.—16. Debeyre I., Patte D. Rev. Rhum., 1966, 33.—17. Dejour H. Cah. med. Lyon, 1970, 46, 19.—18. Devas M. B. J. Bone Jt. Surg., 1969, 51-B, 1.—19. Fitzgerald R., Petersen L., Bryon R. Ibid., 1972, 54-A, 6.—20. Gariepy R. Ibid., 1964, 46-B, 4.—21. Gauthier G. Traitement chirurgical de la gonarthrose. Lyon, 1966.—22. Haggart G. J. Bone Jt. Surg., 1940, 22.—23. Hampel F., Pegrimova E., Prace T., Vykydal M. Rheum. Balneol. Allerg. (Budap.), 1970, 11, 4.—24. Hastings D., Hewitson W. J. Bone Jt. Surg., 1973, 55-B, 1.—25. Harris W. R., Kostuik J. P. Ibid., 1970, 52-A, 2.—26. Herbert I. Rev. Chir. Orthop., 1967, 53, 2.—27. Hetal B. Postgrad. Med. J., 1965, 41.—28. Imrech G. Orv. hetilap., 1958, 99, 41.—29. Insall J. J. Bone Jt. Surg., 1967, 49-B, 2.—30. Jackson J., Waugh W. Ibid., 1961, 43-B, 4.—31. Jackson J., Waugh W., Green J. P. Ibid., 1969, 51-B, 1.—32. Judet J., Judet R. Presse Med., 1947, 55.—33. Kay M., Martins D. J. Bone Jt. Surg., 1972, 54-B, 2.—34. Kiessler G., Bethke S. Therapiewoche, 1968, 18, 35.—35. Leach R. Z., Gregg T., Sibor F. J. Radiology, 1970, 97, 2.—36. Magnusson P. Surg. Gynecol. Obstetr., 1941, 73, 1.—37. MacIntosh D., Hunter G. J. Bone Jt. Surg., 1972, 54-B, 2.—38. Marmor L. JAMA, 1971, 218.—39. Masturzo A. Rheumatismo, 1958, 11, Suppl., 1.—40. Mucchi M. Minerva ortoped., 1958, 12.—41. Norton W. L., Lewis D., Zuff M. Arthr. Rheum., 1968, 4, 3.—42. Ponzoni G., Cinquini U., Maderna S. Wien. med. Wschr., 1958, 109, 51.—43. Potter T. A., Weinfeld M. S., Thomas W. H. J. Bone Jt. Surg., 1972, 54-A, 1.—44. Pridie H. Ibid., 1959, 41-B, 3.—45. Ramadier J. Rev. Chir. Orthop., 1967, 53.—46. Ramadier J., Valette C. Gaz. med. Fr., 1967, 74.—47. Seyfarth H. Beitr. Orthop., 1971, 4.—48. Trillat A. Rev. Chir. Orthop., 1967, 53.—49. Uebel H. Arch. klin. Chir., 1969, 325.—50. Wagenhäuser F. J., Amira A., Borrachero J. Schweiz. med. Wschr., 1968, 98, 24.—51. Walker P., Najek J., Erkman M. J. Bone Jt. Surg., 1972, 54-A, 6.—52. Walldius B. Acta Orthop. Scand., 1957, Suppl., 24.—53. Wilson F. J. Bone Jt. Surg., 1972, 54-A, 7.—54. Yamada K., Shinno N. Ibid., 1969, 51-A, 3.—55. Young H. Ibid., 1963, 45-A, 8.

Поступила 29 сентября 1972 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ им. С. В. КУРАШОВА— КАМСКОМУ АВТОГИГАНТУ

*Проф. Х. С. Хамитов, заслуженный врач ТАССР Г. А. Колчин,
проф. В. Ф. Богоявленский, канд. мед. наук К. В. Воронин,
доц. И. Г. Салихов, канд. мед. наук Н. Х. Амиров*

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова (ректор — проф. Х. С. Хамитов), Н. Челнинский городской
отдел здравоохранения (зав. — заслуженный врач ТАССР Г. А. Колчин)*

Директивами XXIV съезда КПСС предусмотрено увеличение производства грузовых автомобилей примерно в 1,5 раза. Особо важную роль в осуществлении этой программы отводят созданию гигантского комплекса по производству дизельных автомобилей и автопоездов большой грузоподъемности в Татарии.

Партия и Правительство считают строительство и ввод в действие Камского автозавода (КамАЗа) одной из важнейших задач девятой пятилетки. Создание КамАЗа — это важное социальное явление в жизни нашей страны: воздвигается город с совершенно новой планировкой, применяются новейшие методы строительства, перемещаются большие группы населения, расширяются экономические связи с рядом зарубежных стран и т. д. В связи с гигантским размахом работ создалась диспропорция между большим числом строителей и возможностями медико-санитарного обслуживания их учреждениями здравоохранения

города Набережные Челны. Это выразилось в перегруженности медицинского персонала текущей работой по оказанию неотложной и плановой помощи, в крайней недостаточности специализированной помощи и объема проводимых противоэпидемических мероприятий.

Казанский медицинский институт им. С. В. Курашова с самого начала строительства КамАЗа считал своим долгом и честью оказывать помощь органам здравоохранения г. Н. Челны. С этой целью был разработан конкретный план по научной организации лечебно-профилактической помощи, направленный на профилактику и снижение заболеваемости среди рабочих и служащих «Камгэсэнергостроя». Он обсуждался на Ученом совете института, в ректорате и парткоме при непосредственном участии заведующего горздравотделом г. Н. Челны и после некоторых дополнений одобрен Минздравом ТАССР. Для претворения этого плана ректорат, партком, местком и комсомольская организация института создали штаб медицинской помощи КамАЗу, задачей которого явилась организация и координация деятельности каждой кафедры. При штабе были организованы следующие службы: санитарно-эпидемиологическая, терапевтическая, хирургическая, стоматологическая, акушерства-гинекологии с дерматологией, педиатрическая, социальной гигиены и организации здравоохранения. Задачами этих служб и разделов явились проведение противоэпидемических мероприятий с конкретной помощью санитарной службе города, консультация амбулаторных и стационарных больных специалистами высшей квалификации, организация специализированной медицинской помощи, диспансеризация, подготовка специалистов, внедрение новых методов диагностики и лечения, проведение научно-практических конференций.

В связи со сложившимися условиями работы в г. Н. Челны институт счел целесообразным условно разделить свою помощь на 2 этапа: первый — оказание неотложной помощи согласно первоочередным задачам медицинской службы города, второй — налаживание специализированных служб и основ научной организации здравоохранения современного города автостроителей.

Первый этап включал в себя работу во временных поселках, замену недостающих врачебных кадров, проведение профосмотров и т. д. Таким образом, институт принял на себя непосредственные функции практического здравоохранения. Этот этап продолжался с марта по август 1972 г. Для осуществления профилактических осмотров рабочих-строителей институтом были организованы подвижные медицинские отряды, которые проводили диспансеризацию непосредственно на производстве, во временных поселках. Эта форма работы полностью себя оправдала. На первом этапе КамАЗу постоянно оказывали неотложную медицинскую помощь ординаторы и аспиранты терапевтических, педиатрических, хирургических кафедр института. Они вели прием больных, проводили профосмотры, санитарно-просветительную работу. Ординаторы кафедр акушерства и гинекологии работали в гинекологическом отделении, временно расположенном в поселке Заинск. Сотрудники кафедры глазных болезней, отоларингологии, нервных болезней, стоматологии трудились в поликлиниках, вели приемы больных.

Ассистенты кафедр терапии, хирургии, акушерства и гинекологии работали в отделениях, курировали больных в стационарах, вели приемы в поликлиниках города, принимали непосредственное участие во врачебных осмотрах поступающих на стройку. Наряду с этим сотрудники института оказывали большую консультативную помощь по всем специальностям в поликлинике и отделениях больницы.

С первых дней создания штаба помощи КамАЗу оперативная тройка уделяла большое внимание медицинским осмотрам рабочих и служащих. Это связано с тем, что профессиональные строители на протяжении многих лет обычно выпадают из поля зрения планового

наблюдения медицинских работников. Медицинские группы, состоящие из терапевтов, невропатологов, хирургов, акушеров-гинекологов, окулистов, стоматологов, отоларингологов и профпатологов, начали основную работу с апреля 1972 г. При проведении медицинских осмотров по показаниям изучались биохимические тесты крови, ЭКГ, по специально составленной анкете протоколировались анамнез и данные объективных исследований (И. А. Латфуллин, С. Ф. Ахмеров, З. М. Осипова и др.).

Сотрудниками кафедры гигиены труда и профессиональных заболеваний изучались условия труда рабочих и служащих предприятий «Камгэсэнергостроя» с применением современных инструментальных методов исследования. Результатом явилась углубленная санитарно-гигиеническая характеристика заводов строительной индустрии, разработка рекомендаций по улучшению и оздоровлению производственной обстановки.

Всего было осмотрено 16 000 рабочих и служащих предприятий «Камгэсэнергостроя» («Автозаводстроя», «Металлургстроя», «Промстроя», завода ячеистых бетонов, растворо-бетонных заводов № 1 и 2).

С 1973 г. сотрудники медицинского института включились в работу по проведению периодических медицинских осмотров согласно приказу Министра Здравоохранения СССР № 400 от 30 мая 1969 г. (И. В. Чудновская, Р. Ш. Лянгузова, Н. Н. Титова и др.). Выявленные больные взяты на диспансерный учет медицинскими силами г. Н. Челны. Часть пациентов направлялась для обследования и лечения в стационары г. Казани. Данные результатов осмотров были переданы администрации поликлиники.

Одновременно институт уделял большое внимание вопросам профилактики инфекционных заболеваний, санитарно-гигиеническим исследованиям. Произведено обследование части источников децентрализованного водоснабжения старой части г. Набережные Челны, проверена техническая эффективность городских очистных сооружений, произведены выборочные химические и бактериологические анализы сточных вод. Исследованы 91 источник водоснабжения, водопроводная сеть и «цех водоснабжения» КамАЗа. Результаты анализа состояния очистных сооружений, источников водоснабжения и рекомендации сотрудников института были доложены на заседании исполкома горсовета г. Н. Челны (Э. А. Мустафин, А. Т. Гончаров).

Обследованы основные учреждения общественного питания г. Н. Челны и отдаленных рабочих поселков и объектов пищевой индустрии — молочный завод, мясокомбинат, молочнотоварная ферма, хлебозавод, цехи полуфабрикатов, продуктовая база, цех безалкогольных напитков и др. (В. П. Смирнов).

Большие усилия были приложены сотрудниками кафедр инфекционных болезней, эпидемиологии, микробиологии по организации противоэпидемических мероприятий. Под временный стационар было занято 5-этажное общежитие, что позволило провести сплошную госпитализацию больных и подозреваемых лиц. Была организована служба диагностики и лечения дизентерии. Ординаторы и ассистенты работали здесь лечащими врачами и заведующими отделениями. По инициативе сотрудников института совместно с санэпидстанцией и администрацией ЦРБ в поселке Зяб был развернут инфекционный стационар на 300 коек (Д. Ш. Еналеева, В. Я. Давыдов).

Все это способствовало заметному улучшению работы инфекционной службы г. Н. Челны, что в дальнейшем помогло в борьбе с гриппом и желудочно-кишечными заболеваниями.

Сотрудники кафедр инфекционных болезней, микробиологии и эпидемиологии внедрили новые методы диагностики и лечения острых кишечных заболеваний; кафедра микробиологии организовала работу

бактериологической лаборатории на 10 000 анализов в день. Сотрудники кафедры эпидемиологии предложили новые методы баканализа и иммунизации, которые дали положительные результаты. Был проведен углубленный анализ эпидобстановки и заболеваемости острыми кишечными заболеваниями населения города, что позволило дать конкретные рекомендации по снижению острой кишечной заболеваемости (Н. С. Шамсутдинов, Г. З. Хабирова, Ю. А. Ионов).

