

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. Зубаиров (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. Медведёв (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 1/III-1974 г. Подписано к печати 25/IV-1974 г.
ПФ 06056. Формат издания 70×108/16. Объем 6 п. л.
Заказ Ю-53. Тираж 8370 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1974
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.988.616.24—002

ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Проф. Е. В. Белогорская, О. И. Пикуза

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 2-й детской клинической больницы (главрач — В. К. Мельникова)

В последние годы все чаще обсуждается вопрос об участии вирусов респираторной группы в возникновении пневмоний у детей [2 и др.]. Вирусы являются частой причиной затяжного и рецидивирующего течения воспаления легких, а также способствуют значительному увеличению удельного веса хронических бронхо-легочных процессов [3, 4].

Цель нашей работы состояла в выяснении частоты аденовирусной инфекции, гриппа и парагриппа при пневмониях у детей, выявлении особенностей клинического течения заболеваний и эпидемиологических последствий госпитализации таких больных в соматические отделения.

Нами проведено клинико-лабораторное обследование 458 детей, госпитализированных во 2-ю детскую клиническую больницу г. Казани по поводу пневмонии. Наличие вирусной инфекции мы устанавливали с помощью прямого метода иммунофлуоресценции по Кунсу, серологических и вирусологических исследований; у 104 больных, кроме того, дополнительно общепринятым бактериологическим методом выделяли стафилококк и определяли его патогенность. Патогенными считали штаммы, обладающие лецитиназной активностью, способные давать гемолиз и вызывать плазмокоагуляцию. Дети в возрасте до 3 лет составляли большинство (82,5%).

Положительные результаты иммунофлуоресцентного обследования получены у 48,5% детей, причем у 30,7% (141) была выявлена аденовирусная инфекция, у 12,6% (58) — грипп и у 5,0% (23) — парагрипп. Мы наблюдали высокую заболеваемость аденовирусной пневмонией среди новорожденных (39 из 70).

Пневмония при респираторных вирусных инфекциях возникали наиболее часто у детей с измененной реактивностью организма. Так, на фоне гипотрофии аденовирусные пневмонии регистрировались в 72%, а гриппозные — в 94%, в то время как у нормотрофиков они обнаруживались значительно реже — соответственно у 46% ($P < 0,001$) и 63% ($P < 0,01$) больных. Неблагоприятное влияние на частоту пневмоний оказали также дефекты вскармливания: при смешанном и искусственном вскармливании на фоне аденовирусной инфекции пневмонии наблюдались у 72%, тогда как при естественном — у 23,6% ($P < 0,001$). У недоношенных аденовирусные пневмонии констатированы в 75%, а у детей, рожденных в срок, — в 43,6% ($P < 0,001$). На фоне рахита 1—2-й степени в периоде разгара и реконвалесценции пневмонии при аденовирусной инфекции возникли у 64 из 93 детей, а при отсутствии рахита — у 15 из 41 ($P < 0,001$). У детей с анемией (содержание гемоглобина ниже 10,6 г%) аденовирусная инфекция осложнилась пневмонией у 46 из 65, а у детей с нормальными показателями красной крови — лишь у 33 из 69 ($P < 0,01$). При ранее перенесенных острых заболеваниях органов дыхания частота аденовирусных пневмоний составляла 85,7%, а у не болевших ими — 40,9% ($P < 0,001$).

Пневмонии на фоне аденовирусной инфекции развивались преимущественно в первые 5 дней болезни (у 89,4%), сопровождалась выраженными физикальными проявлениями в легких и нередко частым мучительным кашлем коклюшеподобного характера; у 31,9% наблюдался астматический синдром, который усугублял тяжесть состояния, у 10 детей он рецидивировал от 2 до 4 раз. Аденовирусные пневмонии отличались постепенным развитием, длительным течением и медленным разрешением процесса.

У 87 (61,7%) больных аденовирусной пневмонией течение ее было тяжелым. У 39 чел. диагностирована токсическая форма, а у 6 — токсико-септическая. В клинической картине болезни наблюдались симптомы интоксикации, у 7 детей была потеря сознания и клонико-тонические судороги, у всех больных отмечались резко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, у 30 детей температура достигала гипертермических цифр, нередко с суточными колебаниями в 1—3°. Однако не всегда имелся параллелизм между степенью тяжести и температурной реакцией. Такое несоответствие выявлялось у недоношенных и ослабленных детей. У всех больных тяжелой формой пневмонии наблюдались явления дыхательной недостаточности. Физикальные изменения проявлялись укорочением перкуторного звука, чаще в межлопаточном пространстве, нередко определялся коробочный оттенок, что указывало на эмфизематозное расширение легких. Прослушивались в большом количестве сухие и разнокалиберные влажные хрипы, приглушенность тонов сердца; у 39 из 87 больных была увеличена печень, а у 26 — селезенка.

Рентгенологически в легких обнаруживалось усиление бронхиально-сосудистого рисунка, повышение прозрачности легочной ткани, а также мелкие множественные очаги затемнения легочной ткани, причем у 30 детей из 141 — сливного характера. К моменту клинического выздоровления у всех больных, наблюдаемых в динамике, полной нормализации рентгенологической картины не происходило, что диктует необходимость дальнейшего диспансерного наблюдения за детьми в поликлинических условиях.

У 11 детей (из 141) аденовирусная пневмония осложнилась междолевым плевритом. Продолжительность болезни составляла в среднем $21,8 \pm 0,6$ дня (от 12 до 26), у 19 детей из 141 (13,4%) отмечалось затяжное течение пневмонии, и в 4 случаях она закончилась летальным исходом.

При гриппе пневмония развилась у 54,2%. В отличие от аденовирусной инфекции она имела более быстрое течение, сопровождалась выраженным токсикозом, у 8 больных из 58 возникло сегментарное поражение легких, которое клинически протекало почти бессимптомно. Кроме того, при гриппе наблюдалась и интерстициальная пневмония — у 5 больных (8,6%). Мелкоочаговые пневмонии реже носили сливной характер — только у 5 больных ($P < 0,02$), а также менее часто протекали с астматическим синдромом — у 11 ($P < 0,02$). Средняя длительность заболевания составляла $19,6 \pm 0,72$ дня (от 9 до 25), т. е. была короче, чем при аденовирусной инфекции, затяжное течение пневмонии отмечено у 4 больных (6,9%), и у 2 наступил летальный исход.

Пневмония при парагриппе была преимущественно мелкоочаговой, локализованной формы (у 16 из 23), и только у 1 больного носила сливной характер. Парагриппозные пневмонии отличались более благоприятным клиническим течением, во всех случаях закончились полным выздоровлением. Средняя длительность болезни была короче, чем на фоне аденовирусной и гриппозной инфекций, и составляла $16,8 \pm 0,7$ дня (от 13 до 25). Однако и при парагриппе наблюдались рентгенологические изменения при клиническом выздоровлении.

В периферической крови у больных пневмонией (222 ребенка) на фоне вирусной инфекции в 27,5 выявлялся лейкоцитоз от 10 до 20 тыс., в лейкоцитарной формуле у 38,7% детей определялся моноцитоз, а у 20,7% начиная с 3—5-го дня болезни появлялась эозинофилия, РОЭ у 77,5% оставалась в пределах нормы, а у остальных была ускорена до 40 мм/час. На фоне тяжелого течения пневмонии в динамике болезни у 7,2% больных аденовирусной инфекцией и гриппом регистрировалось нарастание анемии (с 10 до 8,2 %).

Бактериальная флора верхних дыхательных путей была исследована у 104 детей, у 35,5% из них выявлен патогенный стафилококк, высокочувствительный к мономицину, неомицину и эритромицину; особенно часто он обнаруживался при аденовирусной инфекции (у 33 из 51).

Лечение больных мы проводили в соответствии с принятой в настоящее время схемой [1, 5 и др.]. Из антибактериальных средств хороший эффект давали метициллин, тетраолеан, мономицин в сочетании с оксигенотерапией, со стимулирующей терапией (введение гаммаглобулина, вливание плазмы, крови, применение экстракта алоэ, фибса), физиотерапией и симптоматическим лечением. При гриппозных пневмониях хорошие результаты получены от применения в первые 2 дня болезни противогриппозного гаммаглобулина.

Наблюдения показали, что больные пневмонией, госпитализированные в соматические отделения стационара, нередко являлись причиной внутрибольничных вспышек респираторных заболеваний. В частности, мы зарегистрировали вспышку аденовирусной инфекции в отделении патологии новорожденных, источником которой явился ребенок в возрасте 14 дней, направленный из родильного дома с диагнозом: токсическая пневмония, глубокая недоношенность. Спустя 5 дней после его поступления у 8 контактных с ним больных наступило ухудшение состояния, при этом у 4 возникла пневмония с крайне тяжелым течением. Иммунофлуоресцентное обследование детей во всех случаях выявило свечение аденовирусного антигена в клетках цилиндрического эпителия носа.

Следовательно, больные пневмонией являются инфекционными больными, поэтому их необходимо госпитализировать в боксированные отделения. Осуществляемые в соматических стационарах противоэпидемические мероприятия (одномоментное заполнение палат, кварцевание их и т. д.), по нашим наблюдениям, хотя в какой-то степени и снижают число внутрибольничных инфекций, но не устраняют их полностью.

1. Домбровская Ю. Ф., Светлова А. К. Вестн. АМН СССР, 1966, 7.—
 2. Коган В. М., Шульгина Т. Н., Румель Н. Б. В кн.: Этиология и диагностика вирусных острых респираторных заболеваний. Л., 1971.— 3. Набухотный Т. К. Тез. докл. Всесоюзн. конф. детских врачей. М., 1971.— 4. Середа Е. В., Лозовская Л. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1971, 10.— 5. Тюрин Н. С., Полтарин В. П., Гобец А. А., Романенко В. А. Там же, 1972, 4.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 616.24—002:616—073.75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. С. Озол

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—доктор мед. наук М. Ф. Мусин, научный руководитель — проф. М. И. Гольдштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Течение и исход пневмоний, возникновение осложнений при них обусловлены многими факторами, среди которых большое значение имеют различные сопутствующие заболевания.

Нами исследованы в динамике 72 больных раннего детского возраста с острыми пневмониями на фоне различных заболеваний.

У 43 детей в возрасте от 5 мес. до 2,5 лет, преимущественно до года, были различные формы пневмонии на фоне выраженных форм рахита. У них с одинаковой частотой наблюдались и очаговые, и сливные пневмонии с локализацией в основном с обеих сторон в средних и паравентральных нижне-задних отделах легких. Вздутые легкие отмечалось у 17 из 43, а неспецифическая инфильтрация корней — почти у всех. Течение пневмоний было затяжным. Особенно тяжело, с рецидивами на фоне самого энергичного комплексного лечения протекали пневмонии у 5 из 43 детей с наиболее выраженными проявлениями рахита.

При далеко зашедшем рахитическом процессе значительная деформация грудной клетки затрудняет рентгенографию легких и требует обязательного многоосевого исследования. Местные утолщения ребер могут симулировать на рентгенограмме очаговые тени в легких. У больных раннего детского возраста из-за таких утолщений даже при небольшом повороте (иногда достаточно повернуть только голову) на рентгенограмме образуется полоса затенения в наружных отделах грудной клетки с волнистым внутренним контуром.

У недоношенных детей ввиду высокой степени недифференцированности легких, недостаточного развития регуляторных механизмов течение пневмоний бывает особенно тяжелым и длительным. Нередко возбудителем этих пневмоний является стафилококк, часто наблюдается токсико-септический синдром, и до сих пор отмечается высокая летальность этих больных. Мы исследовали в динамике 12 недоношенных детей от 10 до 20-дневного возраста, больных пневмонией. Почти у всех был двусторонний процесс, преобладали пневмонии сливного характера с затяжным течением; у 4 из 12 констатировано гнойное расплавление легких с образованием у одного вентиляционного пиопневмоторакса, у другого — подкожной эмфиземы, при этом отмечалось быстрое нарастание процесса.

Пневмонические очаги на снимках у недоношенных детей обладали большой склонностью к сливанию и занимали обширные участки с обеих сторон. Рентгенологический метод исследования легких у недоношенных

детей приобретает важное значение еще и потому, что перкуторно обнаружить участки уплотнения легких у них часто не представляется возможным.

Нарушение питания ребенка особенно резко отражается на возникновении, течении, осложнениях и исходе пневмоний. Наиболее часто встречаются паравертебральные, дистелектатические, особенно сливные в задне-нижних участках пневмонии. При острых расстройствах питания легкие находятся в таком состоянии, что нередко ребенок умирает только от присоединившейся пневмонии.

Нами исследованы 16 детей с пневмониями на фоне расстройств питания, у 4 из них была острая диспепсия. Возраст больных — от 3 до 9 месяцев. У детей с гипотрофией пневмонии чаще были сливными, имели вялое, затяжное течение; у 2 из них образовались дисковидные ателектазы и эмфизематозные буллы. Так, больная А., 3 мес., поступила в клинику с правосторонней сливной стафилококковой плевро-пневмонией на фоне слабо выраженной гипотрофии. На рентгенограмме от 28/II почти на всем протяжении правого легкого определяется довольно интенсивное затенение с отчетливой полостью в нижне-наружных отделах (рис. 1). Поскольку состояние ребенка по сравнению с предыдущими днями стало лучше, было высказано предположение, что полость представляет собой не осложненную эмфизематозную буллу — важный патогномический признак стафилококковой пневмонии. Состояние больной с каждым днем становилось лучше. На рентгенограмме от 16/III (рис. 2) при продолжающемся лечении эмфизематозная булла значи-

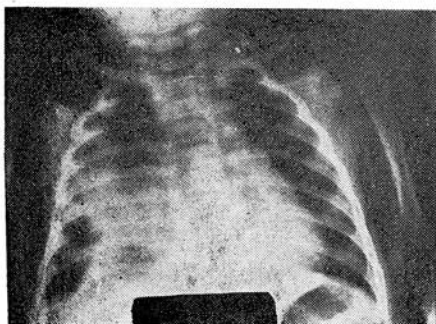


Рис. 1.

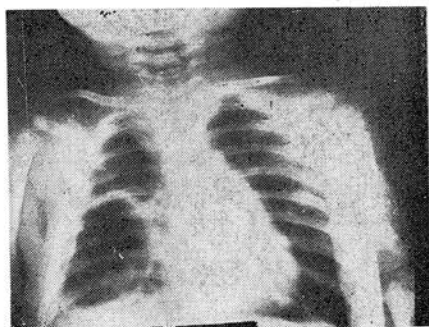


Рис. 2.