Параллельно с этой работой институт уделял большое внимание научной организации лечебно-профилактического процесса, конкретные пути которого стали очевидными в результате анализа итогов первого этапа оказания помощи строителям Камского автозавода.

Второй этап работы наиболее интенсивно начал разрабатываться институтом с октября 1972 г. Этому способствовало: а) укомплектование штатов; б) организация дополнительной сети лечебных учреждений в г. Н. Челны. Коллектив института взял на себя следующие формы работы: оказание помощи в создании специализированных служб с учетом перспективы роста города, в повышении квалификации врачей; создание эффективной противоэпидемической службы в условиях интенсивного строительства; изучение санитарно-гигиенической обстановки города и строящихся промышленных объектов; обучение молодых врачей современным методам санитарно-гигиенического обследования.

Силами сотрудников кафедры урологии при поликлинике № 2 организован урологический кабинет. В настоящее время этот кабинет оснащен современными биохимическими, клиническими, бактериологическими и специальными методами диагностики и лечения больных. Налажены диспансерный учет и обслуживание урологических больных (Ю. С. Боголюбов).

Наиболее ярко выражена тесная связь практического здравоохранения г. Н. Челны и кафедры детской хирургии в организации специализированной хирургической помощи детям. С марта по август 1972 г. сотрудники кафедры детской хирургии института проводили ежедневный прием амбулаторных больных в детской поликлинике. В настоящее время такой прием осуществляется врачом, прошедшим специализацию на кафедре детской хирургии Казанского медицинского института. На базе хирургического отделения больницы № 2 выделены 12—15 коек для лечения больных детей с хирургическими заболеваниями, которые до августа обслуживались силами сотрудников института. Коллективом кафедры проводились консультативные приемы детей, были организованы семинары с врачами-педиатрами и хирургами по актуальным вопросам детской хирургии. Сейчас продолжают врачевать профилактические осмотры в детских учреждениях города, диспансеризация детей с хирургическими заболеваниями, что в конечном счете позволяет определить перспективу развития детской хирургии в г. Н. Челны.

Кафедрой госпитальной хирургии окончена разработка темы «Анализ неотложной хирургической помощи в г. Н. Челны». Даны предварительные рекомендации по улучшению хирургического обслуживания строителей КамАЗа (В. В. Федоров).

Терапевтические кафедры института принимают активное участие в организации и работе кабинета функциональной диагностики, палаты интенсивного наблюдения, кардиологического, гастро-энтерологического, эндокринологического и физиотерапевтического отделений. Создан Набережно-Челнинский филиал Татарского научного общества терапевтов. С сентября 1973 г. начали работать прерывистые курсы повышения квалификации терапевтов, на которых профессора, доценты института знакомят врачей города с новейшими достижениями

внутренней медицины (Р. Ш. Абдрахманова, И. Л. Билич, Я. М. Мило-славский).

В Н. Челнах отсутствовал стационар для неврологических больных. Между тем анализ заболеваемости показал наличие больных с закрытыми травмами черепа и мозга и радикулитом, требующих лечения в стационаре. В настоящее время при ЦРБ развернуто неврологическое отделение на 40 коек. Лечебно-диагностический процесс в этом отделении проводится в соответствии с рекомендациями кафедры нервных болезней КГМИ. Ввиду удлиненных сроков болезни лиц с вертеброгенными радикулитами предложено более широкое применение физиотерапевтических методов лечения и тракционной терапии. Созданы и внедрены приспособления для тракционного метода лечения на обычных столах. Разработаны документация и чертежи новых тракционных столов для подводного вытяжения больных остеохондрозом (Я. Ю. Попелянский, В. М. Сироткин, В. П. Третьяков).

Высокая потеря дней в связи с абортами стала одной из причин организации кабинетов по профилактике беременности. С этой целью была проведена большая подготовительная работа: обучены врачи и акушерки; разработана соответствующая документация. Под диспансерным наблюдением находится свыше 1 000 женщин, применяющих средства внутриматочной контрацепции. Успешно работают прерывистые курсы акушеров-гинекологов по программе, составленной кафедрами медицинского института. Большая помощь акушерам-гинекологам оказана в организации труда во вновь открытом родильном доме (Л. А. Козлов, С. А. Сафина).

Стоматологами института и поликлиники обследовано около 4 000 рабочих и служащих управления «Камгэсэнергостроя». Предложены наиболее рациональные формы лечебного процесса в стационаре и поликлинике.

Сотрудники педиатрических кафедр, проведя анализ годовых отчетов, предложили конкретные мероприятия по снижению детской заболеваемости, лечению пневмоний, рахита, по улучшению работы в палатах новорожденных. Изучено состояние медицинского обслуживания в 6 дошкольных учреждений. Рекомендовано создать единую базу по снабжению детских учреждений продуктами питания (С. В. Мальцев).

Кафедры кожно-венерических, глазных болезней и оториноларингологии участвовали в создании соответствующих отделений, постоянно оказывают помощь в их работе. Под руководством наших ученых успешно выполняются научно-исследовательские разработки, быстро внедряющиеся в практику (Г. Г. Нуреев, А. И. Бизяев).

Всего за 1973 г. сотрудниками института осматрено более 30 000 рабочих и служащих строящегося автозавода, проконсультировано 1 500 больных, сделано 415 операций, 1 800 аборт. Проведено 169 научно-практических конференций, семинаров, лекций для врачей, в которых постоянно подчеркиваются гуманистические традиции Казанской школы медиков. Для населения прочитано 229 лекций. Сотрудники института приняли активное участие в организации киноуниверситета «Питание и здоровье», университета «Здоровье».

Идейно-воспитательная работа в духе трудовых успехов строителей КамАЗа получила широкий резонанс среди студенческой молодежи института. Свыше 150 студентов нашего института вместе со своими преподавателями выезжали в г. Н. Челны. Это прежде всего относится к субординаторам кафедр госпитальной терапии № 1, акушерства и гинекологии, терапевтической и хирургической стоматологии. Студенты участвовали в проведении диспансеризации, работали участковыми врачами, вели прием в поликлиниках, проводили медосмотры поступающих на работу. Часть студентов 5-го курса всех факультетов проходила летнюю производственную практику в г. Н. Челны; они оказали

большую помощь практическому здравоохранению. В зимние каникулы бригады студентов-энтузиастов лечебного и педиатрического факультета совместно с сотрудниками института участвовали в ликвидации эпидемии гриппа. Тесные контакты преподавателей института с органами практического здравоохранения г. Н. Челны позволили рекомендовать лучших выпускников для работы в медицинских учреждениях КамАЗа.

Комитет ВЛКСМ института принял деятельное участие в шефской помощи рабочим-строителям и организовал агитбригады, сбор медицинской литературы, подготовил студенческие строительные отряды из состава комсомольцев-активистов.

Тесный контакт мединститута с органами практического здравоохранения г. Н. Челны в таком большом масштабе оказал несомненную пользу в деле сохранения и укрепления здоровья строителей важнейшей стройки пятилетки. Профессорско-преподавательский состав, студенты полны решимости и в дальнейшем оказывать медицинскую помощь строителям гиганта автомобильной индустрии на Каме, способствовать сохранению их здоровья. Новые формы тесного содружества науки и практики, апробирующиеся в Набережных Челнах, могут быть рекомендованы для внедрения на других новостройках нашей Родины.

Поступила 20 декабря 1973 г.

ОБ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. Б. Галлямов, В. И. Аникин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, медико-санитарная часть Татарского мехового объединения (главврач — В. И. Аникин)

Под нашим наблюдением находилось 133 больных гипертонической болезнью — рабочие и служащие Татарского мехового объединения (мужчин — 23, женщин — 110). Первой стадией болезни страдали 44, второй — 89 чел. Подавляющая часть больных (74,4%) была старше 40 лет.

Из находившихся под наблюдением 99 чел. получали регулярное медикаментозное лечение дибазолом по 0,02—0,03 3 раза в день, резерпином по 0,1—0,25 мг 2—3 раза в день. Лекарственные препараты выдавали специально выделенные работники здравпункта непосредственно на рабочих местах. Лечение проводили по 10 дней в начале каждого месяца в течение 1970 г. Таким образом, больные получили 12 курсов лечения с 20-дневными перерывами.

В группе леченных ухудшения здоровья не было, тогда как в группе нелеченных (34 чел.) у 8 болезнь прогрессировала (переход из I во II стадию, из IIA во IIB). В течение года в группе леченных больничным листком пользовались 48,4% больных, в группе нелеченных — 76,4%; было потеряно соответственно 800 и 447 рабочих дней, или в среднем на одного больного по 8,1 и 14,0 дней ($P < 0,05$).

Для оценки экономической эффективности оздоровительных мероприятий по 4-й фабрике Татарского мехового объединения мы взяли два показателя: экономию денежных средств по социальному страхованию на оплату листков временной нетрудоспособности и сохранение дополнительного числа работающих в сфере производства.

До лечения у 37 больных гипертонической болезнью было 592 дня нетрудоспособности, т. е. в среднем 16,0 дней в год на одного больного, после лечения — соответственно 300,0 и 8,1; снижение потерь дней нетрудоспособности на 1 человека составило 7,9 дня, а на 37 рабочих — 292,3 дня. При среднегодовой численности работающих на фабрике 862 чел. сокращение потерь дней нетрудоспособности по гипертонической болезни на 100 работающих составит 33,9. Произведение этой цифры на среднюю сумму выплат по социальному страхованию в день одному больному (5 рублей) дает числовое выражение экономии, равное 169,5 руб. на 100 работающих.

Как уже отмечалось, нами изучен другой показатель — число работающих в сфере производства и создающих валовой национальный продукт за счет снижения заболеваемости. При снижении потерь рабочих дней на 33,9 на 100 работающих и указанной выше среднегодовой численности рабочих сокращение потерь по фабрике составит 292 дня. Разделив эту цифру на число рабочих дней в году (по фабрике — 263), получим условную величину дополнительно работающих ежедневно за счет снижения заболеваемости гипертонией (1,1). Если взять вновь созданную стоимость одним рабочим в год, равную по фабрике 9994 руб., то сумма дохода за счет снижения заболеваемости гипертонической болезнью составит 10993 руб. 40 коп. В общем виде формулу экономической эффективности и сохранения дополнительного числа работающих в сфере производства можно записать так:

$$B = \frac{A \cdot \Gamma}{100 \cdot D} \cdot E,$$

где B — экономическая эффективность; A — среднегодовая численность рабочих на данном предприятии; Γ — уровень снижения заболеваемости в днях потери трудоспособности на 100 работающих; D — число рабочих дней в году; E — вновь созданная стоимость одним рабочим в течение года.

Таким образом, только одна из фабрик объединения получила за счет снижения заболеваемости гипертонией дополнительный доход 10993,4 + 169,5 = 11162,9 руб.

С вычетом затрат на приобретение медикаментов (198 руб.) и на заработную плату среднего медицинского работника, проводившего лечение в течение года ($68 \times 12 = 816$ руб.), экономическая эффективность лечения гипертонической болезни по фабрике составит 10148,9 руб.

Из сказанного становится очевидным, что профилактическое лечение больных гипертонической болезнью дает и несомненный экономический эффект. Это является убедительным доказательством того, что здравоохранение оказывает огромное влияние на развитие общественного производства.

ЛИТЕРАТУРА

Ш п е н е в В. Ф. Гиг. труда и профзабол., 1970, 1.

Поступила 19 марта 1973 г.

УДК 616—053.32

ОРГАНИЗАЦИЯ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

А. А. Рассказова

Родильный дом (главврач — В. А. Липатова) г. Лениногорска, ТАССР

С 1960 по 1970 г. в отделение новорожденных нашего родильного дома поступило 690 недоношенных детей (323 мальчика и 367 девочек), из них умерли 89 (12,8%). Смертность недоношенных детей мужского пола значительно выше, чем женского (соответственно 16,3 и 9,8%). Из общего числа умерших в 80% случаев смерть наступила на первой неделе после рождения.

Из 63 маловесных детей (1000—1500 г) 31 ребенок умер в период пребывания в роддоме, смертность детей с весом 1501—2000 г составила 18,3%, с весом более 2000 г — 5,8%.

В 80% случаев причиной смерти были асфиксия и родовая травма. На все другие причины (врожденные пороки развития, инфекционные болезни и др.) приходится 20%.

Смертность недоношенных детей колеблется в зависимости от времени года. Из общего числа детей, родившихся в I квартале года, погибли 15,2% детей, в IV квартале — 14,2%, а в III — 8,5%. Эти колебания можно объяснить целым рядом факторов: неблагоприятными метеорологическими условиями, истощением витаминного депо в организме беременных в зимне-весенний период, ростом острых респираторных заболеваний и т. д. Следовательно, в холодное время года мероприятия по профилактике и лечению недоношенности беременности необходимо проводить особенно активно.

Проанализированы 42 истории родов женщин, у которых недоношенные дети погибли в родильном доме в 1965—1970 гг. У большинства из них во время беременности и родов наблюдалось сочетание нескольких вредно действующих факторов, что и приводило к рождению тяжело больного ребенка: острые и хронические инфекции — у 13, аномалии отхождения вод — у 11, преждевременная отслойка плаценты — у 9, токсикозы беременности — у 8, быстрые роды — у 8.

Система обслуживания недоношенных в г. Лениногорске за период с 1960 по 1970 г. претерпела определенные изменения. До 1964 г. в родильном доме осуществлялся только I этап выхаживания недоношенных детей (первые 2—3 недели жизни), после чего детей выписывали.

В 1965 г. при родильном доме была организована палата II этапа выхаживания недоношенных. Выписку детей на педиатрический участок стали производить только по достижении ими веса доношенного ребенка и овладения всеми физиологическими функциями, свойственными зрелому новорожденному. Маловесных детей держали в роддоме до 3—4-месячного возраста. Средняя длительность пребывания недоношенного ребенка в роддоме увеличилась с 11 койко-дней в 1960 г. до 25 койко-дней в 1965 г. В этот период значительно расширился объем оказываемой детям помощи. Мы стали практиковать внутривенные вливания плазмы, крови, растворов глюкозы, кровезаменителей. При тяжелых состояниях вводили внутривенно сердечные гликозиды, антибиотики широкого спектра действия. В последнее время мы с хорошим эффектом применением прямое переливание крови при септических состояниях и пневмониях.

Детям, перенесшим асфиксию и имеющим признаки родовой травмы ц. н. с., назначаем комплекс мероприятий: кислородную, антигеморрагическую, дегидратационную, стимулирующую терапию, седативные средства, введение 4% раствора бикарбоната натрия. Профилактику анемии и рахита проводим с двухнедельного возраста (препараты железа, витамины D₂, B₁₂, B₆, C, ультрафиолетовое облучение).

Большое внимание уделяем вскармливанию. Все дети получают стерилизованное или сырое грудное молоко, пищеварительные ферменты. С 2—4 недель (в зависимости от веса при рождении и характера весовой кривой) даем белковую дотацию в виде кефира, начиная с половины чайной ложки.

При гипогалактии у матери постепенно переводим ребенка на смешанное вскармливание в роддоме в возрасте 2,5—3 месяцев. Это значительно облегчает адаптацию ребенка к вскармливанию в домашних условиях, у таких детей после выписки почти не наблюдалось диспепсических явлений. За день до выписки проводим беседу с матерью о вскармливании, при необходимости вручаем ей рецепт для получения молочных смесей в детской молочной кухне.

В результате проведенной работы отмечено снижение смертности недоношенных детей в родильном доме с 15,7% в 1965 г. до 6,8% в 1971 г.

Уменьшилась также смертность недоношенных детей в течение первого года жизни на городских педиатрических участках. Есть основания считать, что это обусловлено более высоким уровнем здоровья недоношенных детей, выписанных из родильного дома за последние годы. В отдельные годы (1965, 1967, 1969) среди выписанных на городские участки недоношенных детей не было смертности в течение первого года жизни.

В 1972 г. палата II этапа выхаживания недоношенных организована в стационаре детской городской больницы, что должно способствовать дальнейшему улучшению здоровья недоношенных детей.

Наш опыт показывает, что при условии строгого соблюдения противозидемического режима организация палат II этапа выхаживания недоношенных детей как временное мероприятие возможна при родильных домах. Это ведет к снижению смертности недоношенных как в периоде новорожденности, так и после выписки из родильного дома. В то же время руководители детского здравоохранения, в соответствии с современными требованиями педиатрии, должны изыскивать возможности для открытия отделений (палат) II этапа выхаживания недоношенных вне родильных домов.

Поступила 28 августа 1972 г.

ГИГИЕНА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 614.6/7:613.2

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ИЗУЧЕНИЯ ГИГИЕНЫ СЕЛА

А. Т. Гончаров, М. М. Мельникова, В. М. Смирнов, А. М. Хакимова,
[А. Н. Юнусова], Г. Ф. Амирханова, З. С. Ахтямова, Л. Г. Копп,
Н. А. Мельникова, Т. Н. Москвина, С. И. Третьякова, М. Г. Зарипова,
И. Ш. Трофимова, С. Р. Шаихова

Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова, противозидный кабинет Республиканской клинической больницы
ТАССР

В 1968—1970 гг. нами проведено комплексное изучение условий жизни и здоровья населения д. Казанбаш Арского района Татарии. В исследовании участвовали гигиенисты, эндокринолог, гинеколог, хирург, педиатр, стоматолог. Было предпринято несколько экспедиций в разные сезоны года для всестороннего изучения благоустройства

деревни и жилищ, водоснабжения, питания населения, физического и полового развития детей, условий обучения в школе, некоторых биохимических показателей, заболеваемости. Казанбаш — деревня с татарским населением, застроена добротными деревянными домами. Во многих из них имеется водяное отопление. В таких жилищах концентрация окиси углерода оказалась незначительной, тогда как в домах с печным отоплением она достигала 25—500 мг/м³. Температура воздуха в жилых комнатах зимой в 77,7% случаев была выше гигиенической нормы (19—27°), тогда как осенью и весной в большинстве домов она была в пределах 16—18°.

Отличительной чертой быта деревни является чистота в жилых комнатах, лишь в 18% домов курят в помещениях. Вместе с тем только в трети домов имеются форточки, с чем, очевидно, связана повышенная концентрация углекислого газа во многих жилищах (0,15—0,50%); недостаточна естественная освещенность жилых комнат; отсутствуют благоустроенные уборные.

Водоснабжение мы оценивали на основании санитарно-топографического и лабораторного исследования водоисточников с учетом гидрогеологических данных. Анализ воды проводили осенью, зимой, весной, определяли 27 ингредиентов. Все 7 водоисточников (родники и колодцы) базируются на водоносных горизонтах верхнепермских отложений. Вода всех водоисточников (в том числе и в водопроводе, питающемся из родника) однородна по химическому составу (гидрокарбонатно-кальциевого типа), мало минерализована (сухой прокаленный остаток не более 131,2 мг/л), но с относительно высоким содержанием кальция (75,6 мг/л). Явно заметны сезонные колебания состава воды, особенно в колодцах, но большого загрязнения не было выявлено даже весной (окисляемость до 2,42 мг/л, содержание азота аммиака — до 0,1 мг/л, хлоридов — не более 12 мг/л). Отмечена низкая концентрация фтора в воде (0,1—0,3 мг/л) и достаточно высокий уровень йода (5,7—11,4 мкг/л). Количество всех других ингредиентов не превышает допустимых пределов. Оборудование водоисточников в гигиеническом отношении имеет ряд недостатков.

Изучено питание 56 семей (280 чел.) опросно-весовым методом, рекомендованным Институтом питания АМН СССР. Полученный материал дает представление о питании всех профессиональных и возрастных групп. Для взрослого трудоспособного населения характерным является трехкратный прием пищи в строго определенные часы. У учащихся режим питания нарушен в связи с отсутствием горячих завтраков в школе. Осенью и зимой в рационы обязательно включается мясо, весной и летом — яйца, молоко, молочные продукты. Из овощных культур жители деревни в течение всего года потребляют картофель и лук. Морковь, помидоры, ягоды выращивают в небольшом количестве и используют ограниченное время. Другие овощи (капусту, салат, редис и т. п.) не выращивают и покупают редко, что связано с национальными особенностями питания татар. Очевидно, поэтому не было выявлено существенной разницы в химическом составе рационов по сезонам.

Калорийность суточного рациона работающих колхозников находится в пределах норм для работников полумеханизированного труда и составляет для мужчин 18—40 лет 3460 ккал, для женщин того же возраста — 3100 ккал, из них 11,2% обеспечивается за счет белка. Содержание животного белка составляет 45,5% от общего, у жителей старшего возраста — несколько больше. Соотношение между белками, жирами и углеводами в рационе 1:1,1:5,2. Ограниченно используется растительный жир. Содержание витаминов А и С значительно ниже рекомендуемых норм, что связано с недостатком овощей в питании.

В химическом составе рационов школьников отмечены те же недостатки, что и у взрослого трудоспособного населения. Фактическое питание детей, посещающих детсад, по основным показателям приближается к физическим потребностям (калорийность 1655 ккал, из которых 12% составляют белковые калории, содержание белков, жиров и углеводов в суточном рационе соответственно $49 \pm 1,72$; $53,4 \pm 1,61$; $234 \pm 6,84$ г). В 1971 г. по сравнению с 1969 г. в рационах детского сада увеличился ассортимент и уровень потребления животных продуктов и овощей.

Ретенция азота у школьников находится на нижней границе нормы. При исследовании выделения витамина С с мочой обнаружен скрытый гиповитаминоз С у ряда школьников. Найдено также понижение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови.

При обследовании средней школы д. Казанбаш, расположенной в специально построенном одноэтажном кирпичном здании с водяным отоплением, с типовыми классами и рекреациями, отмечены некоторые отклонения от гигиенических норм в оборудовании, в частности нестандартный набор парт, неудачная окраска стен, недостаточное искусственное освещение.

По общепринятой методике, на основании измерения роста, веса и окружности грудной клетки, проведено определение физического развития школьников — мальчиков и девочек в возрасте 7—17 лет. Более чем у половины детей (58,2%) физическое развитие оценено как среднее, у 20,8% — ниже среднего, у 15,9% — как чрезмерное и у 4,9% — как низкое. Сельские школьницы-татарки отстают в половом развитии от своих сверстниц-горожанок на 1—1,5 года. В частности, средний возраст появления менархе у них — 14 лет 2 месяца. Общее состояние здоровья школьниц д. Казанбаш удовлетворительное. Лишь у единичных девочек обнаружены хронический тонзиллит, ревматизм, бронхит, порок сердца. В пубертатном возрасте у ряда девочек установлено преходящее повышение кровяного давления и вегетативная лабильность. У 16,5% школьников найдены нарушения осанки, у 15,4% — нерезко выраженные сколиозы, у 12,1% — остаточные явления рахита.

Во время экспедиции специалисты вели амбулаторный прием и подворный обход, выявляя заболеваемость, и оказывали населению специализированную помощь. У взрослых женщин в гинекологической патологии преобладали хронические воспалительные заболевания различной локализации. У 84% жителей деревни обнаружен кариес зубов. Деревня Казанбаш является микроочагом эндемического зоба. Увеличение щитовидной железы всех степеней найдено у 86,4%, выраженные формы зоба (III—V ст. и узловая) — у 13,5% обследованных.

Среди причин зоба в этой деревне следует назвать несбалансированность питания (относительный дефицит йода, белка, витаминов А и С) и высокое содержание кальция в воде.