тельно увеличилась, стала «напряженной», над ней появилась еще одна небольшая воздушная полость. Тень инфильтрации в легких намного уменьшилась, отмечается тонкий слой выпота в плевральной полости. На рентгенограмме от 23/III обе полости отчетливо видны, но уменьшились в размерах. К этому времени никаких других клинических данных о каком-либо процессе в легких не осталось. Ребенок бодрый, активный; температура, картина крови нормализовались. Полное исчезновение воздушных булл наступило только через 1,5 мес. после первоначального выявления.

Являясь важным признаком стафилококковой пневмонии, буллы не определяют ее исход. Об осложнении говорят только в том случае, если в ней появляется уровень жидкости или напряжение «стенок». Сохраняющаяся до 5—7 мес. воздушная полость может считаться приобретенной кистой легкого. Напряженные буллы могут исчезнуть сами, как у нашей больной, и могут привести к пневмотораксу. Сухие буллы и полости с жидкостью дают одинаковую рентгенологическую картину, отличительным признаком служит лишь уровень жидкости, свидетельствующий о гнойном расплавлении легочной ткани. Формирование

в первые дни заболевания гнойно-некротического очага рассматривается как фаза стафилококковой пневмонии, вместе с тем наличие нагноительного процесса дает возможность считать эту фазу разновидностью абсцедирующей пневмонии. Осложнение двусторонней стафилококковой пневмонии с выраженной распространенной подкожной эмфиземой мы наблюдали у ребенка 2 лет.

У детей-атрофиков почти в 100% на секции определяются пневмонии, не все выявленные при жизни. Пневмонии на фоне хронического расстройства питания относятся к малосимптомным, трудно диагностируемым; основные симптомы — одышка, кашель, высокая температура — или совсем отсутствуют, или выражены слабо. С острым расстройством питания мы наблюдали только 4 детей в возрасте до года. Заболевание протекало тяжело с выраженным токсикозом, одышкой и резким вздутием легких, у всех 4 больных отмечалась двусторонняя мелкоочаговая пневмония, которая на фоне вздутия давала снижение прозрачности легких.

Наконец, у 1 пациента (Ш., 7 мес.) была пневмония на фоне кистозно-фиброза поджелудочной железы. У ребенка выраженное истощение, гипотония мышц, зловонный обильный стул непереваренной пищи. При клиническом исследовании у больного установлены двусторонние пневмония и отит, муковисцидоз или кистозно-фиброз поджелудочной железы, основным признаком которого является повышенная вязкость секретов (сока поджелудочной железы, отделяемого бронхов и т. д.). Несмотря на ясные аускультативные данные, картину крови, высокую температуру, пневмония протекала без одышки. На рентгенограмме с обеих сторон на фоне усиления интерстициального рисунка — мелкие инфильтративные тени, справа сливающиеся между собой, корни легких расширены, правый инфильтрирован, бесструктурен. На контрольной рентгенограмме через 3 недели после курса лечения, несмотря на исчезновение клинических признаков пневмонии, в легких с обеих сторон, больше справа, отмечается фиброзная тяжистость, доходящая местами до периферии; корни широкие, особенно справа, бесструктурные. Аналогичные изменения в легких определяются на рентгенограмме, выполненной через 3 мес. Явления гипотонии, сопровождающие кистозно-фиброз поджелудочной железы, наблюдаются и в желудочно-кишечном тракте. Контрастное рентгенологическое исследование желудка подтвердило эти данные у нашего пациента: желудок гипотоничен, контрастная масса свободно, непрерывной струей переливается в расширенную, гипотоничную двенадцатиперстную кишку.

Выявленные нами рентгенологические особенности течения пневмоний у детей при наличии некоторых сопутствующих заболеваний должны учитываться при диагностике и лечении.

Поступила 29 января 1973 г.

УДК 616.24:616—053.2/5

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Б. Ф. Новиков

Клиника детской хирургии (зав.— доц. Г. М. Славкина) Саратовского медицинского института

Мы исследовали показатели электролитного и белкового обмена у 104 детей (возраст — от 2 месяцев до 13 лет), страдающих преимущественно легочно-плевральными формами стафилококковой деструкции легких, в остром периоде заболевания (наличие гнойного процесса в легких и в плевре) и в период выздоровления (перед выпиской). В зависимости от возраста больные были разделены на 2 группы: в 1-ю вошли дети в возрасте от 2 месяцев до 3 лет (53), во 2-ю — старше 3 лет (51). Контрольную

группу составили 66 детей с паховыми грыжами и незаращением неба. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики на электронно-вычислительной машине «Найри» с использованием фактора Молденгауэра. Сообщаемые результаты математически достоверны.

Лечение больных было комплексным. Большое внимание мы уделяли терапии, направленной на повышение иммунореактивных сил организма (внутривенные переливания крови и плазмы крови, внутримышечное введение гаммаглобулина, стафилококковый анатоксин по схеме, анаболические гормоны).

При изучении содержания кальция в сыворотке крови (методом пламенной фотометрии) у 13 больных констатирована гипокальциемия, обусловленная у некоторых из них ранее проведенной в педиатрических стационарах кортикостероидной терапией (преднизолоном). Гипокальциемия вела к слабости дыхательной мускулатуры, поверхностному и частому дыханию, гипоксии с цианозом, сопровождалась парезом кишечника, вялостью ребенка. В период выздоровления только у 6 детей сохранилась гипокальциемия без клинических проявлений. У 8 пациентов к этому времени развилась гиперкальциемия, что объясняется, возможно, коррекцией хлористым калием с одновременным назначением больному больших доз калиевой соли пенициллина. Последнее обстоятельство следует иметь в виду в связи с получившей в настоящее время практикой назначения массивных доз пенициллина гнойно-септическим больным.

Существенных изменений уровня натрия в сыворотке крови нами не установлено. Гипокальциемия в острый период заболевания выявлена у большинства больных 1-й группы. Судорожных проявлений мы не наблюдали. В период выздоровления концентрация кальция в сыворотке крови у всех больных была в пределах нормы. Содержание неорганических фосфатов и хлоридов в крови больных все время оставалось в пределах нормы.

У подавляющего большинства больных отмечалось увеличение границ печени от 2—3 до 7—8 см, однако только у 3 чел. с присоединившимся вирусным гепатитом количество билирубина было выше нормы. О нарушениях в жировом обмене можно судить по показателям общего холестерина крови. Выявлено статистически достоверное ($P < 0,001$) снижение его содержания ($115,5 \pm 6,25$ мг%) у детей раннего возраста и менее выраженное ($126,8 \pm 4,9$ мг%) у детей старше 3 лет в остром периоде заболевания. В период выздоровления уровень холестерина продолжал оставаться низким в 1-й гр. больных и приходил к норме у большинства больных 2-й группы.

Г. А. Тычкова указывает на снижение общего белка крови при стафилококковых деструкциях легких у детей, объясняя это большими потерями белка с гноем, особенно при тотальных эмпиемах. По данным других авторов [1, 2], общее количество сывороточных белков крови при гнойных процессах, как правило, не меняется. По нашему мнению, это положение справедливо только для локализованных процессов с благоприятным течением заболевания и для детей старше 3 лет. У грудных детей мы обнаруживали выраженную гипопротенемию — до 4,16 г%. Дальнейшее снижение белка крови наблюдалось у детей, у которых был летальный исход. Отчетливой зависимости между степенью гипотрофии и общим уровнем протеинов крови нами не выявлено.

У детей раннего детского возраста в острый период заболевания статистически достоверного отклонения в содержании альбуминов от нормы мы не нашли. Уровень фракций глобулинов и альбумино-глобулиновый коэффициент также оставались в пределах нормы. При благоприятном течении заболевания в период выздоровления наступала нормализация общего уровня протеинов и повышение у большинства больных γ -глобулинов в сыворотке крови.

У детей старше 3 лет в острый период заболевания количество альбуминов снижалось до 30,6% при одновременном увеличении глобулинов, особенно γ -фракции (до 50,1%). Общеизвестно, что при снижении γ -глобулинов прогноз неблагоприятен. Вместе с тем у 3 из 12 умерших детей перед смертью отмечено нормальное или повышенное (до 29,5%) количество γ -глобулинов (у остальных оно было снижено до 11%). Сочетание гипо- и диспротеинемии с уменьшением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,5 является тревожным прогностическим признаком. При таком же коэффициенте с диспротеинемией в сторону увеличения γ -глобулинов и нормальным общим уровнем протеинов у 5 больных нам удалось нормализовать белковый состав крови, и все они выздоровели.

Перед выпиской больных из стационара наступала нормализация общего уровня протеинов и их качественного состава. Обращало на себя внимание высокое содержание γ -глобулинов у большинства детей.

Кроме того, нами отмечено, что применение преднизолона может приводить к некоторому снижению содержания общего белка и глобулиновых фракций, на что также указывают П. А. Пономарева и соавт.

Несмотря на нарушение синтезирующей функции печени и усиленный распад белка, уровень остаточного азота в сыворотке крови был нормальным, за исключением 1 больного, у которого деструктивный процесс в легких протекал на фоне атонии мочевыводящих путей.

Биохимические сдвиги, отмеченные нами при стафилококковой деструкции легких у детей, указывают на нарушение водно-солевого, белкового и жирового обмена. Правильная патогенетическая терапия возможна при наблюдении за содержанием

калия, кальция в сыворотке крови, показателями белкового обмена и исследовании функциональных возможностей печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котович Л. Е., Каревская Р. И. Педиатрия, 1971, 9.— 2. Нифантьев О. Е. В сб.: Белки крови и их значение в хирургической практике. Красноярск, 1968.— 3. Пономарева П. А., Панченко М. Д., Гревцева Т. В. Педиатрия, 1966, 11.— 4. Тычкова Г. А. Вестн. хир., 1971, 10.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.24—002:616.71—007.151

ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРА ИЗОФЕРМЕНТОВ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ПРИ РАХИТЕ, ОТЯГОЩЕННОМ ПНЕВМОНИЕЙ

Н. К. Шошина

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Нарушение окислительно-восстановительных процессов при рахите создает условия для возникновения пневмоний, которые протекают тяжело, часто принимают затяжное течение. Учитывая это обстоятельство, мы исследовали 59 больных рахитом, отягощенным пневмонией. Целью нашей работы было определение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и спектра ее изоферментов. В качестве контроля обследовано 20 здоровых детей в возрасте от 2 мес. до 1,5 лет. У 9 больных детей рахит был в начальной фазе, у 24 — в фазе разгара и у 26 — в период реконвалесценции. Все дети поступили в стационар в связи с пневмонией, преимущественно с легкими и среднетяжелыми формами. Клиническое обследование больных и здоровых детей сопровождалось изучением биохимических показателей крови: неорганического фосфора (методом Дозе), кальция (методом трилонометрического титрования) и щелочной фосфатазы (методом Шлыгина и Михлина). Общую активность лактатдегидрогеназы определяли в сыворотке крови колориметрическим методом Товарека и Шевела в модификации Б. Ф. Коровкина, изоферменты — методом электрофореза в агаровом геле по В. В. Алатырцеву и Ю. А. Юркову.

В группе здоровых детей получены следующие результаты: содержание неорганического фосфора — $5,5 \pm 0,12$ мг%, кальция — $10,5 \pm 0,16$ мг%, активность щелочной фосфатазы — 102 ± 5 ед. Общая активность ЛДГ составила $11,1 \pm 0,6$ мкмоль субстрата за 1 час при 37° , из них ЛДГ₁ — $42,1 \pm 2,1$ %; ЛДГ₂ — $38,0 \pm 1,0$ %; ЛДГ₃ — $14,2 \pm 1,0$ %; ЛДГ₄ — $3,7 \pm 0,5$ %; ЛДГ₅ — $1,6 \pm 0,2$ %.

Чтобы выяснить зависимость изменения активности ЛДГ от воспалительного процесса в легких, мы обследовали 10 детей с пневмонией, но без признаков рахита.

Были найдены достоверные сдвиги в активности ферментов фосфатазы и общей ЛДГ. Значительные отличия обнаружены и в спектре изоферментов: нарастание активности ЛДГ₅ и ЛДГ₃ ($P = 0,05$). Эти нарушения отображают степень поражения легочной ткани, которая богата ЛДГ₃.

При обследовании детей, больных рахитом в сочетании с пневмонией, уже в самом раннем периоде заболевания у них констатировано увеличение активности ЛДГ и нарастание катодных фракций ЛДГ₄ и ЛДГ₅. Эти изменения более значительно выражены, чем у больных пневмонией без рахита.

В период разгара заболевания наблюдалось дальнейшее нарастание активности ЛДГ в среднем до $18,04 \pm 1,01$ мкмоль/мл/час ($P < 0,001$) и увеличение катодных фракций ЛДГ более чем в 2 раза ($4,4 \pm 0,5$ %). Эти изменения разворачивались на фоне выраженной гипофосфатемии ($3,7 \pm 0,1$ мг%) и нарастания активности щелочной фосфатазы ($356,6 \pm 15,3$ ед.).

Исследования, проведенные в период реконвалесценции рахита, выявили тенденцию к снижению указанных выше изменений. Однако эти параметры все еще были отличными от нормы. Общая активность ЛДГ составляла $16,5 \pm 0,2$ мкмоль/мл/час; ЛДГ₁ — $38,7 \pm 0,7$ %; ЛДГ₂ — $39,2 \pm 0,4$ %; ЛДГ₃ — $14,8 \pm 0,1$ %; ЛДГ₄ — $4,2 \pm 0,2$ %; ЛДГ₅ — $3,0 \pm 0,5$ %.

Наблюдалась также определенная зависимость нарастания активности ЛДГ и изменения спектра ее изоферментов от степени тяжести рахитического процесса. У детей со II степенью рахита активность ЛДГ была более высокой.

Поступила 9 апреля 1973 г.