Результаты обследования доведены до сведения районного и сельского Советов и правления колхоза. В имеющийся перспективный план развития колхоза рекомендовано включить озеленение улиц, упорядочение дорог, развитие коллективного и приусадебного овоще- и садоводства, благоустройство домов и дворов (в том числе замена печного отопления на местное водяное), строительство единого водопровода и колхозной столовой, организацию горячего питания в школе. В деревне широко проводилась санитарно-просветительная работа (выступления по радио, на собраниях колхозников, беседы в каждой семье при подворном обходе). Организована профилактика эндемического зоба антиструмином.

Поступила 8 января 1973 г.

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА В ПРОИЗВОДСТВЕ ВИНИЛХЛОРИДА КРЕКИНГОМ ДИХЛОРЕТАНА

Канд. мед. наук В. С. Филатова, Н. А. Смирнова, Л. А. Горячева,
канд. хим. наук Е. Ш. Гронсберг, канд. биол. наук Л. С. Башкирова,
Б. В. Линдеман, А. И. Томичев, Г. А. Васильева, Н. К. Алиева

Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Задачей настоящей работы явилось изучение вопросов гигиены труда и состояния здоровья рабочих, занятых в новом производстве винилхлорида крекингом дихлорэтана. Производственный процесс характеризуется высоким уровнем автоматизации и механизации и дистанционным управлением, что уменьшает непосредственный контакт рабочих с токсическими веществами и облегчает условия труда.

Особенностью изученного производства, имеющей гигиеническое значение, является размещение основного технологического оборудования вне зданий. Основными веществами, загрязняющими воздух, являются дихлорэтан и винилхлорид, наиболее встречающиеся концентрации которых не превышали ПДК. Процент проб с содержанием дихлорэтана выше ПДК составлял 22,5, винилхлорида — 10. В значительном проценте проб (45 и 40) исследуемые вещества не были обнаружены. Хлористый водород, являющийся побочным продуктом реакции, в большинстве проб не определялся (92,3%). Хлор, используемый для связывания хлоропрена, содержащегося в дихлорэтано, не был найден в воздухе.

Установлена более высокая, чем на открытой площадке, загрязненность дихлорэтаном воздуха производственных помещений, где процент проб с превышением ПДК составил 42,6, тогда как на площадке — 10. Аналогичная закономерность в отношении загрязнения воздуха винилхлоридом не установлена. Загрязнение воздуха у оборудования обусловлено нарушением герметичности арматуры на коммуникациях, чему способствует высокое давление в аппаратах — от 5,5 до 9 атм. Непрерывность технологического процесса исключает возможность своевременной замены сальников. Существенное влияние на загрязненность воздуха оказывают отбор проб винилхлорида для аналитического контроля производства и ремонтные работы. Максимальная концентрация винилхлорида (250 мг/м^3) наблюдалась во время отбора проб. На отбор проб аппаратчики затрачивают от 3,85 до 4,40% времени рабочей смены.

В производственных помещениях наибольшие концентрации токсических веществ выявлены у плунжерных насосов и насосов с механическим фторопластовым уплотнением. У первых в зоне дыхания дихлорэтан определялся в концентрации 24 мг/м^3 и выше. У уплотнительных устройств насосов английской фирмы «Флексибокс» содержание дихлорэтана достигало 218 мг/м^3 , винилхлорида — 193 мг/м^3 . Оборудованные у насосов местные отсосы малоэффективны вследствие сдувания выделяющихся токсических веществ в помещение воздушными потоками, создаваемыми для охлаждения электродвигателя.

В центре помещения насосных в зоне дыхания винилхлорид определялся в концентрациях $21\text{—}96 \text{ мг/м}^3$, дихлорэтан — до 56 мг/м^3 и выше. Важно отметить кратковременность пребывания аппаратчиков в насосных — от 0,65 до 6,7% времени рабочей смены. Продолжительность пребывания аппаратчиков вне зданий составляет 35—71% рабочего дня; максимальная длительность разового пребывания — 10—20 мин., а у старшего аппаратчика крекинга дихлорэтана — 50 мин. В воздухе помещения центрального пульта управления и на открытой площадке между производственными корпусами токсические вещества не обнаруживались, либо определялись их следы.

Температура, относительная влажность и скорость движения воздуха в производственных помещениях находились в основном в пределах, допустимых санитарными нормами, а на открытой площадке соответствовали сезонам года.

Труд операторов, протекающий в условиях гипокнезии и монотонной обстановки, приводит к ослаблению возбужденного процесса в коре головного мозга. Это находит свое отражение в замедлении скорости зрительно-моторной реакции (латентный период реакции $0,208\text{—}0,240 \text{ м/сек.}$, $P = 0,01$) и некотором ослаблении внимания к концу смены ($1,49\text{—}1,42 \text{ бит/сек.}$). Однако необходимость поддержания постоянной бдительности требует от операторов произвольной мобилизационной активности в условиях снижающейся работоспособности. Это подтверждается повышением лабильности нервных процессов ($37,1\text{—}39,0 \text{ гц.}$, $P = 0,05$ по данным измерения критической частоты слияния световых мельканий), нарастанием содержания катехоламинов в крови ($6,09\text{—}11,45 \text{ } \mu\text{г/л.}$, $P < 0,01$) и 17-оксикортикостероидов в моче ($2,13\text{—}3,40 \text{ } \mu\text{г/мл.}$, $P = 0,2$) в течение рабочей смены.

У аппаратчиков значительного напряжения функций в процессе работы не обнаруживается. Показатели лабильности зрительного анализатора и пропускной способности не претерпевают существенных изменений. Некоторое ускорение зрительно-моторной реакции можно связать, по-видимому, с увеличением активности аппаратчиков в конце

рабочей смены. Было предпринято углубленное обследование состояния здоровья 116 рабочих (68 мужчин и 48 женщин) в возрасте от 18 до 45 лет. Из них 59 осмотрены дважды с интервалом в 1 год. Стаж работы в цехе составлял 12—14 месяцев. У 61 рабочего стаж в химической промышленности был более 5 лет, 40 чел. в прошлом контакта с химическими веществами не имели.

В результате исследования в состоянии здоровья рабочих выявлены некоторые изменения. Они характеризовались головными болями (16 чел.), болями в правом подреберье (12 чел.), увеличением размеров печени (5), изменениями со стороны нервной системы, симптомами нарушения черепно-мозговой иннервации (34), расстройствами болевой чувствительности по периферическому типу (7), нарушениями вегетативно-сосудистой регуляции — артериальной гипотонией (10) или гипертензией (11), патологически измененным дермографизмом (28), акроцианозом (29), гипергидрозом (12); вегетативными асимметриями: артериального давления (18), подмышечной температуры (10), капиллярспазмом сосудов ногтевого ложа (80). У 32 чел. некоторые из указанных симптомов сочетались между собой, что позволило диагностировать умеренно выраженную вегетативно-сосудистую дистонию. У 44 чел. наблюдалась диспротеинемия, альбумино-глобулиновый коэффициент составлял $0,82 \pm 0,021$, у 14 — небольшая билирубинемия, у 10 — снижение К/Са коэффициента. Статистически достоверно было снижено содержание гликогена лейкоцитов ($P < 0,001$).

Эти изменения несколько чаще наблюдались у слесарей, лаборантов, аппаратчиков стадин обработки кубовых остатков, крекинга дихлорэтана, перекачки сырья, ректификации дихлорэтана и выделения мономера винилхлорида и хлористого водорода, в равной мере у мужчин и женщин. У аппаратчиков пульты управления, стадин очистки сточных вод и газовых выбросов и в отделении компримирования азота, имеющих незначительный контакт с токсическими веществами, изменения наблюдались реже.

В динамике наблюдения за рабочими отмечено нарастание количества жалоб, частоты вегетативно-сосудистых нарушений и биохимических сдвигов (снижение активности холинэстеразы, гипоальбуминемия, билирубинемия), снижение гликогена лейкоцитов, что позволяет связать отмеченные отклонения с воздействием факторов производственной среды. Вместе с тем мы не можем выявленные патологические изменения квалифицировать как хроническую интоксикацию, так как полного симптомокомплекса не было; обнаруженные патологические изменения носили нерезко выраженный функциональный характер, являясь, очевидно, проявлением защитно-приспособительных реакций организма в ответ на воздействие токсических веществ малой интенсивности.

Для дальнейшего улучшения гигиенических условий труда необходимо обеспечить герметичность оборудования и надежное функционирование его, что позволит сократить время пребывания аппаратчиков на открытой площадке; усовершенствовать отбор проб винилхлорида из аппаратов; оборудовать насосы с электродвигателем закрытого исполнения мощностью свыше 5 квт щитами, отклоняющими воздушный поток, создаваемый двигателем от мест уплотнения вала насосов; приблизить местные отсосы вплотную к местам уплотнения вала, оборудовать бытовые помещения в соответствии с санитарными требованиями.

Для снижения напряженности труда операторов было рекомендовано усовершенствование аварийной сигнализации на пульте управления с четкой локализацией места нарушения и унификация сигнального значения индикаций немнемосхемы.

Поступила 12 февраля 1973 г.

УДК 613.6

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У УЧАЩИХСЯ-АППАРАТЧИКОВ ПРОФТЕХУЧИЛИЩ НЕФТЕХИМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Канд. мед. наук Ф. Ф. Даутов

*Кафедра коммунальной гигиены (зав.— доц. М. М. Гимадеев) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.
Научный руководитель — проф. В. П. Камчатнов*

Мы изучали состояние АД и пульса у учащихся профтехучилища (ПТУ), которые проходят производственное обучение в цехах получения полиэтилена высокого давления, окиси этилена, фенола и ацетона. При 11-месячной программе основное внимание уделяют производственному обучению, которому отводят 65% всех учебных часов. В дни прохождения производственной практики учащиеся в течение 6 часов подвергаются действию газообразных непредельных углеводородов, а во время штатной практики — паров бензола, окиси этилена, изопропилбензола, фенола и ацетона. Как правило, содержание этих веществ в воздухе производственных помещений не превышает или даже ниже предельно допустимого уровня (кроме окиси этилена, концентрация которой в отдельных случаях превышала допустимую в 1,5—2 раза). Дополни-

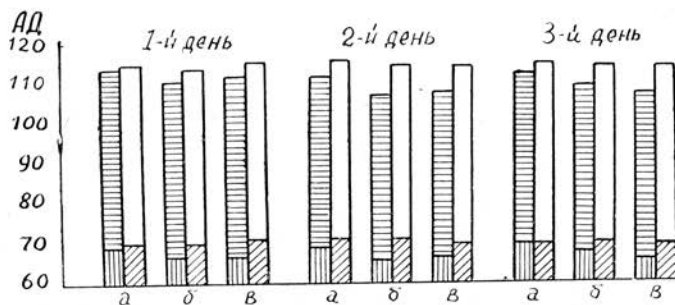
ным неблагоприятным фактором является высокочастотный шум на уровне 80—95 дб. Метеорологические условия отвечали гигиеническим требованиям.

Хронометраж позволил установить, что основные производственные операции у учащихся занимали от 70,5 до 81,3% рабочего времени, а остальные 18,7—29,5% затрачивались на объяснения мастера, вынужденные перерывы, уборку помещений и др.

Под наблюдением находилось 100 учащихся-аппаратчиков в возрасте 17,5 лет, в качестве контрольной группы — 15 лиц того же возраста, обучающихся профессии электрослесаря контрольно-измерительных приборов и в течение учебного года не контактирующих с токсическими веществами.

АД и пульс мы измеряли в начале, середине и конце учебного года в течение 3—4 дней до занятий, через 3 часа и после занятий.

Характеризуя функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у подростков, необходимо указать, что процесс обучения и факторы производственной среды оказали в основном гипотензивное действие. Уровень АД и частота пульса в середине учебного дня по сравнению с исходными данными незначительно снижались (АД со $114,2 \pm 6,3$ до $107,3 \pm 6,1$ мм ($t = 4,0$) и частота пульса с $77,1 \pm 5,4$ до $73,2 \pm 2,9$ ($t = 3,2$) в минуту). К концу занятий у 67% учащихся АД снижалось и пульс урежался, у 33% они оставались такими же, как в середине учебного дня. Частота пульса на протяжении одного учебного дня у девушек и юношей имела тенденцию к урежению. Минимальное давление не претерпевало значительных изменений. У учащихся контрольной группы АД к концу занятий незначительно повышалось или оставалось без изменений (см. рис.).



Изменение АД у учащихся-аппаратчиков: а — до занятий; б — через 3 часа; в — после занятий.

Обозначения: горизонтальная штриховка — максимальное АД у аппаратчиков; вертикальная — минимальное АД у аппаратчиков; без штриховки — максимальное АД в контроле; косая штриховка — минимальное АД в контроле.

Во всех случаях реакции сердечно-сосудистой системы на стандартную нагрузку (20 приседаний за 30 сек.) протекали по типу нормотонических: учащался пульс, повышалось систолическое, умеренно снижалось диастолическое давление. Как у девушек, так и у юношей скорость возвращения максимального АД к исходному равнялась 1,5—3 мин., пульса — 1,5—2,5 мин.

Исследования в середине учебного года показали, что максимальное АД в течение дня у 55,3% учащихся снижалось в среднем на 5—6 мм, у 18,5% — на 8—10 мм и у 26,2% практически почти не менялось. К середине дня пульс урежался в среднем на 10—12 ударов в мин., а к концу дня постепенно выравнивался. Удлинение периода восстановления пульса и АД после стандартной нагрузки наблюдалось у 20% учащихся.

Во время штатной практики АД к концу дня снижалось (в среднем на 6—8 мм), пульс урежался (в среднем на 6—10 ударов в мин.). Повышенное АД (до 140/70) обнаружено у 3 учащихся, выраженная гипотония — у 6.

В контрольной группе отмечалось незначительное учащение пульса к концу дня ($t = 4,1$), максимальное АД оставалось на уровне утренних величин или незначительно повышалось ($t = 4,0$).

Таким образом, обследование учащихся профтехучилища нефтехимических производств позволило выявить умеренно выраженные изменения в сердечно-сосудистой системе, что не препятствует обучению специальности аппаратчиков. В то же время наблюдаемые сдвиги свидетельствуют о некотором снижении функциональных возможностей аппарата кровообращения. Эти изменения связаны, видимо, с воздействием на организм учащихся комплекса вредных производственных факторов, в первую очередь химических веществ.

Исследование состояния сердечно-сосудистой системы учащихся во время производственной практики послужило основанием для разработки оздоровительных мероприятий, рациональных режимов труда и отдыха.

ГЕМОСТАЗ У ЛИЦ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ХЛОРИРОВАННЫХ УГЛЕВОДОРОДОВ

В. Ф. Роганов, Н. И. Роганова

Первая кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Мы изучали тромбоцитогамму, агглютинабельность пластинок у рабочих завода химических удобрений, занятых в производстве хлорированных углеводородов (трихлорбензола, гексахлорбензола, пентахлорфенола, пентахлорфенолята натрия).

Как показали замеры, проводимые газоспасательной службой предприятия и промышленно-санитарной лабораторией городской СЭС, в воздухе рабочей зоны периодически наблюдалось превышение предельно допустимой концентрации указанных веществ. Отмечалось также загрязнение спецодежды.

Тромбоцитогамма, агглютинабельность кровяных пластинок по В. А. Германову и О. Н. Пиксанову изучена нами у 77 аппаратчиков (96 наблюдений), занятых в производстве указанных веществ. По стажу рабочие разделены на 4 группы: до года — 3 чел. (3 наблюдения), от года до 3 лет — 14 рабочих (17 наблюдений), от 3 до 5 лет — 35 рабочих (46 наблюдений), больше 5 лет — 25 рабочих (30 наблюдений).

Установлено, что с увеличением стажа нарастает тромбоцитопения, которая наиболее выражена у лиц, работающих 3—5 лет. Отмечается значительное «постарение» тромбоцитогаммы — повышение процентного содержания старых, атипических и инволюционных форм тромбоцитов за счет юных, зрелых разновидностей. С увеличением стажа работы ухудшается агглютинабельность пластинок (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Показатели тромбоцитогаммы у аппаратчиков

Показатели тромбоцитогаммы	Статистический показатель	Норма	Стаж работы			
			до года	1—3 года	3—5 лет	более 5 лет
Количество тромбоцитов в 1 мм ³ крови	M±m P	311200±8000	157000	122000±9600 <0,001	112000±6800 <0,001	121000±7500 <0,001
Юные, %	M±m P	4,6±0,18	5,7	2,4±0,4 <0,001	2,2±0,3 <0,001	1,9±0,3 <0,001
Зрелые, %	M±m P	79,2±0,5	62	63,8±16,8 <0,001	61,8±0,8 <0,001	58,3±1,4 <0,001
Старые, %	M±m P	8,0±0,15	21	18,7±1,5 <0,001	20,1±0,8 <0,001	22±3,4 <0,001
Атипические и инволюционные, %	M±m P	14,0±0,3	11,3	16,5±1,5 <0,1	15,7±0,5 <0,001	17,9±0,9 <0,001
Агглютинабельность пластинок:						
хорошая			у 2 чел.	у 4 чел.	у 1 чел.	у 6 чел.
удовлетворительная				у 10 чел.	у 33 чел.	у 15 чел.
плохая			у 1 чел.	у 4 чел.	у 12 чел.	у 9 чел.

Таким образом, под воздействием комплекса хлорированных углеводородов развивается количественная и качественная неполноценность тромбоцитов, которая может способствовать возникновению геморрагий. Геморрагические проявления в виде носовых кровотечений, подкожных кровоизлияний, петехиальной сыпи, кровоточивости десен обнаружены нами у 6,1% обследованных.

Изучение функционального состояния свертывающей системы у лиц с геморрагическим синдромом показало снижение общей коагулирующей активности крови: замедление времени свертывания крови на 46,4%, удлинение времени рекальцификации плазмы на 56,5%, понижение толерантности плазмы к гепарину на 112,8%. Отмечено снижение тромбопластиновой активности на 47,2% и повышение антиромбопластиновой на 114,9%. Концентрация проконвертина оказалась сниженной на 24,5%, АС-глобулина — на 18%, фибриназы — на 24,6%, протромбиновый индекс — на 14,6%. Концентрация фибриногена повышена на 19,5%, антиромбиновая активность понижена на 19,2%.

Сравнивая гемокоагуляцию у обследованных с геморрагическим синдромом и без

него, мы выявили наибольшие изменения при наличии геморрагического синдрома, но они были однотипны, за исключением фибринолитической активности.

Особенностью гемокоагуляции при наличии геморрагического синдрома является ускорение фибринолиза. У обследованных без геморрагических проявлений обнаружено угнетение фибринолиза, что вместе с пониженной антитромбиновой активностью рассматривается в качестве компенсаторной реакции.

Результаты исследования фибринолитической активности крови представлены в табл. 2.

Таблица 2

Фибринолитическая активность крови (мин.) у рабочих, имеющих контакт с хлорированными углеводородами

В норме	У рабочих с геморрагическим синдромом	При стаже работы:	У слесарей	У аппаратчиков	У лиц, работающих вне основного производства
290	245,7	До года	318,9	—	292,3
		От 1 года до 3 лет	338,0	328,1	305,9
		От 3 до 5 лет	371,0	350	306,7
		Более 5 лет	388,3	356,5	354,8

Итак, количественная и качественная неполноценность тромбоцитов, понижение тромбопластиновой активности, ускорение фибринолиза на фоне сниженной фибриназной активности могут способствовать развитию геморрагических проявлений у лиц, подвергающихся воздействию комплекса некоторых хлорированных углеводородов (трихлорбензола, гексахлорбензола, пентахлорфенола, пентахлорфенолята натрия).

Очевидно, при профессиональном отборе лица, имеющие склонность к тромбоцитопении и функциональным нарушениям пластинок, не могут быть допущены к работе в условиях профессионального контакта с хлорированными углеводородами.

Полученные результаты целесообразно использовать при диспансеризации рабочих в соответствующих производствах.

ЛИТЕРАТУРА

Германов В. А., Пиксанов О. Н. Эритроциты. Тромбоциты. Лейкоциты. Куйбышев, 1966.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 613.6

ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА В СКОРНЯЖНО-ПОШИВОЧНЫХ ЦЕХАХ МЕХОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Р. Ш. Самитова, В. Н. Федорова, Р. Ш. Шамгунова

Всесоюзный НИИ охраны труда, Казань

Скорняжные и пошивочные работы включают в себя сортировку, подборку, раскрой и пошив изделий. Производственной вредностью воздушной среды на этих операциях является пыль, ее концентрация в рабочей зоне на различных участках колебалась от 1,8 до 22 мг/м³. Преобладали частицы с размерами до 6 мк. Повышенная запыленность воздуха на рабочих местах объясняется отсутствием местной вытяжной вентиляции. Температура воздуха в холодный период года на различных рабочих местах была в среднем 24,4—25,8°. Кроме того, неблагоприятным фактором является шум, уровень которого превышает допустимые значения на 1—5 дБ.

Труд скорняков и швей-мотористок характеризуется значительным напряжением нервно-мышечного аппарата и внимания, связанным с выполнением большого количества однообразных движений. Согласно фотохронометражным данным, на выполнение основной работы скорняки и швей-мотористки затрачивают 95,9% рабочего времени. По пульсометрическому методу оценки тяжести труда, учитывающему не только физическую нагрузку, но и влияние внешней среды, уровень частоты пульса у скорняков и швей-мотористок в процессе работы на 2-й мин. восстановительного периода составлял в среднем 92 удара в минуту, что соответствует работе средней тяжести.

Для выяснения влияния условий труда в скорняжно-пошивочных цехах на организм работающих мы провели комплексное изучение напряженности различных функциональных систем во время работы у 10 скорняков и швей-мотористок в возрасте от 20 до 37 лет, со стажем работы по данным профессиям от 4 до 22 лет. Контрольную группу составили лица, занятые в экспериментальной мастерской (возраст — от 20 до 39 лет, стаж работы — от 1 до 10 лет). Исследования проводили в 1-ю смену.

Было установлено изменение максимального АД к концу работы по сравнению с исходными данными (в основной группе увеличение у 44% обследованных, понижение — у 17%; в контрольной группе увеличение лишь у 25%, понижение — у 20%). Минимальное АД оставалось на исходном уровне.

Частота пульса нарастала на протяжении всей рабочей смены, достигая у отдельных лиц 101 удара в мин. Уже через 2 часа работы частота пульса увеличивалась в среднем на 12 ударов в мин., после 6 часов работы пульс учащался на 15 ударов в мин. и оставался повышенным до конца работы. Учащение пульса к концу рабочего дня наблюдалось у 81,2% обследованных. В контрольной группе нарастание частоты пульса было значительно меньшим.

Степень насыщения крови кислородом у скорняков и швей-мотористок в конце рабочего дня составляла в среднем 93% (физиологическая норма 96%).

Выявлено падение выносливости кисти правой руки как у рабочих скорняжно-пошивочных цехов, так и в контрольной группе (соответственно у 95 и 55%). Выносливость руки у скорняков и швей-мотористок, по данным динамометрического исследования, уменьшалась в среднем на 37,4% (в контрольной группе — на 8,2%), что позволяет классифицировать их работу как труд большой утомительности.

Температура тела у скорняков и лиц контрольной группы в течение рабочей смены отличалась наибольшей стабильностью и в различных участках тела к концу работы повышалась на 1,0—1,4°.