АРХИТЕКТОНИКА БРОНХОВ 4—5 СЕГМЕНТОВ У ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Н. В. Волкова, Я. М. Лазебников, Д. А. Хабибуллина

15-я городская клиническая больница (главрач — Л. А. Баранчикова). Научный руководитель — проф. М. Р. Рокицкий

Настоящая работа посвящена изучению архитектоники бронхов 4 и 5 сегментов обоих легких у детей в нормальном и патологически измененном легком по данным одномоментной двусторонней бронхографии под наркозом, так как при хронических нагноительных заболеваниях легких средняя доля и язычковые сегменты часто вовлекаются в патологический процесс, а потому подвергаются оперативным вмешательствам.

Нами проанализированы бронхограммы 800 детей (возраст — от 15 дней до 14 лет), обследованных по поводу хронических нагноительных заболеваний легких и плевры. Так как в своей работе мы пользуемся методикой одномоментной двусторонней бронхографии под наркозом, то и архитектонику бронхиального дерева изучали в прямой и двух косых, а не боковых, как принято, проекциях. Рентгеноанатомию бронхов В₄₊₅ в норме мы изучали у 80 пациентов с клиникой хронического нагноения и нормальной картиной бронхиального дерева или с незначительными изменениями, существенно не отражающимися на архитектонике интересующих нас бронхов. При измерении углов отхождения бронхов нами использована методика Б. И. Ищенко, А. В. Гряднева, О. Н. Кашинцева, которая удобна для сравнения до- и послеоперационных бронхографических данных.

По нашим наблюдениям, среднедолевой бронх ответвляется от бронхиального ствола под углом 110—130° (в единичных случаях — 135—140°). Ответвление среднедолевого бронха от бронхиального ствола в 53,1% было на уровне отхождения верхушечного бронха (В₆), в 38,7% — ниже В₆; выраженный нижнедолевой бронх в правом легком у детей был обнаружен лишь в 8,1% наблюдений, что следует учитывать при оперативных вмешательствах. В процентном отношении это значительно меньше, чем у взрослых (по данным, приведенным И. С. Колесниковым, Н. В. Путовым, С. Н. Соколовым). Б. К. Шаров считает отхождение В₆ выше среднедолевого бронха аномалией развития, в то время как по нашим наблюдениям это довольно частый вариант отхождения средней доли.

Длина среднедолевого бронха с возрастом ребенка увеличивается: у детей до 3 лет она равна 7—16 мм, 4—7 лет — 11—22 мм, 8—14 лет — 13—22 мм. У детей старшего возраста она приближается к длине взрослого человека.

По данным бронхографии, в большинстве наблюдений (48,75%) среднедолевой бронх имел рассыпной тип ветвления, несколько реже (32,5%) — бифуркационный, в 18,75% он делился на три ветви (трифуркационный тип). В литературе мы не нашли сведений о рассыпном типе, а отчетливое деление на три ветви М. Х. Джаубаев и др. встретили лишь в 2—5%. По-видимому, этот тип ветвления является особенностью детского возраста.

Угол расхождения сегментарных стволов при бифуркационном ветвлении равен 30—40°, при трифуркационном — 20 и 30°.

Бронх 4 и 5 сегментов верхней доли левого легкого отходит под углом 130—145°. Длина его также изменяется в зависимости от возраста и мало отличается от среднедолевого бронха: у детей до 3 лет — 6—15 мм, 4—7 лет — 8—15 мм, 8—10 лет — 8—17 мм, 11—14 лет — 8—20 мм (в то время как у взрослых, по данным Ю. А. Муромского, язычковый бронх значительно короче среднедолевого).

Бронх язычковых сегментов у большинства обследованных (92,5%) делился на два ствола, крайне редко отмечалось деление на три ствола и рассыпной тип (2,5 и 5%). В 12,5% мы выявили совместное отхождение В₃ и В₄₊₅.

Углы расхождения между сегментарными бронхами В₄₊₅ при бифуркационном типе деления колебались в пределах 30—40°, как и у взрослых, при делении на три ствола — 20—30 и 30—40°. При варианте В₃—В₄₊₅ угол расхождения составлял 20—35°. Угол отхождения увеличивался до 215—220°.

При сравнении архитектоники бронхиального дерева в различных возрастных группах установлено, что варианты ветвления сегментарных бронхов, углы отхождения и расхождения бронхов 4 и 5 сегментов не зависят от возраста ребенка.

Из 800 бронхографически обследованных детей у 160 выявлены патологические изменения 4 и 5 сегментов обоих легких (врожденные и приобретенные бронхоэктазии, гипоплазии, хронический деформирующий бронхит), 109 из них прооперированы. У 105 больных процесс был односторонним (у 40 — справа, у 65 — слева), у 55 были двусторонние изменения.

При хронических нагноительных заболеваниях легких у детей, по нашим наблюдениям, в 95% выявлено поражение бронхов 4 и 5 сегментов обоих легких в сочетании с изменениями в нижней доле. Лишь в 5% наблюдений было изолированное пора-

жение средней доли, причем у детей старшего возраста. Изолированного процесса в язычковых сегментах левого легкого нами не обнаружено.

Что касается объема и выраженности изменений, то лишь у 16% больных справа и у 6,2% слева перевес был на стороне средней доли и язычковых сегментов. Чаще же всего изменения превалировали в нижней доле (у 31,0 и 44,2%) или носили одинаковый характер (у 53,0 и 49,6%).

Сопоставление углов отхождения и расхождения долевого и сегментарного бронхов В4+5 обоих легких в нормальном и патологически измененном легком не обнаружало заметного увеличения или уменьшения их. Изменения касаются в основном мелких бронхиальных ветвей, их пространственного перемещения и сближения между собой. Кроме того, по-видимому, имеется некоторое смещение основной оси среднедолевого бронха медиально, а язычкового бронха книзу, медиально и кзади, так что углы отхождения и расхождения остаются не измененными.

Все эти особенности должны учитываться хирургом при составлении плана операции. В большинстве случаев бронхи 4 и 5 сегментов вовлекаются в патологический процесс совместно с нижней долей, причем изменения носят либо однотипный характер, либо с преобладанием процесса в нижней доле. Изолированное поражение указанных сегментов наблюдалось крайне редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джаубаев М. Х. Актуальные вопросы грудной хирургии. Ставрополь, 1964.— 2. Ищенко Б. И., Гриднев А. В., Кашинцев О. Н. Вестн. рентгенол. и радиол., 1971, 6.— 3. Колесников И. С., Путов Н. В., Соколов С. Н. Экономные резекции легких при туберкулезе. Медгиз, Л., 1955.— 4. Муромский Ю. А. Клиническая рентгеноанатомия трахео-бронхиального дерева. Медицина, М., 1973.— 5. Шаров Б. К. Бронхиальное дерево в норме и патологии. Медицина, М., 1970.

Поступила 29 октября 1973 г.

УДК 616.24—002:616—085

ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

(по данным отдаленных наблюдений)

*В. Ф. Богоявленский, П. Я. Григорьев, В. П. Мачинская,
Н. Ф. Цегельник*

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. П. Я. Григорьев) Благовещенского медицинского института и кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последние годы повсеместно отмечается рост заболеваемости затянувшимися и хроническими пневмониями. Речь идет, по-видимому, не столько об истинном увеличении заболеваемости хроническими пневмониями, сколько о частом затяжном течении острых пневмоний и бронхитов с переходом в хронические рецидивирующие и прогрессирующие формы заболевания вследствие недостаточной эффективности проводимой терапии [7 и др.]. В стадии клинической ремиссии при хронической пневмонии и бронхите выявляется немало критериев, характеризующих неполную ликвидацию патологического процесса: наличие в крови высокого титра противолечочных антител [3, 8 и др.], повышенная концентрация в крови серотонина и высокая экскреция с мочой его метаболитов [4 и др.], нарушение дренажной и вентиляционной функции бронхов [2 и др.].

Мы проанализировали течение хронической пневмонии у 132 больных (77 мужчин и 55 женщин в возрасте от 19 лет до 61 года). Все больные поступали под диспансерное наблюдение после обследования и лечения в стационаре по поводу затяжных форм пневмоний или очередных обострений хронических. В течение 5 лет наблюдалось 24 чел., 4 лет — 58, 3 лет — 38 и 2 лет — 12 чел. В зависимости от выраженности процесса в бронхо-легочной системе все больные в соответствии с Тбилисской классификацией были распределены на 4 группы. В 1-ю гр. вошли 20 чел. с I А стадией хронической пневмонии (перенесшие

затяжную пневмонию), во 2-ю — 25 чел. с I Б стадией (перенесшие хронический бронхит с рецидивирующими пневмониями), в 3-ю — 41 чел. со II А стадией и в 4-ю — 46 чел. со II Б стадией. Больных с легочными нагноениями и хроническим легочным сердцем мы не включали в анализируемые группы. Всем больным помимо общеклинических исследований проводили рентгено- и спирографию, пневмотахометрию, а в ряде случаев — томо- и бронхографию, бронхоскопию (после исчезновения выраженной воспалительной инфильтрации легочной ткани). Критериями эффективности терапии служила динамика изучаемых нами показателей, определяемых в фазе обострения и ремиссии, а также в процессе наблюдения за ними в ближайшие и отдаленные сроки на фоне пролонгированной и противорецидивной терапии.

Наряду с клиническими данными, к признакам активности бронхолегочной инфекции мы относили показатели дифениламиновой пробы, уровень фибриногена плазмы крови, С-реактивного белка, серомукоида и ряд других. Обследование функции аппарата внешнего дыхания включало определение минутного объема дыхания (МОД), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной ЖЕЛ, максимальной вентиляции легких (МВЛ), мощности вдоха и выдоха, резерва дыхания (РД), коэффициента использования O_2 и др. Больных исследовали утром, натощак, не менее чем через 8 часов после приема ими бронхорасширяющих средств. Для выявления аллергических реакций следили за иммунологическими сдвигами, эозинофилией, в отдельных случаях ставили специальные пробы.

Лечение больных в стационаре состояло в одновременном применении антибиотиков и сульфаниламидов в расчете на их взаимопотенцирующее действие. Дозировки антибиотиков, обычно рекомендуемые для широкого использования, в подавляющем большинстве случаев нами увеличивались в 1,5—2 раза и даже более. Учитывая разнообразную микробную флору в мокроте больных, мы довольно часто назначали антибиотики широкого спектра действия (неомицинсульфат, морфоциклин, олететрин, эритромицин и др.). Антибактериальную терапию сочетали с противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами (ацетилсалициловой кислотой, хлористым кальцием и др.) и препаратами, повышающими неспецифический иммунитет и обладающими адаптогенным действием (метилурацил, жень-шень и др.). Использовали бронхолитические средства — теофедрин, эфедрин, эуфиллин и др. Эти препараты давали перорально, вводили подкожно и непосредственно в бронхи в аэрозолях и во время бронхолитической санации. С целью достижения более длительного эффекта и уменьшения побочных влияний в период стихания воспалительного процесса часто переходили на ингаляционный метод введения антибиотиков, сульфаниламидов и бронхолитиков. Глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, дексаметазон) применяли, как правило, в тех случаях, когда лечение другими средствами было неэффективно. С учетом индивидуальных особенностей патогенеза в лечебный комплекс включали противоаллергические препараты (димедрол, супрастин и др.), сердечно-сосудистые средства (сердечные гликозиды, кордиамин и др.), витамины (в первую очередь С, группы В). Из физиотерапевтических методов после стихания симптомов обострения назначали индуктотермию, токи УВЧ, электрофорез и лечебную гимнастику, состоящую из комплекса дыхательных упражнений (медленное и диафрагмальное дыхание и др.).

К исходу интенсивной комбинированной антибактериальной, патогенетической и симптоматической терапии перед выпиской из стационара у всех больных констатирована клиническая ремиссия. Однако наряду с нормализацией самочувствия и состояния больных, исчезновением отчетливых клинических, рентгенологических проявлений (в основном пневмонической инфильтрации) и отчасти лабораторных, в частно-

сти гематологических и некоторых биохимических показателей активности воспалительного процесса, у подавляющего числа больных не было достигнуто нормализации биохимической картины крови и функции аппарата внешнего дыхания. У значительной части больных отмечены локальные и диффузные изменения бронхиального дерева по типу деформирующего бронхита, бронхоспазма, свойственные продуктивной форме хронической пневмонии [5, 7 и др.]. Эти факты имеют принципиальное значение, поскольку свидетельствуют, что у больных хронической пневмонией даже в период клинической ремиссии в течение продолжительного времени не наступает полной стабилизации процесса в бронхо-легочном аппарате. Поэтому нашей дальнейшей задачей являлось в ходе диспансерного курирования тех же больных проследить за динамикой изменений остаточных проявлений заболевания под влиянием пролонгированного и противорецидивного лечения. Всем больным после выписки из стационара мы назначали в течение 3 месяцев бициллин (1, 3, 5) в обычных профилактических дозах, депо-сульфамиды (в основном сульфацидазин) по 0,5—1,0 в сутки, бронхолитики (чаще теофедрин по $\frac{1}{2}$ табл. 3 раза в день) и, по показаниям, прочее патогенетическое и симптоматическое лечение. Широко применяли физиотерапевтическое лечение, в том числе аэрозольный метод введения лекарственных препаратов, лечебную дыхательную гимнастику. В холодное весенне-осеннее время года и после острых респираторных простудных заболеваний всем больным с картиной неполного клинического выздоровления проводили 2—3-месячные курсы бициллино-медикаментозного профилактического лечения. В процессе длительного диспансерного наблюдения за больными мы не отмечали отрицательного влияния этого метода на самочувствие больных, возникновение аллергических реакций, угнетение гемопоэза и т. д. Во всех группах больных в отдаленные сроки наблюдений достигнуто значительное улучшение состояния большинства из них, уменьшение рецидивов и острых респираторных заболеваний, нормализация биохимических тестов, а у части из них — и восстановление структурно-функционального состояния бронхо-легочного аппарата.

У 18 больных наступило выздоровление (у 10 из 1-й и у 8 из 2-й групп), у 63 — стойкая продолжительная ремиссия (у 9 из 1-й, у 12 из 2-й, у 27 из 3-й и у 15 из 4-й групп), у 39 — нестойкая ремиссия (соответственно у 1, 5, 11, 22) и у 12 эффект отсутствовал (у 3 из 3-й и у 9 из 4-й групп).

Критериями выздоровления мы считали отсутствие обострений в течение 1—2 лет и прямых или косвенных признаков деформирующего бронхита при нормальных показателях функции аппарата внешнего дыхания. Стойкая ремиссия характеризовалась отсутствием обострений бронхо-легочной инфекции в течение 1—2 лет, однако у этих больных имелись нерезко выраженные явления деформирующего бронхита, очагового пневмосклероза и снижение некоторых параметров функции внешнего дыхания (чаще явления скрытого бронхоспазма, выявляемые в результате фармакологических проб). В группе больных с нестойкой клинической ремиссией отмечались периодические рецидивы заболевания без четких признаков прогрессирования пневмосклеротических и функциональных изменений бронхо-легочного аппарата.

Хотя отдаленные исходы хронической пневмонии, как показывают наши данные, не только зависят от активности бронхо-легочной инфекции, но и определяются сочетанием многих факторов, снижающих резистентность организма (охлаждение, переутомление и др.), однако при прочих равных условиях все же инфекционный фактор имеет, безусловно, наиболее важное значение.

Отсутствие эффекта от пролонгированного и профилактического лечения у части больных хронической пневмонией объясняется нали-

чем к началу лечения выраженных обструктивных, пневмосклеротических и эмфизематозных изменений в легких и бронхах, лежащих в основе нарушений функции внешнего дыхания. Вместе с тем нами выявлена во всех группах больных положительная динамика как клинических, так и других показателей (табл. 1).

Таблица 1

Динамика некоторых лабораторных показателей у больных хронической пневмонией в зависимости от стадии и фазы заболевания

Стадия и фаза заболевания	Группы больных	РОЭ, мм/час	ДФА, ед.	Фибриноген, мг%
До лечения в фазе обострения	1-я . . .	24,5 ± 3,1	0,298 ± 0,1	900 ± 5,2
	2-я . . .	26,7 ± 2,5	0,279 ± 0,01	824 ± 5,2
	3-я . . .	21,0 ± 1,9	0,272 ± 0,009	750 ± 36
	4-я . . .	22,0 ± 1,6	0,274 ± 0,007	825 ± 36
После лечения перед выпиской в фазе ремиссии	1-я . . .	10,7 ± 1,5	0,233 ± 0,01	600 ± 16,6
	2-я . . .	12,7 ± 0,8	0,226 ± 0,007	524 ± 33
	3-я . . .	12,0 ± 1,4	0,200 ± 0,072	480 ± 19
	4-я . . .	13,1 ± 0,6	0,210 ± 0,004	559 ± 19
В отдаленные сроки после пролонгированного лечения	1-я . . .	7,2 ± 0,4	0,162 ± 0,03	350 ± 17,2
	2-я . . .	8,6 ± 0,8	0,162 ± 0,004	354 ± 16,6
	3-я . . .	8,0 ± 0,4	0,164 ± 0,003	360 ± 11
	4-я . . .	8,9 ± 0,4	0,178 ± 0,003	390 ± 10

В таблице представлена только часть лабораторных показателей, характеризующих активность воспалительного процесса. Отмечена четкая тенденция к их нормализации под влиянием лечения.

При сопоставлении показателей функции внешнего дыхания, полученных в отдаленные сроки, с исходными также выявлена отчетливая положительная динамика (табл. 2).

Таблица 2

Динамика некоторых показателей функции внешнего дыхания у больных хронической пневмонией в зависимости от стадии и фазы заболевания

Стадия и фаза заболевания	Группы больных	РД, %	Проба Вотчала, %	Мощность выдоха, л/сек.	КпО, мл
Контроль До лечения в фазе обострения	1-я . . .	84,7 ± 1,2	79,6 ± 2,0	4,0 ± 0,1	33,1 ± 0,5
	2-я . . .	49,9 ± 4,4	77,9 ± 2,8	2,62 ± 0,2	26,7 ± 1,2
	3-я . . .	61,8 ± 5,1	68,8 ± 1,6	2,03 ± 0,13	24,0 ± 1,1
	4-я . . .	59,0 ± 3,4	66,6 ± 2,8	2,4 ± 0,13	24,0 ± 1,0
После лечения перед выпиской в фазе ремиссии	1-я . . .	36,8 ± 2,5	64,0 ± 1,29	1,5 ± 0,1	24,0 ± 1,0
	2-я . . .	67,2 ± 4,1	69,3 ± 1,9	3,0 ± 0,1	26,8 ± 1,6
	3-я . . .	78,1 ± 4,4	75,4 ± 1,6	2,96 ± 0,16	28,0 ± 1,4
	4-я . . .	75,2 ± 3,3	75,1 ± 1,5	3,1 ± 0,2	27,0 ± 0,9
В отдаленные сроки после пролонгированного лечения	1-я . . .	44,7 ± 2,2	66,0 ± 1,4	2,2 ± 0,1	28,0 ± 1,3
	2-я . . .	91,5 ± 5,2	82,7 ± 4,8	3,9 ± 0,1	34,5 ± 1,5
	3-я . . .	91,0 ± 1,3	83,0 ± 1,8	3,7 ± 0,14	36,1 ± 1,4
	4-я . . .	83,0 ± 2,0	80,6 ± 2,5	3,6 ± 0,16	32,0 ± 0,8
		56,2 ± 2,8	71,0 ± 1,7	2,5 ± 1,3	31,0 ± 0,9

Как видно из табл. 2, тесты бронхиальной проходимости, легочной вентиляции и резерва дыхания в первых 3 группах к концу наблюдения имели тенденцию к нормализации, что говорит о возможной обратимости патологических изменений в аппарате дыхания у больных в начальных стадиях хронической пневмонии под влиянием настойчивого консервативного лечения.

О положительном влиянии длительного консервативного лечения антибактериальными препаратами хронических пневмоний и бронхитов имеются также и литературные данные, подтверждающие возможность успешного их использования в терапии больных хроническими пневмониями. Единственным аргументом против длительного применения антибактериальных препаратов, на наш взгляд, могут быть указания о возможности снижения активности иммунных реакций организма [1, 6 и др.], однако эти данные были получены в основном в экспериментах с использованием очень высоких доз препаратов и пока едва ли могут безоговорочно учитываться в клинике.

Способность хронического воспаления в бронхо-легочной системе к инволюции и его влияние на иммунологическую реактивность больного подтверждаются нашими исследованиями факторов неспецифической защиты организма (титра нормальных антител, бактерицидной активности и др. тестов), которые позволили установить, что клинкорентгенологическая ремиссия значительно опережает по времени нормализацию показателей, характеризующих состояние общей иммунологической реактивности. Ее восстановление возникло обычно лишь на фоне пролонгированного лечения бициллином, депо-сульфаниламидами и патогенетическими и симптоматическими средствами.

ВЫВОДЫ

1. Критериями к прекращению активного лечения больных хронической пневмонией являются: клинкорентгенологическая ремиссия; нормализация биохимических и иммунологических тестов, характеризующих активность бронхо-легочной инфекции; восстановление или стабилизация параметров внешнего дыхания.

2. Комплексное, массивное и настойчивое лечение больных хронической пневмонией, проводимое не только в период обострения воспалительного процесса в бронхо-легочной системе, но и в период ремиссии, может приостановить прогрессирование процесса у них, а при начальных стадиях заболевания — даже способствовать полному их излечению или сохранению трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаклиец И. Н. В кн.: Антибиотики. Киев, 1968.
2. Вотчал Б. Е. Клиническая медицина, 1967, 7.
3. Долматов Д. Г. Тер. арх., 1968, в. 5.
4. Жуков Н. А., Хорошило О. В. Тер. арх., 1972, в. 8.
5. Линденбратен Л. Д., Шехтер А. И. Сов. мед., 1972, 4.
6. Тихий А. К. В кн.: Антибиотики. Киев, 1969.
7. Углов Ф. Г. Материалы выездной комиссии ВНИИП. Саратов, 1971.
8. Хендонгина В. Г. и Городовская Н. В. Тез. докл. межвузовской научн. конф. вузов Сибири и Дальнего Востока, посвящ. проблеме: «Хронические неспецифические заболевания легких и легочное сердце». Томск, 1969.

Поступила 21 августа 1973 г.

УДК 616.24—002:616.24—005.3

О ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Доктор мед. наук А. Н. Кокосов, Т. О. Мельникова, Ю. А. Попов

Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук А. Н. Кокосов) и отдел клинической физиологии (руководитель — проф. А. Д. Смирнов) Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР, Ленинград

В лечении легочного сердца и его недостаточности большое значение принадлежит комплексной этио-патогенетической терапии. За 1970—1971 гг. мы наблюдали 190 больных с легочным сердцем, развившимся

на фоне хронической пневмонии (80 больных) либо хронической пневмонии в сочетании с бронхиальной астмой (110 больных). Следует отметить, что во втором случае происходило более быстрое формирование легочного сердца, а в дальнейшем и декомпенсация его.

У всех больных была выявлена различной степени активности воспалительного процесса, который, по нашему мнению, служил пусковым механизмом в прогрессировании легочно-сердечной недостаточности.

При организации лечения мы придаем большое значение активности воспалительного процесса в легких, его своевременному выявлению и интенсивному лечению. Стойкость легочно-сердечной недостаточности и ее резистентность к сердечным и мочегонным обычно вызывается вялотекущим воспалительным процессом, усугубляющим миокардиодистрофию. Это диктует необходимость включения в лечебный комплекс средств, направленных на ликвидацию активности воспалительного процесса в легких (антибиотики, аспирин, хлористый кальций), а также препаратов, корригирующих биохимизм сердечной мышцы (АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, С и др.). Очень важна санация очагов внелегочной инфекции (гнояного тонзиллита, синусита, кариеса зубов, латентно текущего холецистита), ибо их активность поддерживает, с одной стороны, воспалительный процесс в легких, с другой — дистрофический процесс в миокарде, увязывая их в сложный конгломерат патологически обусловленных висцеро-висцеральных взаимоотношений. Мы уделяем также внимание средствам и приемам, восстанавливающим дренажную функцию бронхов и бронхиальную проходимость (различные формы эндобронхиальной санации, постуральный дренаж). К сожалению, на поздних стадиях легочно-сердечной недостаточности их применение лимитируется тяжелым общим состоянием больного.

Для подавления активного инфекционно-воспалительного процесса используем в первую очередь антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры мокроты (наиболее часто — группу пенициллинов и стрептомицина, а также антибиотики тетрациклинового ряда). Сравнительно редко антибиотики комбинируем с сульфаниламидами. Это обстоятельство объясняется тем, что при выраженной легочно-сердечной недостаточности (III стадии) с застойными явлениями в большом круге кровообращения, в частности в почках, применение сульфаниамидов может привести к образованию сульфамидных камней.

У больных с преимущественно легочным типом легочно-сердечной недостаточности наиболее эффективным было применение эуфиллина и его аналогов внутривенно (струйно или капельно) и оксигенотерапии. При наличии бронхоспазма и гипотонии оказалось целесообразным применение эфедрина.

Тахикардия, застойное увеличение печени и другие признаки сердечного типа легочно-сердечной недостаточности обычно являлись показанием для назначения сердечных гликозидов и мочегонных средств. Из них мы наиболее часто применяли строфантин и коргликон (внутривенно струйно или капельно), а также сердечные гликозиды типа изоланида, лантозида, дигоксина (в таблетках). Парентеральное введение строфантина, коргликона и их аналогов в условиях стационара должно завершаться назначением этим больным таблетированных форм чистых сердечных гликозидов из группы дигиталиса в отрегулированных дозах, с продолжением применения их в амбулаторных условиях.

Из современных диуретических препаратов мы чаще давали нашим больным фуросемид, гипотиазид, лазикс и новурит. Альдактон, а также венгерский препарат верошпирон, воздействующие на вторичный альдостеронизм, показаны при наличии выраженных отеков.

Особенностью лечения больных с полиглобулическим типом легочно-сердечной недостаточности является применение антикоагулянтов, преимущественно непрямого действия (синкумар, омефин). Примером симп-

томатической терапии может также служить использование пиявок и кровопусканий.

Всем таким больным следует назначать ингаляции кислорода в смеси с воздухом, а также камфару, кордиамин, витамины в общепринятых дозах.

В формировании и развитии легочного сердца у больных хронической пневмонией мы отводим основную роль гипертензии малого круга кровообращения и поэтому придаем большое значение ее раннему выявлению с помощью косвенных электрографических методов исследования (кинетокардиографии — ККГ). При отсутствии противопоказаний осуществляем прямую катетеризацию правых камер сердца с проведением функциональных проб с препаратами гипотензивного действия (эуфиллин). Отмечая случаи резистентности легочной гипертензии к эуфиллину, мы заинтересовались новым ганглиоблокирующим препаратом — имехином, синтезированным во ВНИИХФИ.

У 19 больных с тяжелой формой бронхиальной астмы, не уступающей общепринятому лечению, во время катетеризации легочной артерии с целью диагностики гипертензии малого круга кровообращения нами проводились функциональные пробы с имехином. Вводили 0,2—0,6 мл 0,1% раствора имехина одномоментно медленно в 10 мл физиологического раствора в легочную артерию через сердечный катетер под контролем давления в системе легочной артерии и большого круга кровообращения. У всех больных этой группы отмечено снижение давления в легочной артерии с нормализацией его по времени от 3 до 10-й минуты. Это послужило для нас поводом к последующему курсовому лечению имехином больных с легочной гипертензией (на протяжении 10—14 дней вводили внутривенно медленно 0,5 мл имехина в 200 мл 0,5% раствора глюкозы или физиологического раствора под контролем периферического АД).

У всех больных этой группы в результате такого лечения достигнут значительный эффект: наблюдалось прекращение приступов удушья, снижение к концу лечения давления в легочной артерии (по данным ККГ), а в ряде случаев — и стойкая нормализация его.

У 10 больных проведено 10—14-дневный курс лечения имехином под контролем давления в легочной артерии непрямым способом (данные ККГ до и после лечения), также с хорошим эффектом.

У 18 больных при катетеризации легочной артерии выявлена отчетливая положительная реакция на эуфиллин (снижение давления в легочной артерии), что послужило основанием для длительного его назначения этим больным. Результат был хорошим.

Больным, у которых давление в легочной артерии было невелико, а отмечалась резко повышенная работа правого желудочка сердца, мы проводили более активную терапию кардиотоническими средствами, что давало возможность сочетать их в последующем с малыми дозами ганглиоблокаторов.

Поступила 18 декабря 1972 г.