Увеличение потоотделения и учащение дыхательных движений у работающих скорняжно-пошивочных цехов, по сравнению с исходными данными, было невелико.

Статистическая достоверность различий наблюдаемых сдвигов у скорняков и швей-мотористок в конце рабочего дня по сравнению с рабочими контрольной группы подтверждается по всем параметрам, за исключением потоотделения.

Поступила 16 мая 1973 г.

УДК 613.6

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОТАЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКОЙ КОПИРОВАЛЬНО-МНОЖИТЕЛЬНОЙ МАШИНЫ РЭМ-600К

*Проф. В. П. Камчатнов, кандидаты мед. наук В. В. Подосиновский
и Ш. Я. Абдюшев, М. М. Муслимов, А. П. Лепешкин,
Н. Н. Горхов, М. С. Кузнецова*

*Кафедра гигиены труда и ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова, Республиканская
санитарно-эпидемиологическая станция ТАССР*

РЭМ-600К — ротационная электрографическая копировально-множительная машина, предназначенная для копирования чертежей и различных текстовых материалов на рулонную бумагу или кальку, представляет совокупность технических устройств, бумагопроводящей системы, оптической системы проецирования, электрооборудования, селеновых цилиндров, проявляющего состава, запасных частей и инструментов.

Среди применяемых материалов наиболее опасными для здоровья работающих могут быть: пыль красителя (величина частиц — 7—30 мк), состоящая из частиц полистирола суспензионного и зафиксированной на них газовой канальной сажи; продукты термической деструкции пленки носителя, красителя и бумаги, находящихся под воздействием температур от 163 до 250°, а также вещества, применяемые для получения пленки носителя (эпоксидная смола ЭД-6, индупин жировой, ацетон, полиэтиленполиамин) или входящие в состав бумаги (канифоль, меламино-альдегидная смола, кремний, органические полимеры).

Машину обслуживают 2 человека: оператор — у главного пульта на подаче оригиналов и техник — у выводного столика. Управление машиной в автоматическом режиме осуществляется с главного пульта. Оператор вставляет оригинал, направляет машину бумагой, наполняет бункеры носителем и краской, очищает от пыли пылеулавливатель, удаляет бумажную пыль и нагар с механизмов, очищает селеновый барабан, чистит ацетоном отражатель узла закрепления, смазывает машину, промывает и сушит носитель, наносит на него пленку. По характеру физической нагрузки труд операторов можно отнести к категории легкого.

РЭМ-600К включает в себя встроенные искусственные вентиляционные вытяжные системы, имеющие санитарно-техническое назначение. В результате инструментальной проверки было установлено, что производительность вентилятора без присоединения отводящего дюритового шланга (диаметр 75 мм) равна 320 м³/час, а при его присоединении — 260 м³/час. Система вытяжной вентиляции с санитарно-гигиенической точки зрения конструктивно устроена правильно. Она предназначена для удаления пыли порошка и «гаря», от тех узлов, где они образуются. Узлы укрыты герметичными кожухами; предусмотрены сбор и рекуперация веществ. При объеме помещения, где установлен РЭМ-600К, равном примерно 100 м³, система вентиляции может обеспечить

почти 2-кратный воздухообмен в помещении. Однако окончательная оценка эффективности вентиляции машины может быть дана только после количественного определения загрязнения воздуха на рабочих местах.

Содержание вредных веществ в воздухе у действующей машины мы определяли 4-кратно, на рабочих местах, в середине помещения и на выбросе вытяжной вентиляции в первую и вторую половины рабочего дня. Всего выполнено 235 анализов на 11 веществ. Было установлено, что при работе машины РЭМ-600К в воздух выделяются ацетон, окислы азота, озон, стирол, фенол и эпихлоргидрин. Окись углерода присутствует в воздухе в виде следов. Содержание ацетона в воздухе помещения и на рабочих местах примерно одинаковое ($10,2-16,1 \text{ мг/м}^3$) и значительно ниже ПДК. Анилин, метилметакрилат, пыль красителя и селен в воздухе не обнаружены, а фенол найден на рабочих местах в малых количествах: $0,9-1,5 \text{ мг/м}^3$. Содержание окислов азота в пересчете на N_2O_5 было ниже ПДК и колебалось от 0,02 до $1,7 \text{ мг/м}^3$. Концентрации эпихлоргидрина на рабочем месте в течение смены были одинаковыми ($3,7-4,1 \text{ мг/м}^3$) и превышали предельно допустимые в 4 раза, в середине помещения — в 2 раза. Загрязнение воздуха стиролом на рабочих местах ($9,0-11,3 \text{ мг/м}^3$) было больше, чем в середине помещения ($4,9-5,8 \text{ мг/м}^3$); в течение рабочего дня оно было почти постоянным. В воздухе рабочих мест количество стирола почти в 2 раза превышало ПДК. Выделение озона находилось на постоянном уровне ($2,1-2,3 \text{ мг/м}^3$) во всех точках отбора проб, не изменялось в течение рабочего дня и более чем в 20 раз превышало ПДК.

Для уточнения состава загрязнений, выделяющихся из машины, а также для оценки эффективности ее вытяжной вентиляции был проведен химический анализ удаляемого воздуха в месте выброса. Анализы показали, что в этом воздухе содержатся озон, стирол, окись углерода, эпихлоргидрин, фенол и окислы азота (соответственно 25,0; 22,2; 6,2; 5,5; 5,0 и $1,2 \text{ мг/м}^3$).

Другие факторы — температура, влажность и скорость движения воздуха, уровень шума и освещения — при нормальном режиме работы машины находятся в пределах санитарно-гигиенических норм (температура воздуха в помещении в июне и июле — $22-30,8^\circ$, а относительная влажность — 56—62%, по данным 48 замеров). Отсутствие приборов не позволило нам оценить параметры таких специфических факторов, как напряженность электромагнитного поля и степень ионизации воздуха при коронном разряде.

Таким образом, система искусственной вентиляции РЭМ-600К в значительной мере удаляет вредности, образующиеся в машине, но ее производительность является недостаточной, так как эти вещества все же поступают в воздух рабочих помещений.

Образованию и выделению этих веществ из машины в воздух помещения способствуют коронный разряд над селеновым цилиндром; нагрев бумаги и частиц проявителя почти до 200° ; недостаточная герметичность кожухов узла проявления и закрепления; недостаточная производительность системы вытяжной вентиляции.

Перспективным мероприятием, способствующим улучшению условий труда на машинах подобного типа, является включение в их технический паспорт или условия эксплуатации («ТУ») раздела по санитарно-гигиенической характеристике всех факторов с указанием присущих данной машине уровней возможных химических загрязнений, шума, напряженности магнитного поля и ионизации воздуха.

Материалы исследования переданы заводу для улучшения конструкции РЭМ-600К.

Поступила 2 апреля 1973 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.12—073.97

ОБ ОДНОВРЕМЕННОЙ АВТОМАТИЧЕСКОЙ КАЛИБРОВКЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ И РЕОГРАММ

Р. Х. Тукшаитов, проф. Г. П. Новошинов

Лаборатория биофизики (зав. — проф. Г. П. Новошинов) Казанского ветеринарного института им. Н. Э. Баумана

Точность регистрации функций сердечно-сосудистой системы с помощью существующей кардиологической аппаратуры во многом определяется эталонными сигналами, подаваемыми с калибровочных устройств. Ручная калибровка электрограмм, особенно при одновременной записи ряда физиологических показателей, в определенной степени усложняет работу врача и не удовлетворяет современным метрологическим требованиям.

Данная проблема частично может быть решена уже сегодня путем автоматизации процесса калибровки электрограмм. Обоснованию режимов автоматической калибровки электрокардиограмм, реоэнцефалограмм, реовазограмм и конструированию электронных калибраторов посвящены работы А. Д. Байбосунова, М. А. Ерзина и соавт.,

Ф. Ф. Гетмана, Х. Х. Яруллина и соавт., Р. Х. Тукшаитова. Описанные методики пригодны только для калибровки ЭКГ или реограмм (РГ).

Мы разработали устройство для синхронной автоматической калибровки ЭКГ и РГ без внесения изменений в принципиальные электрические схемы регистрирующих приборов. Такое решение вопроса определялось необходимостью сохранения эксплуатационных характеристик приборов и облегчения согласования их с калибратором.

Предлагаемое устройство выполнено в виде отдельного автономного блока и представляет собою асимметричный мультивибратор, к выходу которого с помощью согласующего каскада Т₃ подключено электромагнитное реле РЭС-9 (рис. 1). Одна

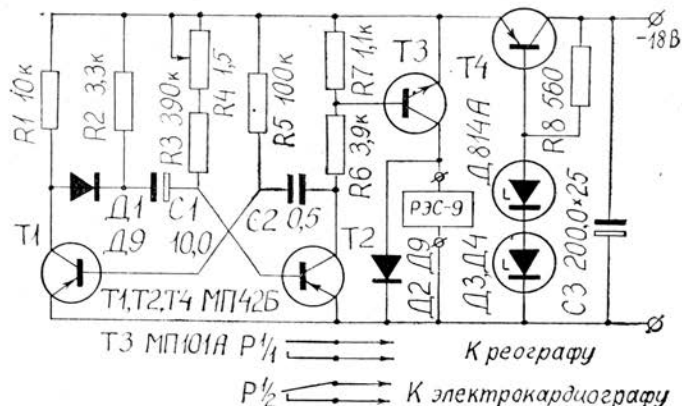


Рис. 1. Принципиальная схема автоматического калибратора амплитуд.

пара контактов реле (Р1/1) осуществляет периодическое замыкание калибровочной цепи реографа, другая (Р1/2) производит размыкание эталонированного источника напряжения (например, резистор R₁₇₄ в вектореэлектрокардиооскопе ВЭКС-4м). Длительность метки, формируемой калибратором, около 50 мсек, период ее повторения с помощью проградуированного потенциометра R₄ устанавливается в пределах 2—7 сек. в целях сопряжения частоты повторения метки с частотой сердечного ритма у человека или подопытного животного. Для устранения наводок коммутационное реле размещено в корпусе регистрирующего прибора. Питание схемы может быть осуществлено как от батарей, так и от простого выпрямительного источника, включаемого в сеть. Запись сигналов осуществлена на приборе ВЭКС-4м, межканальные связи в котором устранены путем простого разделения его входных цепей. Общий вид электрограмм совместно с калибровочными импульсами представлен на рис. 2. Как следует из этого рисунка, калибратор обеспечивает качественную автоматическую запись меток без искажения формы исследуемых сигналов.

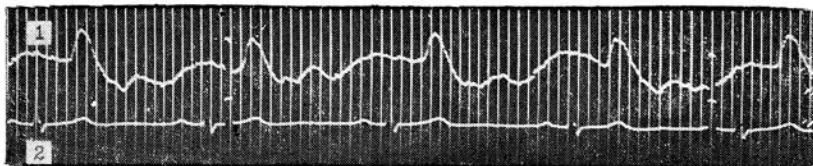


Рис. 2. Электрограммы совместно с калибровочными импульсами:

1 — реовазограмма предплечья; 2 — электрокардиограмма во втором отведении.

Разработанное устройство с соответствующим типом реле (РС4, РЭС-8) и регистратором (4ЭЭГ-1, ЭЭГУ-16, УСЧ8-03) без существенных изменений может быть использовано для одновременной калибровки большего числа каналов. Оно надежно в работе и несложно в изготовлении.

ЛИТЕРАТУРА

- Байбосунов А. Д. В кн.: Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности. Вып. 4—5, Фрунзе, 1964.— 2. Ерзин М. А., Новошинов Г. П., Тукшаитов Р. Х. В кн.: Атеросклероз и гипертоническая болезнь. Казань, 1970.— 3. Гетман Ф. Ф. Врач. дело, 1970, 1.— 4. Яруллин Х. Х., Утямышев Р. И., Тукшаитов Р. Х., Харыбин Н. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1971, 7.

Поступила 12 марта 1973 г.

А. Н. Филатов. Руководство по применению крови и кровезаменителей.
Медицина, Л., 1973. 519 стр., тираж 15 000

Вышло в свет второе издание «Руководства по применению крови и кровезаменителей» под общей редакцией академика АМН СССР А. Н. Филатова. В составе авторского коллектива — сотрудники Ленинградского института гематологии и переливания крови, Военно-медицинской академии и других лечебных учреждений г. Ленинграда. В книге нашли отражение успехи и достижения отечественной и мировой трансфузиологии последних лет. В рецензируемом издании некоторые главы книги значительно переработаны, появились новые. Руководство состоит из 23 глав, в которых все важнейшие вопросы трансфузиологии получили глубокое современное освещение. Например, глава «Основы изосерологии» дополнена данными о дифференциации человечества по свойствам белков крови на две большие группы по наличию или отсутствию тормозного фактора Gm. В этом аспекте рассматривается вопрос возможных осложнений после переливания крови, обусловленных несовместимостью донора и реципиента по системе Gm. В данное время определение группы Gm не является обязательным перед переливанием крови. Но эти факты лишней раз подтверждают необходимость обязательной пробы на совместимость.

Подробно, с привлечением мировых достижений последних лет освещены вопросы консервирования крови. В частности, очень перспективным является способ консервации «холодоустойчивой крови», разработанный в Ленинградском институте переливания крови. Такая кровь может сохраняться без замерзания при минусовых температурах (до -15° , -16°). Переливание крови не требует никаких дополнительных манипуляций, так как консервирующий раствор является безвредным. Холодоустойчивая кровь легко переносится больными. Срок хранения — до 70—100 дней.

Большие достижения имеются в производстве отечественных синтетических плазмозаменителей, которые прочно вошли в повседневную медицинскую практику. В книге дается подробная характеристика этих препаратов, показания к их применению в деталях. Справедливо отмечается в связи с этим уменьшение значения противошоковых растворов. Действительно, в настоящее время в клинике легко можно обойтись без них.

Интересной является новая глава об управляемой гемодилюции, под которой понимают особую тактику трансфузиологического обеспечения крупных хирургических вмешательств или реанимационных мероприятий. Основной теоретической предпосылкой физиологической целесообразности гемодилюции является улучшение реологических свойств крови (ее текучести) и кровотока в системе периферических сосудистых структур — капилляров, клубочковых образований. Гемодилюция предотвращает сладжинг-синдром, который наблюдается при травматическом и геморрагическом шоке, переливании больших доз донорской крови.

Синдром массивных трансфузий, различные коагулопатии, иммунные осложнения освещены в разделе «Применение крови и кровезаменителей в клинической практике». Эти главы фундаментально переработаны на основе накопленного огромного фактического материала и представляют большую ценность для врачей всех специальностей. Руководство богато иллюстрировано многочисленными схемами, таблицами, диаграммами, цветными фотографиями. В целом это очень полезная и нужная настольная книга врача.

Доц. С. С. Валитов, проф. Д. М. Зубаиров (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616.12—073.97

II МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИИ

Симпозиум проходил в Ереване с 21 по 25 сентября 1973 г. В нем приняли активное участие ведущие исследователи 25 стран мира. Президентом симпозиума был единогласно избран выдающийся советский кардиолог проф. З. Л. Долабчян.

Первое заседание началось пленарными лекциями. Современное положение и новые направления в клинической электрокардиологии осветил З. Л. Долабчян. Он справедливо подчеркнул, что «фактически история развития электрокардиологии — это история развития научной кардиологии, так как именно сама электро-

кардиография явилась краеугольным камнем современной кардиологии». З. Л. Долабчан отметил, что электрокардиология еще далеко не сказала своего последнего слова, и перед нею лежит путь плодотворного развития.

С лекцией относительно использования электронновычислительной техники в электрокардиологии выступил Рийлон (Бельгия), который подчеркнул решающее значение качества исходного материала в компьютерной обработке и соответствующего программирования.

Краткая история и современное состояние дипольной теории в электрокардиологии были изложены в лекции Н. Коваржика (Польша). На первых двух заседаниях симпозиума были заслушаны и обсуждены доклады, касающиеся исследования электрического поля сердца. В докладе Таккарди и сотр. (Италия) было показано значение изменчивости показателей электрического поля сердца при исследовании электрического поля сердечных больных. Анализ интегральных топограмм потенциалов сердца и их систематизация был посвящен глубокой и содержательный доклад Р. З. Аморова (СССР). Используя разработанный им метод исследования, автор выделил новые показатели топограммы. Различные аспекты исследования электрического поля сердца были освещены в докладах Шираха и Барра (США), Дрески и Свободы (ЧССР), Кинле (ФРГ), А. А. Попова и сотр. (СССР), Доуера и сотр. (Канада), М. Н. Тумановского и сотр. (СССР). Важно отметить, что в результате докладов и их обсуждения было достигнуто более полное понимание закономерностей электрического поля сердца в норме и патологии и намечены пути дальнейших исследований.

Третье, четвертое и начало пятого заседаний симпозиума были посвящены применению компьютеров в электрокардиологии. Пинбергер и сотр. (США) доложили результаты исследований большого числа больных в плане сравнения возможностей компьютерной и обычной электрокардиографической диагностики. Авторы пришли к заключению, что компьютерная диагностика эффективнее обычной. Однако эта интересная и важная работа содержала значительный методический недостаток: компьютером обрабатывались данные, полученные при помощи Франковской системы ортогональных отведений, а врачи интерпретировали электрокардиограммы в обычных отведениях. Поэтому остается открытым вопрос о том, зависело ли улучшение диагностики от компьютерной обработки данных или от скорректированной ортогональной системы.

Ценные сведения и идеи по применению компьютеров в электрокардиологии были приведены в докладах Э. М. Кришян и сотр. (СССР), Зивитца и сотр. (ФРГ), Ю. М. Бала и сотр. (СССР), Барра и сотр. (США), Л. Г. Асеевой и сотр. (СССР) и многих других.

Различные стороны исследования биоэлектрической активности сердца при блокадах ножек пучка Гиса были освещены в докладах А. Лукошевичюте (СССР), Н. Абеля и сотр. (ФРГ), Павлова и сотр. (Болгария и ГДР), Миссала и сотр. (Польша), Кенеди и сотр. (Венгрия) и др.

С фундаментальным докладом относительно важнейших аспектов гипертрофии предсердий выступил В. И. Маколкин (СССР). Н. Т. Татинян, С. А. Пирюзян и сотр. (СССР) разработали новые эффективные ЭКГ-критерии в диагностике гипертрофии правого желудочка. Особого упоминания заслуживает доклад В. С. Гасилина и Н. С. Ждановой (СССР) относительно векторного анализа электрокардиограммы в выявлении легочного сердца — изолированного и в сочетании с кардиосклерозом. Диагностике гипертрофии миокарда были посвящены доклады Г. В. Яновского и сотр. (СССР), Либмана и сотр. (США), Арсенеску и сотр. (Румыния), З. И. Янушкевичус и сотр. (СССР), Н. М. Саркисян (СССР), А. Л. Микаелян и сотр. (СССР), Гиглера и сотр. (ГДР) и др. С содержательными докладами по диагностике инфаркта миокарда выступили Л. И. Фогельсон (СССР), Р. П. Стамболцян (СССР), И. Ф. Игнатьева и сотр. (СССР), Амброджи и сотр. (Италия), М. И. Кечкер (СССР), Г. Г. Гельштейн и сотр. (СССР) и др.

В настоящее время существует целый ряд систем скорректированных ортогональных отведений ЭКГ. Вопрос о преимуществе той или иной системы не только не решен, но по существу еще систематически не исследовался. Отсутствие единого мнения в выборе скорректированной ортогональной системы чрезвычайно затрудняет внедрение ортогональных отведений в повседневную клиническую практику. Выбор системы требует таких обширных исследований, которые могут быть осуществлены лишь объединенными усилиями электрокардиологов многих стран мира. В связи с этим нами перед симпозиумом был поставлен вопрос о том, чтобы на одном из ближайших международных конгрессов по электрокардиологии были подытожены исследования в области скорректированных ортогональных отведений и намечена международная программа исследований, которая позволила бы вынести рекомендации для практического применения той или иной ортогональной системы.

Симпозиум явился вехой в развитии электрокардиологии. Нет сомнения, что он окажет плодотворное влияние на дальнейшие исследования в этой стремительно движущейся вперед науке.

Э. А. Озол, А. Г. Латыпов (Казань)

ПРОФЕССОР ЗАРИФ ШАКИРОВИЧ ЗАГИДУЛЛИН

14 февраля 1974 г. исполнилось 70 лет заслуженному врачу РСФСР, заслуженному деятелю науки БАСССР, доктору медицинских наук профессору З. Ш. Загидуллину.

Зариф Шакирович родился в г. Уфе в семье служащего. В 1928 г. он окончил медицинский факультет Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина и вернулся в Уфу. После открытия в 1932 г. Башкирского медицинского института З. Ш. Загидуллин принимал активное участие в организации кафедр пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии, в 1937 г. совместно с проф. Д. И. Татариновым организовал кафедру госпитальной терапии, где прошел путь от ассистента до заведующего.

В 1942 г. Зариф Шакирович успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «О некоторых гемодинамических показателях при крупозной пневмонии». В годы Отечественной войны он, помимо преподавательской, научно-исследовательской деятельности, проводил большую консультационную работу в эвакогоспиталях, участвовал в экспедиции в районы Башкирии во время вспышки септической ангины и работал главным терапевтом Уфимского горздрава.

В связи с бурным ростом нефтяной промышленности в Башкирии в послевоенный период одной из важнейших задач краевой патологии явилось изучение влияния нефти и нефтепродуктов на состояние здоровья нефтяников и разработка мер профилактики. В разрешение этого актуального вопроса активно включается З. Ш. Загидуллин. В течение 10 лет он организовывал профилактические осмотры нефтяников, лечение больных. Материалы наблюдений обобщены в докторской диссертации «Действие башкирских сернистых нефтей и их продуктов на сердечно-сосудистую систему рабочих нефтепромыслов и нефтеперерабатывающих заводов».



Зариф Шакирович является автором 85 научных работ, одна из которых — монография. Под его руководством выполнено и защищено 5 докторских и 8 кандидатских, в настоящее время выполняются 3 докторские и 1 кандидатская диссертации.

Большое внимание Зариф Шакирович уделяет вопросам курортологии. Он является научным руководителем санатория «Юматово», членом курортного совета Башкирии, неоднократно редактировал научные труды курортологов, терапевтов и т. д.

В течение длительного времени З. Ш. Загидуллин является членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала». Он проводит большую общественную работу, избирался депутатом Уфимского горсовета.

За многолетнюю и плодотворную работу проф. З. Ш. Загидуллин награжден двумя орденами «Знак почета» и пятью медалями. Большой педагогический и клинический опыт, доброта и чуткое отношение к больным снискали Зарифу Шакировичу глубокое уважение среди населения, студенчества, врачей и преподавателей медицинского института.