УДК 616.12—008.46

ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина, Ю. Г. Абдрафиков, Н. А. Романова

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанское СКТБ «Медфизприбор» (нач.— М. И. Абдрахманов)

В нарушении газообмена у больных с заболеваниями сердца и легких имеет значение и уменьшение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Однако до сего времени врачи сталкивались с большими трудностями при определении диффузионной способности легких (ДЛ).

Целью настоящей работы являлось диффузиометрическое изучение ДЛ в зависимости от степени дыхательной и сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Диффузиометр позволяет регистрировать изменение концентрации СО в воздухе. Он имеет специальные устройства для забора вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха и для определения МОД, а также емкости для приготовления газовой смеси и сбора выдыхаемого воздуха.

При дыхании воздухом, содержащим СО низкой концентрации (0,03—0,05%), безвредной для организма, в течение 3—5 мин. в крови создается устойчивая концентрация СО. Она определяется по отсутствию изменения концентрации СО в альвеолярном воздухе. Для расчетов необходимо знать концентрацию СО во вдыхаемом, выдыхаемом и альвеолярном воздухе, МОД, барометрическое давление.

$$ДЛ_{со} = \frac{СО_{вд.} (СО_{усредн.} - СО_{вдл. исх.}) v}{T (СО_a - СО_a. исх.) (V - 47)} \cdot 1000 = \text{мл/мин./Hg},$$

где ДЛ_{со} — диффузионная способность легких по СО; СО_{вд.} — концентрация СО во вдыхаемом воздухе; СО_{усредн.} — концентрация СО в собранном выдыхаемом воздухе после установления устойчивого состояния; СО_{вдл. исх.} — концентрация СО в выдыхаемом воздухе до подключения исследуемого к газовой смеси; *v* — объем вентиляции за время опыта; СО_{а.} — концентрация СО в альвеолярном воздухе при установлении устойчивого состояния; СО_{а. исх.} — концентрация СО в альвеолярном воздухе при дыхании атмосферным воздухом; Т — время дыхания газовой смесью; В — барометрическое давление в момент исследования — 47 (давление водяных паров).

ДЛ свидетельствует о количестве СО в мл/мин., перешедшего из газовой смеси в кровь при разности парциального давления в 1 мм Hg по обе стороны мембраны. При умножении количества СО в мл на 1,2 узнаем величину диффузии кислорода.

Для выяснения предела ошибок метода изучали повторяемость результатов у 10 здоровых и у 5 больных. Она оказалась достаточно высокой (разница ни в одном случае не превышала 1 мл при показателях ДЛ_{со} в пределах 13—25 мл/мин./мм Hg).

Исследовано 285 чел.: 57 здоровых, 183 больных с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза в сочетании с другими пороками и 65 с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. У 100 больных мы одновременно изучали и другие функции легких (вентиляцию, отношение вентиляции и кровотока, степень насыщения артериальной крови кислородом и т. д.).

У лиц контрольной группы ДЛ_{со} колебалась от 9,2 до 43 мл/мин./мм Hg (в среднем — 16,5), что соответствует литературным данным [1—5]. У женщин она составляла в среднем 14,3 и у мужчин — 20,6 мл/мин./мм Hg.

Больные с заболеваниями сердца и легких были распределены по степени сердечной и дыхательной недостаточности.

У больных с дыхательной недостаточностью (ДН) I ст. ДЛ_{со} в среднем оказалась статистически достоверно ниже (14,3), чем у здоровых, хотя индивидуальные данные колебались значительно (от 8,0 до 20,8 мл/мин./мм Hg). При ДНII получены более низкие цифры, в среднем 11,4 мл/мин./мм Hg (колебания от 8,0 до 19,9). И в этой группе индивидуальные данные у многих были в пределах колебаний, зарегистрированных в группе здоровых. Разница ДЛ_{со} у больных с ДНII и ДНI оказалась недостоверной. С ДНII исследовано 10 чел. У всех отмечено резкое нарушение ДЛ_{со}. У части больных во всех группах изучено влияние эуфилиновой пробы и консервативного лечения на ДЛ_{со}, при этом оказалось, что у всех исследованных происходило увеличение ДЛ_{со}.

На основании анализа этих данных мы, как и другие авторы, можем сказать, что при ХНЗЛ прогрессирование дыхательной недостаточности сопровождается снижением ДЛ_{со}.

Существенные нарушения диффузионной способности легких наблюдаются у больных с выраженными явлениями сердечной недостаточности [2]. У исследованных нами больных пороками сердца с ухудшением состояния кровообращения ДЛ_{со} также снижалась. Если при ДНI ДЛ_{со} составляла в среднем 16,5 мл/мин./мм Hg, т. е. не отличалась от контроля, то при ДНII она равнялась 12,4, а при ДНIII — всего 5,9 мл/мин./мм Hg. При этом у больных с ДНII и ДНIII по сравнению со здоровыми, а также при сравнении данных у больных по группам разница оказалась достоверной. Однако индивидуальные показатели в двух первых группах больных часто были в пределах нормы. Эуфилиновая проба и консервативное лечение, проведенные у части больных, способствовали увеличению ДЛ_{со}. Нарушения диффузионной способности легких у больных с ХНЗЛ и пороками сердца идут однонаправленно со степенью дыхательной и сердечной недостаточности.

Известно, что на диффузионную способность легких оказывают влияние все факторы, связанные с диффузией газов между альвеолами и кровью легочных капилляров: поверхность функционирующих альвеол, расстояние диффузии, проницаемость

тканей, гемодинамика в легких. Поэтому измерение ДЛ методом устойчивого состояния с помощью CO является определением суммарной диффузионной способности. Снижение D_{LCO} зависит не только от состояния альвеолярно-капиллярной мембраны. Большую роль в нарушении диффузии при заболеваниях сердца и легких играет состояние воздухоносных путей, что мы отчетливо наблюдали у исследуемых нами больных. Уменьшение бронхоспазма и гиперсекреции дыхательных путей всегда сопровождалось увеличением D_{LCO} . Например, у Б., страдающего хроническим диффузным бронхитом с астматическим компонентом, в ответ на введение эуфиллина в день поступления D_{LCO} увеличилась с 10,0 до 14,3 мл/мин./мм Hg. После назначения преднизолона явления бронхоспазма быстро прошли, мощность выдоха увеличилась с 0,5 до 2 л/сек., D_{LCO} стала 15,7 мл/мин./мм Hg. У лиц с недостаточностью сердца на почве митрального стеноза улучшение бронхиальной проходимости также приводило к улучшению диффузии.

Мы сравнивали величину D_{LCO} при сердечной и дыхательной недостаточности. Оказалось, что в первых двух группах разница была достоверной; при дыхательной недостаточности диффузионные нарушения более выражены. У больных с $Нш$ и $ДНш$ разница недостоверна.

Если учесть, что у больных с ХНЗЛ степень насыщения артериальной крови значительно ниже, чем у больных с недостаточностью сердца, то, оценивая полученные данные D_{LCO} у больных с заболеваниями легких и сердца, можно заключить, что снижение диффузионной способности легких не может играть значительной роли в патогенезе артериальной гипоксемии у больных исследуемых групп.

Исследование D_{LCO} с помощью диффузиометра занимает мало времени, технически легко осуществимо. Но лаборант не должен забывать о тарировке прибора, систематическом заполнении спиробаллометра водой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канаев Н. Н. Значение определения диффузионных нарушений при экспертизе трудоспособности больных хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., 1964.— 2. Мухарьямов Н. М., Агранович Р. И., Сергеева Л. Н. В сб.: Новые приборы газоанализа в соврем. медицине и физиологии. Казань, 1972.— 3. Пенкнович А. А., Гладкова Е. В. Тер. арх., 1971, 8.— 4. Сергеева Л. Н., Агранович Р. И. Кардиол., 1973, 4.— 5. Смирнов И. П. Тер. арх., 1971, 7.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.248

К ДИАГНОСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

И. Г. Даниляк, М. В. Калиничева

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Ф. И. Комаров) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Бронхоастматические приступы, будучи основным клиническим проявлением бронхиальной астмы, аллергии воздухоносных путей, возникают и при других заболеваниях. Симулируя в таких случаях картину бронхиальной астмы, бронхоастматический синдром может привести к ошибочному диагнозу.

За 2 года работы отделения болезней органов дыхания кафедры госпитальной терапии нам пришлось наблюдать ряд пациентов, у которых заболевание длительно трактовалось как аллергическая бронхиальная астма, а оказалось бронхоастматическим синдромом, обусловленным другими заболеваниями (аденомой или карциномой бронха, инфильтративным туберкулезом бронха, эозинофильным гранулематозом, истерией с ларингоспазмом и бронхоспазмом, первичной гипертензией малого круга, дисэнцефальным синдромом, бронхолитиазом).

Приводим некоторые из этих наблюдений.

1. К., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, кашель с гнойной мокротой (до 20—30 мл в сутки), потливость. В анамнезе — повторные бронхиты. 3 месяца назад появились приступы удушья, кашель, одышка при ходьбе, субфебрильная температура по вечерам, что было расценено как обострение хронической пневмонии. Амбулаторно проводилось лечение пенициллином со стрептомицином, теофедрином, супрастином, после чего наступило незначительное улучшение. При поступлении в клинику у больной над всеми легочными полями на фоне жесткого дыхания выслушивалось множество рассеянных свистящих хрипов. Рентгеноскопия выявила

умеренное усиление легочного рисунка в базальных отделах обеих легких. Л. — 7800, э. — 1%, РОЭ — 10 мм/час. Диагноз — инфекционно-аллергическая бронхиальная астма; хроническая пневмония.

Лечение триамсиноном, эуфиллином несколько улучшило состояние больной: уменьшился кашель, стали более легкими и редкими приступы удушья. На 2-й неделе пребывания пациентки в клинике над правым легким появились притупление перкуторного звука. Дыхание ослабленное. РОЭ 35 мм/час. Рентгенологически установлено увеличение медиастинальных и бронхоплевральных лимфатических узлов, гиповентиляция правого легкого, уплотнение междолевой плевры справа. С диагностической целью произведена трахеобронхоскопия (Р. С. Саркисян). Слизистая оболочка нижней трети трахеи правого главного и промежуточного бронхов резко инфильтрирована, отечна, кровоточива и покрыта гнойно-фибринозными пленками. Просвет верхнедолевого бронха справа обтурирован опухолевидным образованием сероватого цвета, мягкой консистенции. Эндоскопическая картина напоминает blastому верхнедолевого бронха. Сделана биопсия. Патогистологическое исследование выявило картину, характерную для специфического туберкулезного воспаления. Больная была переведена в институт туберкулеза, однако специфическая противотуберкулезная терапия оказалась неэффективной, в связи с чем было решено провести хирургическое лечение. В пульмонологическом отделении Института экспериментальной и клинической хирургии было удалено правое легкое, что ликвидировало туберкулезный процесс; одновременно исчезли приступы удушья.

Таким образом, у больной был туберкулезный бронхоаденит и инфильтративный туберкулез бронха, явившийся причиной бронхоспастического синдрома.

2. Г., 40 лет, поступила в клинику 11/VI 1969 г. с жалобами на частые приступы удушья. Со слов больной, приступы удушья начались в 1945 г. после пневмонии. Была диагностирована бронхиальная астма. Г. неоднократно лечилась в стационарах бронхолитиками и преднизолоном с кратковременным эффектом. В клинике обращало на себя внимание манерное поведение больной, своеобразный характер приступов, во время которых у больной возникало стенотическое дыхание, редко прослушивались единичные сухие хрипы над обоими легкими. Приступ прерывался внезапно, независимо от проводимой терапии; кашля и выделения мокроты не наблюдалось. Анализ крови: Л. — 6200, э. — 1,5%, РОЭ — 8 мм/час. При рентгенографии оказалось, что легкие несколько эмфизематозны. Во время одного из приступов больная была осмотрена отоларингологом, который диагностировал функциональный ларингоспазм. В дальнейшем было выяснено, что больная скрывала пребывание в клинике в 1952 г., когда у нее была установлена истерия. Таким образом, в данном случае имели место приступы ларинго- и бронхоспазма у больной истерией.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о необходимости у всех больных с особенно упорным течением бронхиальной астмы, плохо поддающейся лечению, исключать бронхоастматические синдромы другой этиологии.

Большое трудности представляет дифференциальная диагностика инфекционно-аллергической бронхиальной астмы и бронхоастматического синдрома, возникающего у страдающих инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания (пневмония, бронхиты) вследствие раздражения блуждающего нерва в слизистой трахеи и бронхов.

Бронхиальная астма диагностируется на основании не только типичной клинической картины, но и ряда других данных. Приходится учитывать историю заболевания, наследственность, наличие других эквивалентов аллергии, факторы, провоцирующие приступ удушья, обнаружение эозинофилии в крови и мокроте. Большое диагностическое значение имеют аллергические кожные и особенно провокационные ингаляционные пробы [2 и др.]. Для исключения симптоматической бронхиальной астмы, помимо тщательного анализа анамнестических, клинических и лабораторных данных, необходимо проводить подробное рентгенологическое (включая томографию и бронхографию) и бронхологическое исследование. Особое значение придается диагностической бронхоскопии. В. П. Довжик (1970) по бронхоскопической картине слизистой бронхов диагностирует степень обострения астмы. Во время ремиссии слизистая бледная, отечная, в просвете бронхов — жидкий секрет. При нетяжелом обострении заболевания слизистая сероватого цвета, видна густая тягучая слизь, при тяжелом — резко отечна, инфильтрирована, в просвете бронхов обнаруживаются комочки густого секрета.

В заключение нам хотелось указать на то, что термин «бронхиальная астма» не совсем удачен для определения этого заболевания, подобно тому, как язвенную болезнь желудка было бы неверным называть язвой желудка, а гипертоническую болезнь — артериальной гипертонией. По аналогии с этими заболеваниями нам кажется более правильным термин «бронхоастматическая болезнь» в отличие от бронхоастматического синдрома и симптоматической бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довжик В. П. Вестн. оторинолар., 1970, 3. — 2. Юрнев П. Н., Фролова М. Н., Чучалин А. Г. Сов. мед., 1970, 4.

Поступила 23 апреля 1973 г.

КОМПЛЕКСНОЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Канд. мед. наук С. Н. Захаров

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. И. Кукои) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

При решении вопроса об операции у больных с заболеваниями легких необходимо изучать функциональное состояние всего организма в целом, в особенности внешнего дыхания и кровообращения малого круга.

Нами у 875 больных хроническими нагноительными заболеваниями и раком легких проведено в предоперационном периоде 3968 различных функциональных исследований, призванных установить: 1) состояние системы внешнего дыхания; 2) степень проходимости бронхов и наличие скрытого бронхоспазма; 3) достаточность вентиляции большого для поддержания нормального насыщения крови кислородом и сохранения на нормальном уровне кислотно-щелочного равновесия; 4) гипертензию малого круга кровообращения; 5) состояние сократительной способности миокарда и наличие признаков легочного сердца.

Функцию внешнего дыхания мы исследовали с помощью спирографии, которая позволяет судить о состоянии и компенсаторных возможностях системы внешнего дыхания. Большое значение имеет, на наш взгляд, определение кислородного дефицита по Уленбруку, основывающееся на изменении показателей внешнего дыхания у больного при переходе с дыхания атмосферным воздухом на дыхание чистым кислородом. Увеличение коэффициента использования кислорода при дыхании чистым кислородом, по сравнению с коэффициентом использования кислорода при дыхании атмосферным воздухом, свидетельствует об определенном дефиците кислорода в организме. В этих случаях больному удается полностью покрыть свою потребность в кислороде лишь при условии подачи последнего под высоким парциальным давлением.

У 193 больных функцию внешнего дыхания исследовали методом селективной обтурационной спирометрии. Данные, получаемые с помощью этого метода, позволили нам разделить больных на 4 группы в зависимости от функциональной операбельности. По нашему мнению, метод селективной обтурационной спирометрии в оценке функциональной операбельности, особенно при распространенных процессах, имеет большое значение. Некоторые технические трудности не умаляют его достоинств.

При оценке проходимости дыхательных путей мы использовали такие спирографические показатели, как форсированная жизненная емкость легких за 1, 2 и 3 сек., соотношение инспираторной и экспираторной фаз дыхания, показатель скорости движения воздуха по Генслеру, а также мощность вдоха и выдоха, определяемая пневмотахометрическим исследованием.

Для выявления скрытого бронхоспазма проводили адреналиновую пробу. Значительное улучшение показателей бронхиальной проходимости после введения больному адреналина указывало на скрытое астматическое состояние.

Системы внешнего дыхания и кровообращения малого круга физиологически тесно связаны между собой. Нарушение в одной из этих систем немедленно приводит к компенсаторной перестройке другой. Выяснение функционального состояния системы легочного кровообращения в предоперационном периоде имеет не менее важное значение, чем изучение состояния системы внешнего дыхания.

Наиболее доступным и широко распространенным методом оценки сердечной деятельности является ЭКГ-исследование.

Для определения минутного объема сердца мы избрали технически наиболее простой математический метод Старра. Сопоставление результатов, полученных у 14 больных с помощью метода Старра и радиокардиографического метода, не выявило статистически достоверной разницы.

Скорость кровотока исследовали на участках: рука — ухо, легкое — ухо, рука — легкое. Оксигеметрический способ определения скорости кровотока является, по нашему мнению, наиболее объективным. У 14 больных скорость кровотока измеряли с применением радиоактивных изотопов при помощи отечественного радиометра УРУ-64.

У 31 больного произведено зондирование легочной артерии, которое позволило, помимо селективной ангиографии, осуществить прямое измерение давления в правых полостях сердца и легочной артерии.

При исследовании насыщения крови кислородом мы использовали отечественный комбинированный оксигеметр О-57 М. Артериальную кровь для заполнения кювет получали путем пункции бедренной или плечевой артерии после предварительного обезболивания кожи и подкожной клетчатки небольшим количеством новокаина. Кислотно-щелочной баланс исследовали по методу Аструпа на аппарате

АЗИВ-1 и Microastrup типа АМЕ I с. Легкость работы с этими приборами и быстрое выполнение анализов делают определение насыщения крови кислородом и кислотно-щелочного баланса крови весьма удобными методами в оценке функционального состояния легочного больного в предоперационном периоде.

На основании своих наблюдений мы разработали рабочую схему функциональной оперативности, по которой больные подразделяются на 4 группы: 1-я — безусловно операбельные; 2-я — условно операбельные; 3-я — условно неоперабельные и 4-я — безусловно неоперабельные.

Мы считаем, что предоперационное функциональное обследование больных с заболеваниями легких должно быть очень тщательным и не оставлять «белых пятен» в оценке состояния систем внешнего дыхания и легочного кровообращения. Начинать это обследование следует с таких простых методов, как общая спирография и электрокардиография. Данные, полученные с помощью этих методов, помогут ориентировать внимание врача на более подробное и внимательное изучение именно тех функций, нарушение которых является ведущим у данного больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я. Врач. дело, 1952, 10.— 2. Булатов П. К. Бронхиальная астма. Медицина, Л., 1964.— 3. Gaensler E. A. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 1.— 4. Uhlenbruck P. Die Herzkrankheiten. Leipzig, 1949.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 616—089.819.1:616.233

КОНТРОЛИРУЕМАЯ КАТЕТЕРИЗАЦИЯ И ТУАЛЕТ БРОНХОВ ВО ВРЕМЯ ВНУТРИГРУДНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Проф. И. З. Сигал

*Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Во время операций на органах грудной полости, в том числе на легких, весьма важно поддерживать проходимость дыхательных путей систематическим отсасыванием крови, гноя, слизи из трахеи и бронхов. Туалет осуществляют обычно зондом, вводимым через интубационную трубку в трахею и далее в главные бронхи. Однако при этом трудно с уверенностью определить, в бронхи какого легкого введен зонд. Это же касается уровня расположения конца зонда в трахео-бронхиальном дереве. Нерешенной остается также задача контролируемой катетеризации долевых и сегментарных бронхов во время вмешательств на легких. Решение этих вопросов представляет практический интерес, оно служило бы предупреждению некоторых операционных и послеоперационных осложнений.

Нами предложен (1968) метод субоперационного исследования трахеи и бронхов в проходящем свете. Экспериментальные, анатомические данные и клинические наблюдения показали, что при расположении источника света (зонда-трансиллюминатора) в трахее и бронхах разного порядка на плевре средостения, корней легких, в промежутках задней стенки перикарда возникают характерные теневые изображения, по которым могут быть дифференцированы стенка органа, в просвете которого находится источник света (трахея, бронхи, пищевод), и анатомические образования, прилежащие к нему (лимфатические узлы, кровеносные сосуды разного диаметра, фасциально-клетчаточные образования).

В настоящем сообщении приводятся данные, обосновывающие возможность использования трансиллюминации трахеи и бронхов для визуального контроля зондирования различных участков трахеобронхиального дерева во время операции. При просвечивании на плевре средостения, а также покрывающей корни легкого, возникают теневые

картины, по которым можно судить о месте расположения дистального конца зонда с источником света.

При расположении зонда-трансиллюминатора в трахее со стороны правой плевральной полости на плевре средостения дифференцируется боковая стенка трахеи в виде удлиненного поля, освещенность которого зависит от интенсивности света. Дуга непарной вены представлена лентовидным интенсивным затемнением, расположенным в поперечном направлении. Под ней выявляется просветленный участок, соответствующий начальному отделу правого главного бронха (рис. 1). Со стороны левой плевральной полости в тех же условиях на плевре верхнего средостения выявляется участок боковой стенки трахеи в виде тре-

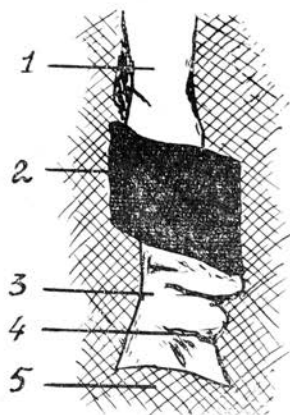


Рис. 1. Изображение в проходящем свете на плевре правой боковой стенки верхнего средостения (вид со стороны правой плевральной полости при эндотрахеальном расположении источника света).

1 — боковая стенка трахеи; 2 — дуга непарной вены; 3 — правый главный бронх; 4 — циркулярные ветви бронхиальных артерий; 5 — легкое.

угольного освещенного поля. Стенка трахеи здесь свободна от магистральных сосудов, покрыта слоем паратрахеальной клетчатки и медиастинальной плеврой.

На дорзальных поверхностях корней легких при эндобронхиальной трансиллюминации могут быть дифференцированы главные бронхи, покрытые плеврой и слоем парабронхиальной клетчатки. Справа в этих условиях видна на некотором протяжении стенка верхнедолевого и промежуточного бронхов, слева — в части случаев начальные отделы долевых бронхов. По мере выделения долевых и сегментарных бронхов зона трансиллюминации расширяется.

Для направленного туалета и катетеризации бронхиального дерева нами сконструирован зонд-аспиратор, на дистальном конце которого вмонтирована миниатюрная лампочка накаливания (рис. 2). Цоколь лампочки 1, проводка 2 заключены в упругую хлорвиниловую трубку 3. На боковой поверхности дистальной части зонда имеется отверстие 4, через которое аспирируемая жидкость поступает в зонд. Для предупреждения присасывания слизистой бронхов можно сделать такое же отверстие на противоположной полуокружности зонда. При помощи переходника 5 зонд-аспиратор подключают к отсасывающему аппарату 6. В момент аспирации свободное колено переходника перекрывают пальцем.

Во время операции зонд-трансиллюминатор с включенной лампочкой вводят в трахею и наблюдают за теньевыми картинами в области средостения, проксимальной и дорзальной поверхности корня легкого.

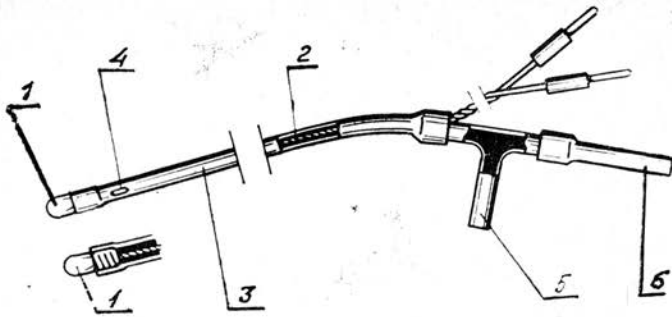


Рис. 2. Зонд-аспиратор с источником света на дистальном конце.

При расположении источника света в трахее на плевре надкорневой зоны правой боковой поверхности средостения возникает удлиненное поле, соответствующее боковой стенке трахеи. По мере смещения источника света меняет свое положение освещенный участок. При попадании зонда-аспиратора с источником света в главный бронх оперируемой стороны на плевре его возникает изображение в виде освещенного поля вытянутой формы. Продвижение зонда в бронхи противоположного легкого определяют по исчезновению освещенного участка в области боковой стенки трахеи, при этом не происходит также просвечивания бронхов оперируемой стороны.

Топографо-анатомические отношения в корнях легких способствуют операционной трансиллюминационной катетеризации долевых и некоторых сегментарных бронхов. Проходящий свет дифференцирует участки бронхиального дерева, расположенные поверхностно в корне легкого, покрытые плеврой и слоем клетчатки. Смещением доли легкого могут быть созданы условия для зондирования долевых и ряда сегментарных бронхов, особенно верхней доли правого легкого. Попадание зонда в намеченный бронх контролируется тенью изображением на плевре и направлением его продвижения по мере смещения зонда. Для катетеризации верхнедолевых бронхов, кроме смещения доли, может иногда оказаться необходимым перекрытие просвета промежуточного (справа) и нижнедолевого (слева) бронхов прижатием снаружи пальцем на время продвижения зонда.

Теневые картины, возникающие при трансиллюминации трахеи и бронхов даже при выраженной паратрахеальной, парабронхиальной клетчатке и некотором утолщении плевры, отличаются четкостью и достаточной контрастностью. Изображение зависит еще и от яркости света.

В эксперименте на собаках и на трупах мы показали, что трансиллюминационное изображение заполненных кровью и гноевидной жидкостью трахей и бронхов имеет особенности. Содержимое трахеи и бронхов в значительной мере гасит световой поток, и освещенные поля на плевре оказываются вялыми, недостаточно структурными. При просвечивании удавалось обнаружить границу жидкости в трахее и бронхах. По мере отсасывания содержимого теневые изображения стенок трахеи и бронхов становятся отчетливыми и контрастными. Экспериментальные исследования показали также, что просвечивание способствует выявлению инородных тел трахеи и бронхов, если они расположены в зоне светового потока. При этом на плевре возникает силуэтное изображение находящихся в просвете трахеи и бронхов инородных тел.

Поступила 11 июня 1973 г.

Н. Н. Надирова

Кафедра факультетской терапии лечфака (зав.— доц. К. В. Зверева), Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Существует предположение о патогенетической роли гистамина в возникновении отека легких [1, 2]. Изучая некоторые стороны патогенеза отека легких, мы поставили перед собой задачу выяснить участие гистамина в формировании этого осложнения. С этой целью мы обследовали 60 больных. У 28 из них (1-я гр.) отек легких осложнил ревматические пороки сердца; у 15 был чистый митральный стеноз, а у остальных в сочетании или комбинированном пороке митральный стеноз был ведущим. Недостаточность кровообращения у этих больных характеризовалась как II А, II Б стадии. Для исключения влияния активности ревматического процесса мы обследовали больных в неактивной фазе ревматизма или при минимальной активности процесса. 2-ю группу составили 32 больных с отеком легких, осложнившим ишемическую болезнь сердца. Все они находились в клинике по поводу обострения коронарной недостаточности, у 27 из них заболевание проявлялось мелко- или крупноочаговыми инфарктами миокарда (соответственно у 13 и у 14). Как и в 1-й группе, выраженность недостаточности кровообращения была значительной (II А и II Б стадии).

Содержание гистамина в крови определяли во время отека легких, на другой день после него и перед выпиской. Кроме того, у 12 больных 1-й группы, оперированных по поводу митрального стеноза и имевших незадолго до операции отек легких, исследовали концентрацию гистамина не только в периферической крови, но и в крови, взятой из легочной артерии и левого желудочка. Для определения гистамина мы использовали флуориметрический метод (Шор и др., 1959). За норму было принято содержание гистамина в крови, полученное у 18 здоровых лиц ($7,0 \pm 0,5$ мкг%). Наши данные совпадают с литературными.