Медицинская общественность и редколлегия «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляют юбиляра и желают ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов на благо советского здравоохранения.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З., Сайдашева Х. Г., Федоренко Л. И., Крепышева А. Н.
Характеристика эпидемического процесса кори в Татарской АССР 1

Дискуссия по атеросклерозу

Ильинский Б. В. О ранней диагностике атеросклероза 3
Гороховский Б. И., Жданов В. С., Тарасова В. А. О влиянии нарушения
щадящего постельного режима на течение и исход трансмурального инфаркта
миокарда 7

Левин А. И., Ходыкина Л. П. К вопросу об энзимологической диагностике инфаркта миокарда	10
Булыженкова З. Н., Гнедкова Г. Л. Изменения в натриево-калиевых соотношениях у больных ишемической болезнью сердца	12
Медведев Н. П., Кипенский А. А., Келехсаева Э. М. Хирургическое лечение митрального стеноза у детей и подростков	14
Лушников Л. А., Андреев В. М., Арлеевский И. П. К клинике и распознаванию синдрома Шихана	16
Гасимов Ф. Г. Функциональная активность коры надпочечников при некоторых заболеваниях пародонта	18
Сомов Б. А., Лоншаков Ю. И., Кеслер Г. А. Патология щитовидной железы и пигментация кожи	19
Шагидуллина К. М., Каримова Д. К., Родионова Е. И. Эффективность этамбутола при туберкулезе легких	21
Фомина Т. Н. Показатели азотистого обмена у больных вирусным гепатитом, леченных преднизолоном	23
Конюхов С. Г., Тарасова Л. Н., Сергеев Н. М., Шилова В. М. Использование криопреципитата в лечении гемофилии	24
Сацукевич В. Н., Тимаков В. А. Желудочное кислотовыделение у больных язвой двенадцатиперстной кишки до и после селективной ваготомии с пилоропластикой	26
Айдаров Р. А. К гастростомии по способу К. П. Сапожкова	27
Сунаргулов Т. С., Гайсинская С. Е. О морфологических критериях диагностики острого аппендицита у детей	29
Атанасов Ал., Груев Г. К хирургическому лечению варикозных расширений вен нижних конечностей	31
Гостищев В. К., Толстых П. И., Бардычев М. С., Бырихин В. И. Злокачественное перерождение трофических и поздних лучевых язв	32
Марголин Е. С. Нейролептанальгезия у новорожденных и детей младшего возраста	34
Бескровная Н. И., Калашникова Е. П. Клинико-морфологические сопоставления при синдроме Штейна — Левенталя	35
Митрофанова Л. Д., Фой А. М. О прогностическом значении уровня предродовой экскреции эстриола для определения состояния внутриутробного плода	37
Зенгер А. А., Дмитриева Г. Н. Анализ исхода родов при ревматических пороках сердца	39
Щеголева Н. Г. Значение пояса соприкосновения в этиологии несвоевременного излития околоплодных вод при затылочном и тазовом предлежании плода	41
Старцева Л. Н., Разина К. А., Кадлец Н. А., Ступина Е. П. О профилактике заболеваний беременных гриппом и осложнениями беременности	42
Малетина Н. Ю. Профилактика тромбозомболических осложнений при хирургических вмешательствах у больных с гинекологической патологией	43
Васильев Т. В., Винокуров И. Н., Рахманова Н. В., Сазонова Л. В., Топоровский Л. М., Баженова М. А., Берлин С. И., Евдокимова И. П., Нехамкин А. Б., Несис М. И., Тунгускова А. И. Лечение больных сифилисом пенициллином и бидиллином непрерывным методом	46
Михеева Е. Г., Кононова А. А. Злокачественный экзофтальм и глаукома как проявление дисэнцефального синдрома	48
Волкова Е. М. Нибуфин и адренопилонибуфин в лечении первичной глаукомы	49
Нестеров А. П., Валиуллина Ф. Г., Копылов А. Н., Новикова Г. Ф. Применение карбогена при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва	50
Насибуллин Г. Г., Дубивко С. А. Рентгенологическое исследование височно-челюстного сустава при принужденной прогении	52
Обмен опытом и аннотации	53

В помощь преподавателю и студенту

Гимадеев М. М. О профессиональном раке, обусловленном действием химических канцерогенных веществ	62
--	----

Обзоры

Баширова Д. К. Тест трансформации лимфоцитов крови в патологии и клинике	68
Зулкарнеев Р. А., Прохоров В. П. Современные методы лечения деформирующего артроза коленного сустава	72

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Хамитов Х. С., Колчин Г. А., Богоявленский В. Ф., Воронин К. В., Салихов И. Г., Амиров Н. Х. Казанский медицинский институт им. С. В. Курашова — Камскому автогиганту	75
---	----

Галлямов А. Б., Аникин В. И. Об экономической эффективности профилактического лечения больных гипертонической болезнью	80
Рассказова А. А. Организация выхаживания недоношенных детей	81

Гигиена и профзаболевания

Гончаров А. Т., Мельникова М. М., Смирнов В. М., Хакимова А. М., Юнусова А. Н., Амирханова Г. Ф., Ахтямова З. С., Копп Л. Г., Мельникова Н. А., Москвина Т. Н., Третьякова С. И., Зарипова М. Г., Трофимова И. Ш., Шаихова С. Р. Опыт комплексного изучения гигиены села	82
Филатова В. С., Смирнова Н. А., Горячева Л. А., Гронсберг Е. Ш., Башкирова Л. С., Линдеман Б. В., Томичев А. И., Васильева Г. А., Алиева Н. К. Вопросы гигиены труда в производстве винилхлорида крекингом дихлорэтана	85
Даутов Ф. Ф. Состояние сердечно-сосудистой системы у учащихся-аппаратчиков профтехучилища нефтехимического профиля	86
Роганов В. Ф., Роганова Н. И. Гемостаз у лиц, подвергающихся воздействию хлорированных углеводородов	88
Самитова Р. Ш., Федорова В. Н., Шамгунова Р. Ш. Физиолого-гигиеническая характеристика условий труда в скорняжно-пошивочных цехах мехового производства	89
Камчатнов В. П., Подосиновский В. В., Абдюшев Ш. Я., Муслимов М. М., Лепешкин А. П., Горхов Н. Н., Кузнецова М. С. Санитарно-гигиеническая характеристика ротационной электрографической копировально-множительной машины РЭМ-600К	90
<i>Рационализаторские предложения</i>	91
<i>Библиография и рецензии</i>	93
<i>Съезды и конференции</i>	93
<i>Юбилейные даты</i>	95

CONTENTS

Mukhutdinov I. Z., Saidasheva H. G., Fedorenko L. I., Krepisheva A. N. Characteristics of the epidemiological process of measles in the Tatar Republic	1
--	---

Discussion

Ilyinsky B. V. About early diagnostics of atherosclerosis	3
Gorokhovskiy B. I., Zhdanov V. S., Tarasova V. A. Concerning the influence of bed regimen disturbance upon the course and outcome of transmural myocardial infarction	7

Clinical and theoretical medicine

Levin A. I., Khodikina L. P. To the question of enzymic diagnostics of myocardial infarction	10
Bulizhenkova Z. N., Gnedkova G. L. Changes in sodium and potassium correlation in patients with ischemic heart disease	12
Medvedev N. P., Kipensky A. A., Kelekhsaeva E. M. Surgical treatment of mitral stenosis in children and adolescents	14
Lushnikova L. A., Andreev V. M., Arleevsky I. P. To the clinical course of Sheehan's syndrome recognition	16
Gasimov F. G. Adrenal cortex activity in some forms of parodontitis	18
Somov B. A., Lonshakov Yu. I., Kesler G. A. Pathology of the thyroid and skin pigmentation	19
Shagidullina K. M., Karimova D. K., Rodionova E. I. Ethambutole effectiveness in lung tuberculosis	21
Fomina T. N. Indices of nitrogen metabolism in patients with viral hepatitis treated with prednisolone	23
Konyukhov S. G., Tarasova L. N., Sergeev N. M., Shilova V. M. Cryoprecipitate use in hemophilia treatment	24
Satsukevich V. N., Timakhov V. A. Gastric acid excretion in patients with duodenal ulcer before and after selective vagotomy with pyloroplasty	26
Aidarov R. A. To gastrostomy according to the K. P. Sapozhkov's method	27
Sunargulov T. S., Gaisinskaya S. E. About morphological criteria of acute appendicitis diagnostics in children	29
Atanasov A., Grujev G. To the surgical treatment of varicose veins of low extremities	31
Gostishchev V. K., Tolstikh P. I., Bardichev M. S., Birikhin V. I. Malignant transformation of trophic and late irradiation ulcer	32
Margolin E. S. Neuroleptanalgesia in newborns and younger children	34
Bescrovnaya N. I., Kalashnikova E. P. Clinical and morphological comparisons in Stein-Leventhal syndrome	35

Mitrofanova L. D., Foy A. M. About the prognostic value of the estriol prenatal level to determine the intrauterine foetus state	37
Zenger A. A., Dmitrieva G. N. Labour outcome analysis in rheumatic heart disease	39
Shchegoleva N. G. The significance of the contact zone in the etiology of premature amniotic fluid issue in the occiput and pelvic presentation	41
Startseva L. N., Razina K. A., Kadlets N. A., Stupina E. P. Concerning grippe and complication prevention of the pregnant	42
Maletina N. Yu. Prevention of thromboembolic complications in surgical interventions in patients with gynecological pathology	43
Vasiliev T. V., Vinokurov I. N., Rakhmanova N. V., Sazonova L. V., Toporovsky L. M., Bazhenova M. A., Berlin S. I., Evdokimova I. P., Nekhamkin A. B., Nesis M. I., Tunguskova A. I. The continuous treatment of syphilis with penicilline and bicilline	46
Mikheeva E. G., Kononova A. A. Malignant exophthalmus and glaucoma as a diencephalic syndrome manifestation	48
Volkova E. M. Nibuphine and adrenopylonibuphine in primary glaucoma treatment	49
Nesterov A. P., Valiullina F. G., Kopilov A. N., Novikova G. F. Carbogen employment in retina and ophthalmic nervus diseases	50
Nasibullin G. G., Dubivko S. A. X-ray investigation into the temporal-mandibular joint in forced progenia	52
Sharing of experience and annotations	53
<i>To the teacher's and student's aid</i>	
Gimadeev M. M. About professional cancer due to the effect of chemical cancerigenic agents	62
<i>Reviews</i>	
Bashirova D. K. Test of blood lymphocyte transformation in pathology and clinical course	68
Zulkarneev R. A., Prokhorov V. P. Modern methods of treatment of the knee joint deforming arthrosis	72
<i>Social hygiene and health protection organization</i>	
Khamitov H. S., Kolchin G. A., Bogoyavlensky V. F., Voronin K. V., Salikhov I. G., Amirov N. H. The S. V. Kurashov Kazan Medical Institute to the Kamsky Autogiant	75
Gallyamov A. B., Anikin V. I. About the economical effectiveness of prophylactic treatment of patients with hypertension	80
Rasskazova A. A. Organization of nursing of premature children	81
<i>Hygiene and professional diseases</i>	
Goncharov A. T., Melnikova M. M., Smirnov V. M., Hakimova A. M., Yunusova A. N., Amirkhanova G. F., Akhtyamova Z. S., Kopp L. G., Melnikova N. A., Moskvina T. N., Tretyakova S. I., Zaripova M. G., Trofimova I. Sh., Shaikhova S. R. Our experience in complex study of the rural hygiene	82
Filatova V. S., Smirnova N. A., Goryacheva L. A., Gronsberg E. Sh., Bashkirova L. S., Lindeman B. V., Tomichev A. I., Vasilieva G. A., Alieva N. K. Problems of industrial hygiene in vinyl-chloride production by means of dichloroethanum cracings	85
Dautov F. F. Cardiovascular system state in professional-technical school children of oil and chemical prophile, dealing with apparatuses	86
Roganov V. F., Roganova N. I. Hemostasis in persons affected by hydrocarbon chloride	88
Samitova R. Sh., Fedorova V. N., Shamgunova R. Sh. Physiological and hygienic characteristics of labour conditions in furrier and sewing shops of fur production	89
Kamchatnov V. P., Podosinovskiy V. V., Abdyushev Sh. Ya., Muslimov M. M., Lepeshkin A. P., Gorkhov N. N., Kuznetsova M. S. Sanitary and hygienic characteristics of rotary electrographic copying and multiplying REM-600K press	90
Rationalization proposals	91
Bibliography and reviews	93
Congresses and conferences	93
Jubilee dates	95