У больных ревматическими пороками отек легких сопровождается достоверным увеличением количества гистамина в крови до $11,3—25$ мкг% (в среднем $14,6 \pm 1,2$, $P < 0,001$). Повышенный уровень гистамина в крови сохраняется у этих больных и в 1-е сутки после отека легких ($14,8 \pm 2,0$ мкг%). Связь нарастания гистамина в крови и отека легких подтверждается отсутствием гипергистаминемии у 22 больных контрольной группы, идентичной по полу, возрасту, характеру порока, стадии недостаточности кровообращения. Содержание гистамина у них не отличалось от нормы — оно оказалось равным $7,65 \pm 0,7$ мкг%. Закономерное увеличение концентрации гистамина в крови при повторных отеках легких, которое мы наблюдали у 4 больных, также подтверждает зависимость этих двух явлений.

У 12 больных, оперированных по поводу митрального стеноза и за 1—1,5 месяца до этого перенесших отек легких, содержание гистамина в периферической крови составило $12,8 \pm 2$, в крови легочной артерии — $15,7 \pm 1,1$ и левого желудочка — $13,9 \pm 2$ мкг%. Мы не выявили статистически достоверной разницы между этими показателями, но различие оказалось существенным при сравнении с данными, полученными у оперированных больных, не имевших в анамнезе отека легких (уровень гистамина в крови легочной артерии — $7,8 \pm 1,5$ мкг%, $P < 0,01$; левого желудочка — $7,8 \pm 1,2$ мкг%, $P < 0,01$).

Таким образом, отек легких у больных ревматическими пороками сопровождается увеличением количества гистамина в крови почти в 2 раза. В дальнейшем у подавляющего большинства больных происходит постепенное снижение концентрации гистамина, однако нормального уровня как в периферической крови, так и в крови легочной артерии и левого желудочка она не достигает.

При ишемической болезни, осложненной отеком легких, также отмечается достоверное увеличение содержания гистамина в крови, в среднем до $13 \pm 2,0$ мкг%. Однако были выявлены значительные колебания уровня гистамина — от 4,4 до 26,4 мкг%. Выяснение причин такого разброса показало, что у 13 больных содержание гистамина исследовали в крови, взятой до введения лекарственных препаратов, и оно составило в это время $15,5 \pm 1,2$ мкг%, у 16 же его определяли после введения врачом КСП, ТЭБ антигистаминных препаратов, сердечных гликозидов, эуфиллина, анальгетиков, и оно равнялось $9,9 \pm 0,91$ мкг%. В то же время у больных ревматическими пороками та же терапия, проводимая для ликвидации отека легких, не сопровождалась снижением уровня гистамина в крови.

Особенности в динамике уровня гистамина у больных ишемической болезнью заключались в существенном — на $1/3$ — снижении гистамина в крови уже на другой день после отека легких, в то время как у больных ревматическими пороками в эти же сроки сохраняется выраженная гипергистаминемия. Стойкость гипергистаминемии у больных ревматическими пороками может свидетельствовать о значительной роли в возникновении отека легких повышенной проницаемости капилляров. При ишемической болезни, судя по динамике гистамина в крови, этот фактор действует более кратковременно, и повторные отеки легких в этой группе наблюдались в 3 раза реже.

Полученные данные уточняют особенности патогенеза отека легких у больных ревматическими пороками сердца и могут быть приняты во внимание при терапии этого тяжелого осложнения.

РАК ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

В. С. Анастасьев, З. Ю. Валитова

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Материалом для данной статьи послужили наблюдения за 145 больными первичным раком легких (129 мужчинами и 16 женщинами). В задачу работы не входит детальная дифференциальная диагностика различных вариантов бронхокарциномы и туберкулеза. Ее цель — обратить внимание фтизиатров и фтизиорентгенологов на многообразие проявлений рака легких.

В возрасте от 31 года до 40 лет было 17 больных, от 41 года до 50 лет — 37, от 51 года до 60 лет — 53, от 61 года до 70 лет — 27 и старше — 11.

Центральный рак диагностирован у 58 больных, периферический — у 87, или в 60%. Это говорит о том, что в противотуберкулезных учреждениях чаще, чем в хирургических клиниках, встречаются наиболее перспективные в отношении хирургического лечения формы рака легких. По нашим материалам, бронхокарцинома в 35,5% наблюдений развилась у больных различными формами туберкулеза, среди которых 38,4% были бацилловыделителями.

Симптоматика рака и туберкулеза имеет много общего, а на ранних этапах развития клинические проявления отсутствуют или бывают незначительными. При центральной опухоли они отмечались чаще и были более выраженными, чем при периферической. Так, процесс был обнаружен при профилактическом обследовании соответственно в 11,7 и 42,8%. Основные жалобы были следующими: кашель (64,1%), выделение мокроты (53,1%), одышка (46,2%), боли, интенсивность которых при выявлении у большинства больных была незначительной (44,1%), кровохарканье (42%), повышение температуры (38,6%). Частота и выраженность симптомов зависели не только от формы рака и его осложнений, но во многом и от сопутствующих заболеваний, которыми страдала значительная часть больных. Так, у 52 новообразованием предшествовал туберкулез, у 25 — хронические неспецифические процессы в легких, у 25 — сердечно-сосудистые заболевания, у 9 — язвенная болезнь желудка и у 8 — другие заболевания. Таким образом, клиническая картина рака легких нехарактерна и самостоятельного значения в диагностике не имеет.

Кроме рентгено- и томограмм в 2 проекциях, 56 больным произведена бронхоскопия, 40 — бронхография, 6 — трансторакальная пункционная биопсия, 1 — медиастиноскопия. 32 больным сделана катетеризационная биопсия (А. В. Репейков). Обследования проводили в определенной последовательности с учетом локализации опухоли, трудности метода и ценности той информации, которую предполагалось получить при исследовании.

При центральном раке со стенозом верхнедолевого бронха рентгенологическая картина может напоминать иногда цирротический, а при наличии полости распада — и фиброзно-кавернозный процесс. Дифференциальная диагностика в этих случаях не трудна ввиду нехарактерного для этих форм туберкулеза анамнеза, отрицательных результатов предшествующих профилактических осмотров, отсутствия ВК в мокроте и очагов бронхогенного обсеменения. Диагноз легко подтверждается томографией трахеобронхиального слоя, а при необходимости — бронхоскопией. Бронхография, как правило, не показана, так как при подобных локализациях процесса она не имеет серьезных преимуществ.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика сегментарного рака, так как его клинко-рентгенологическая картина может быть очень сходной с затянувшейся пневмонией или инфильтративно-пневмоническим, а иногда и очаговым туберкулезом. Томографически доказать стеноз сегментарного бронха удается далеко не всегда, а результаты бронхоскопии нередко оказываются отрицательными или сомнительными. Наиболее ценную информацию дают в этих случаях катетеризационная биопсия и селективная бронхография, проводимые одновременно.

У небольшой части больных центральная опухоль была похожа на бронхоаденит, а при присоединении ателектаза или параканкротической пневмонии — на инфильтративно-пневмонический туберкулез первичного периода. Повышение температуры, ночные поты, кашель, изменения со стороны крови и другие симптомы воспалительного процесса в комплексе с поражением сегмента, зоны или доли легкого, связанных с расширенным и бесструктурным корнем, напоминают клинко-рентгенологическую картину первично-бронхо-легочного туберкулеза, который может развиваться у лиц пожилого возраста вследствие активации инфекции в корне легких. Сходство усугубляется тем, что иногда возникает специфическое поражение бронхов со стенозом. Подобные формы туберкулеза встречаются нечасто, вследствие чего могут быть причиной гипердиагностики рака. Сомнение в диагнозе разрешает бронхоскопия с биопсией.

У 10 больных злокачественный процесс при обнаружении напоминал очаговый туберкулез. У 5 из них очаговые изменения были первой рентгенологической манифестацией периферической (одиночный очаг) или сегментарной (группа очагов) бронхокарциномы. Если очаги расположены в передних отделах легкого, то туберкулез мало вероятен, при локализации же их в верхне-задних сегментах (2 и 1) исключить специфический процесс без динамического наблюдения очень трудно. Следует лишь иметь в виду, что одиночный очаг относительно редко является начальной формой вторичного туберкулеза у взрослых. У 5 больных центральным раком очаговость в легком возникла при локализации опухоли в верхнедолевой бронхе и представляла собой очаговую параканкрозную пневмонию, мелкие ателектазы или метастазы в зоне гиповентиляции, рентгенологические признаки которой нередко удавалось выявить (сужение легочного поля, уменьшение пневматизации, подтянутость расширенного и малоструктурного корня и дополнительной междолевой щели и др.). Указанные изменения иногда встречаются и при специфическом фиброзно-очаговом процессе большой давности. Однако отсутствие туберкулеза в анамнезе, отрицательные результаты ежегодного флюорографического обследования, малая и средняя интенсивность очагов, значительная протяженность их с одной стороны без наличия распада как источника бронхогенного обсеменения давали основание сомневаться в старом очаговом туберкулезе. Томография трахеобронхиального слоя и бронхоскопия в этих случаях без труда подтверждали диагноз.

У части больных периферическим раком процесс при выявлении имел сходство с круглым инфильтратом или туберкуломой. Периферический рак в отличие от центрального легче заподозрить при обнаружении округлого образования в легком, но труднее подтвердить; однако мы согласны с мнением М. Г. Виннера, что у подавляющего числа больных дифференциальная диагностика периферического рака с туберкулезом может быть успешно проведена. Большое значение мы придаем следующим признакам: 1) локализация округлой тени в передних сегментах легкого на 98% исключает туберкулез у взрослых; 2) крупная или мелкая бугристая контуры, радиарные тяжи различной длины, обычно густо, а иногда редко расположенные по всему периметру округлой тени, и краевые вырезки характерны для рака и отмечены нами соответственно в 56,1; 48,8 и 19,5%; 3) патологический фокус диаметром более 4 см (особенно без распада) не характерен для туберкулеза — он наблюдался лишь в 6%; 4) очаговые тени, особенно малой и средней интенсивности, в окружающей легочной ткани типичны для туберкулеза (при туберкуломах они были отмечены в 71%) и обычно не встречаются при периферическом раке; 5) обызвествленные включения в круглых инфильтратах и туберкуломах выявлены примерно у $\frac{1}{3}$ больных, тогда как в периферическом раке — лишь у 2; 6) наличие распада без отводящей дорожки к корню, а также выраженная связь с корнем при отсутствии распада не типичны для туберкулеза, а при периферическом раке встречаются соответственно в 46,1 и 50%; 7) небольшие повторные кровохарканья при распадающемся раке наблюдаются намного чаще (77,2%), чем при туберкуломах (2,6%).

Уменьшение размеров периферического фокуса под влиянием антибактериальной терапии свидетельствует о воспалительной его природе. Однако иногда наблюдаются случаи инфильтратоподобного периферического рака с метастазами в регионарные лимфоузлы или прорастанием и стенозом более крупной бронха, при которых в окружающей зоне могут возникать воспалительные изменения. Их рассасывание создает впечатление обратного развития процесса. Поэтому против опухоли убедительно говорит уменьшение размеров периферической тени, если последняя не имеет связи с корнем и не сопровождается его увеличением.

Деструктивные формы рака от небольших просветлений в периферической опухоли до гигантских полостей при центральной бронхокарциноме мы наблюдали в 39 случаях (26,9%). Центральный или множественный распад, подрытые, изъеденные внутренние контуры, толстые стенки полости считаются характерными для рака, но встречаются и при некоторых формах туберкулеза, например при туберкуломах и казеозной пневмонии. Только у 3 больных рентгенологическая картина распавшейся периферической опухоли была очень похожа, ввиду образования тонкостенной полости, на кавернозный туберкулез. Подозрение на каверноподобный рак легкого должно возникать, особенно если пациенты — пожилые мужчины, при отрицательных результатах исследования мокроты на ВК у ранее не леченных больных, при отсутствии очагового фона и отводящей дорожки к корню и при небольших повторных кровохарканьях.

У 10 больных был диагностирован плеврит, осложнившийся у 6 центральную и у 4 периферическую карциному, причём у 3 он развивался при установленном диагнозе рака и 7 госпитализированы по поводу экссудативного плеврита специфической этиологии; только у 1 при пункции обнаружен геморагический выпот. Для установления диагноза у таких больных необходимо после максимальной аспирации жидкости провести рентгеномографическое обследование с обязательным захватом (особенно при отсутствии изменений в периферических отделах легких) трахеобронхиального слоя. В сомнительных случаях показана бронхоскопия. Дополнительную информацию можно получить при цитологическом исследовании экссудата и биопсии плевры.

У 9 больных первичным раком легких доминирующим в рентгеновской картине был диссеминированный процесс, который отличался большим разнообразием (от милиарного до крупнофокусного). У 4 чел. он развивался на фоне периферической и у 5 — центральной бронхокарциномы. Наибольшие трудности возникают при дифференциаль-

ной диагностике мелкоузелкового карциноматоза с милиарным или подострым гематогенно-диссеминированным туберкулезом, однако в задачу данной работы не входит подробный анализ этого вопроса. Если всестороннее обследование больного не вносит ясности, можно рекомендовать следующую тактику: после исключения других заболеваний, наиболее часто сопровождающихся диссеминацией в легких (саркоидоз, пневмокониоз, диффузный неспецифический воспалительный процесс, застойное легкое), начинать противотуберкулезную терапию, ибо в сомнительных случаях целесообразнее провести химиотерапию некурабельному больному с карциноматозом, нежели упустить оптимальные сроки лечения свежего специфического процесса.

Таким образом, рак легких может иметь сходную рентгенологическую картину со следующими формами туберкулеза: очаговым, инфильтративно-пневмоническим, туберкуломой, кавернозным, фиброзно-кавернозным, цирротическим, гематогенно-диссеминированным, первичным бронхо-легочным, а также с плевритом, что должно служить основанием для постоянной онкологической настороженности фтизиатров и фтизиорентологов.

У 52,4% больных рак легких был выявлен на сроках до 1 мес. после госпитализации, у 19,3% — 2 мес., у 13,9% — до 3 мес., у 6,2% — от 3 до 6 мес.; у 8,2% — после 6 мес. У 13 чел. диагноз поставлен при повторном поступлении в стационар. Эти цифры говорят о значительных трудностях диагностики рака легких в противотуберкулезном стационаре, связанных в значительной степени с тем, что большая часть больных страдала одновременно туберкулезом легких. Следует отметить, что до 1965 г. заболевание распознавалось в первый месяц у 38%, а после 1965 г. — у 60% больных.

У 10 чел. диагноз бронхокарциномы был отвергнут в онкодиспансере, куда часть больных была направлена для операции и наблюдения. У 8 из них был периферический рак.

Мы считаем, что фтизиатры, имея широко разветвленную и хорошо организованную диспансерную сеть, должны проводить дифференциальную диагностику заболеваний легких, и в том числе рака. Фактически уже сейчас многие противотуберкулезные диспансеры это осуществляют. Качество диагностической работы зависит от квалификации фтизиатра, что делает необходимым уделять при их подготовке больше внимания дифференциальной диагностике заболеваний легких.

Поступила 26 марта 1973 г.

УДК 616.25—003.24

ВАРИКОЗ ГРУДНОГО ПРОТОКА И ХИЛОТОРАКС

Канд. мед. наук И. А. Ибатуллин

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. Б. В. Огнев) Центрального ордена Ленина института для усовершенствования врачей

Патологические состояния, встречающиеся в клинике в виде истечения и скопления лимфы в брюшной и плевральной полости, а также в области раны на шее, — явление хотя и редкое, но довольно тяжелое, дающее большой процент летальности.

Как показал анализ отечественной литературы по патологии грудного лимфатического протока, причиной лимфоистечений в 72% случаев явились повреждения протока при различных хирургических операциях, в 13% — травмы (сжатие, падение с высоты и др.), в 12% — ножевые и пулевые ранения, в 3% — другие причины (опухоль, заболевание). В большинстве случаев лимфоистечения имели место в одну половину грудной полости.

При хирургических операциях повреждения грудного лимфатического протока и его истоков были предопределены тесными анатомическими взаимоотношениями грудного протока с органами, на которых производились операции, а также явились следствием незнания клинической анатомии лимфатической системы. Механизм повреждений грудного лимфатического протока при пулевых и ножевых ранениях связан с направлением пулевого канала сверху вниз в области яремной ямки и в левой надключичной области по латеральному краю грудино-ключичной мышцы. Раневой канал при пулевых и ножевых ранениях, вызывающих повреждение грудного лимфатического протока в заднем средостении, локализуется по паравerteбральной линии и идет к средней линии тела. Эти виды ранений по характеру соответствуют хирургическим повреждениям грудного протока.

Более сложен механизм повреждений грудного протока при тупой травме. При наполнении лимфатической системы лимфой, при компрессии возникает патологическая гипертензия, вызванная сдавлением, а иногда и приступообразным кашлем, что ведет к повышению внутрибрюшного и внутригрудного давления. В этой патологической ситуации повышенное давление лимфы в верхнем и нижнем отделах грудного протока может вызывать разрыв его с лимфоистечением в левую плевральную полость при разрыве в верхнем расширении и в правую — при разрыве в нижнем расширении. Иногда лимфоистечение осуществляется двухмоментно: сначала в средостение, а затем, с разрывом медиастинальной плевры, — в плевральную полость.

Разрыву протока в средостении способствует варикоз его стенок, обнаруженный нами в верхней и нижней трети на уровне клапанов. При этой патологии протока имеется дефект эндотелия с гиперплазией его в лежащих рядом участках, с выраженным субэндотелиальным слоем, изменением внутреннего мышечного слоя, прилежащего к истонченной адвентиции. В этих местах наблюдается дефект наружного продольного мышечного слоя.

Внутригрудная фасция фиксирует грудной лимфатический проток к передней поверхности позвоночника и косвенно — к ребрам и ключицам. Поэтому переломы со смещением позвоночника и большого числа ребер ближе к паравerteбральной линии приводят к повреждению грудного лимфатического протока с лимфонестечением. Цистерна грудного лимфатического протока внутрибрюшной фасцией фиксирована к правой ножке диафрагмы, в связи с чем при разрыве диафрагмы с переломом поясничного и грудного отделов позвоночника могут наблюдаться лимфонестечения в забрюшинное пространство, в правую плевральную полость, а иногда и в обе.

Падение с высоты может сопровождаться надрывами сосудисто-нервных пучков, фиксирующих положение органа. При этом разрывается сероза и фиксированные к ней лимфатические сосуды-истоки грудного протока с лимфонестечением в большинстве случаев в брюшную полость. Лимфонестечению способствует быстрое лимфообразование, вызванное отеком в проекции истоков грудного протока и энтеральным питанием. Лимфоток вызывает реканализацию грудного лимфатического протока, ликвидировав лимфостаз, а при повышении давления в нем выталкивает тромб, образующийся в месте повреждения грудного лимфатического протока. Быстро наступающее лимфонестечение вызывает, как правило, напряженный хилоторакс с ателектазом легкого и смещением средостения, вследствие чего нарушается проходимость полых вен. При правостороннем хилотораксе за счет смещения правого купола диафрагмы, помимо синдрома нижней полой вены, происходит также перегиб печеночных вен, что ведет к венозной гипертензии и в системе воротной вены. Венозная гипертензия у больных проявляется, по данным литературы, акроцианозом и увеличивает лимфообразование, лимфоотток, а вследствие этого — и лимфонестечение. Лимфоотток зависит также от частоты и глубины дыхания.

Возникает порочный круг: напряженный хилоторакс вызывает смещение средостения, ведущее к венозной гипертензии, которая в свою очередь увеличивает лимфообразование и лимфонестечение. Хилотораксы следует рассматривать как кровотечения, так как, во-первых, в плевральной полости скапливается до 2 л лимфы, и, во-вторых, при них наблюдается такая же реакция сосудистой системы, как и при кровотечениях: понижение кровяного давления, тахикардия.

Правосторонний хилоторакс вызывает большее нарушение гемо- и лимфоциркуляции, чем левосторонний, так как правый купол диафрагмы обладает меньшей эластичностью за счет фиксации к ней печени и нижней полой вены. Левосторонний хилоторакс протекает благоприятнее благодаря большей эластичности левого купола диафрагмы.

Для профилактики указанных выше патологических состояний хирург должен следить за правильным ведением послеоперационного периода. При подозрении на повреждение грудного протока необходимо исключить энтеральное питание до 6—7-го дня, предупреждать возникновение отеков в истоках грудного лимфатического протока, вводить парентерально небольшое количество жидкости или вещества, не проникающее в лимфатическую систему (полиглюкин и др.), переливать кровь и плазму.

При возникновении хилотораксов в течение 2 недель рекомендуется проводить консервативную терапию: пункционное удаление скопившегося хилуса, следя за восстановлением нормального положения средостения. Для усиления тромбообразования целесообразно проводить такую же терапию, как и при кровотечениях. При безуспешном консервативном лечении рекомендуется перевязка каудального конца грудного лимфатического протока. Нормальный клапанный аппарат предупреждает обратный ток лимфы. Исходя из патогенеза хилотораксов, всегда следует проводить комплексную терапию.

Поступила 3 сентября 1973 г.

УДК 616—006.442/443

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЛЕЙКОЗОВ И ДРУГИХ ГЕМОБЛАСТОЗОВ

*Ю. К. Плотников, В. М. Сухов, Е. Н. Харькова, Т. Н. Инфантова,
А. К. Сухачев, Н. К. Гомберг*

*1-я кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. В. А. Германов) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Изучение особенностей распространения гемобластозов на различных территориях, отличающихся по климату-географическим, этническим и другим характеристикам, является основой для онкоэпидемиологических сопоставлений. В подобных исследова-

ниях всегда возникает необходимость сравнивать уровни заболеваемости различных контингентов. В большинстве же публикаций по заболеваемости лейкозами и другими гемобластозами не приведены средние ошибки статических показателей, что затрудняет объективные сопоставления. В связи с тем, что заболеваемость в различных возрастных группах не одинакова, а возрастно-половой состав населения сравниваемых территорий или контингентов может значительно отличаться между собой, необходимо вычислять и сравнивать не только интенсивные, но и стандартизованные показатели. Это особенно важно при поиске факторов, способствующих развитию ряда заболеваний, в том числе и лейкозов.

За 7 лет (1965—1971 гг.) в Куйбышевской области заболело различными формами гемобластозов 2133 чел. Среди 10—19-летних заболеваемость несколько ниже, чем в самой младшей возрастной группе. Начиная с возраста 20—29 лет заболеваемость постепенно увеличивается, становится максимальной у 60—69-летних и несколько снижается в возрастной группе 70 лет и старше. В возрасте 0—9 лет мальчики заболевают в 1,8 раза чаще девочек. В более старших возрастах это преобладание уменьшается, и среди 30—39-летних заболеваемость мужчин и женщин одинакова. В дальнейшем опять увеличивается заболеваемость мужчин, и в самой старшей возрастной группе она превышает заболеваемость женщин в 2,1 раза. Эти данные, наряду с тем, что они представляют самостоятельный интерес, подтверждают необходимость вычисления стандартизованных показателей.

Мы применили прямой метод вычисления, приняв за стандарт возрастную структуру населения СССР по данным Всесоюзной переписи 1970 г. в 10-летних возрастных группировках. Интенсивные и стандартизованные показатели мало отличались между собой, что следует объяснить незначительными различиями между возрастной структурой населения Куйбышевской области и среднесоюзной. В табл. 1 представлены стандартизованные по возрасту показатели заболеваемости отдельными формами гемобластозов.

Таблица 1

**Заболеваемость различными формами гемобластозов
в Куйбышевской области в 1965—1971 гг.**
(среднегодовые стандартизованные по возрасту показатели
на 100 000 населения)

Нозологические формы	Число заболевших за 7 лет	Показа- тели ($M \pm m$)
Острые лейкозы	681	3,65 ± 0,18
Хронический миелолейкоз	174	0,91 ± 0,07
Хронический лимфолейкоз	280	1,52 ± 0,11
Хронический ретикулез	64	0,33 ± 0,05
Эритремия	81	0,42 ± 0,06
Лимфогранулематоз	352	1,87 ± 0,13
Ретикуло-(лимфо)-саркомы	380	2,04 ± 0,13
Миеломная болезнь	77	0,41 ± 0,06
Другие и неуточненные формы	44	0,22 ± 0,02
Все формы гемобластозов	2133	11,37 ± 0,32

Поскольку аналогичные данные по другим областям и республикам еще не опубликованы, в настоящее время мы лишены возможности провести статистически обоснованные сравнения.

Гемобластозы включают довольно большое число нозологических форм, что неизбежно создает помеху при анализе каждой из них отдельно. Поэтому при группировке материала мы использовали рекомендации М. П. Хохловой (1968). В группу хронических лейкозов мы включили, кроме миело- и лимфолейкоза, хронический ретикулез и эритремию. В группе гемобластозов с деструктивным ростом объединены лимфогранулематоз, ретикуло- (лимфо)- саркомы, миеломная болезнь.

Интенсивные показатели заболеваемости всеми формами гемобластозов городского населения несколько выше, чем сельского, но разница статистически незначима (11,54 и 10,89; $P > 0,05$). В то же время разница стандартизованных по полу и возрасту показателей существенна (11,84 и 10,15; $P < 0,01$). Более высокую заболеваемость лейкозами городского населения отмечают И. С. Богданов и др. Однако при сравнении интенсивных и стандартизованных показателей по отдельным группам заболеваний оказалось, что разница в заболеваемости острыми лейкозами и формами с деструктивным ростом городского и сельского населения статистически незначима. Лишь заболеваемость хроническими лейкозами в городской местности существенно выше, чем в сельской (см. табл. 2).

Интенсивные и стандартизованные показатели характеризуют определенную нозологическую форму или группу заболеваний в целом, то есть выявляют преобладающую направленность изменений. В ряде случаев возникает необходимость в более подробном анализе повозрастных показателей. Мы обратили внимание на то, что в возрастных группах до 39 лет заболеваемость гемобластозами в целом выше среди сельского населения, в возрастной группе 40—49 лет она одинакова, а в более старших возрастах заболеваемость городских жителей отчетливо выше, чем сельских.

Подобных сопоставлений в доступной нам литературе мы не встретили. В связи с отмеченными особенностями мы провели раздельную статистическую обработку по возрастным группам 0—39 лет и старше этого возраста. Эти результаты сведены в табл. 2.

Таблица 2

Заболеваемость различными гемобластозами городского и сельского населения Куйбышевской области в 1965—1971 гг.
(среднегодовые интенсивные (M) и стандартизованные (M_1) показатели на 100 000 населения)

Возрастные группы		Острые лейкозы		Хронические лейкозы		Формы с деструктивным ростом		Все формы гемобластозов	
		город	село	город	село	город	село	город	село
0—39	M	3,05	3,51	0,80	0,54	2,40	3,34	6,34	7,48
	$\pm m$	0,18	0,31	0,09	0,12	0,16	0,30	0,26	0,46
	P	> 0,05		> 0,05		< 0,01		< 0,05	
	M_1	3,07	3,58	0,81	0,55	2,43	3,41	6,37	7,63
40 и старше	M	4,98	3,55	9,36	5,61	8,00	6,80	22,76	16,75
	$\pm m$	0,34	0,41	0,46	0,52	0,43	0,57	0,73	0,90
	P	< 0,01		< 0,001		$\geq 0,05^*$		< 0,001	
	M_1	4,97	3,33	9,34	5,27	7,99	6,38	22,72	15,72
Все возрасты	M	3,66	3,53	3,51	2,40	4,18	4,61	11,54	10,89
	$\pm m$	0,16	0,25	0,16	0,21	0,17	0,28	0,29	0,44
	P	< 0,05		< 0,001		$\geq 0,05^*$		> 0,05	
	M_1	3,76	3,29	3,60	2,24	4,28	4,30	11,84	10,15

Примечание. Стандартизация по возрасту и полу проведена косвенным методом. За стандарт приняты повозрастные показатели заболеваемости мужчин и женщин Куйбышевской области всеми формами гемобластозов в 1965—1971 гг. в 10-летних возрастных группировках (собственные данные). Значения P для стандартизованных показателей аналогичны приведенным для интенсивных, за исключением отмеченных звездочкой; в обоих случаях для стандартизованных показателей $P < 0,01$.

Заболеваемость всеми формами гемобластозов в целом лиц моложе 40 лет в сельской местности оказалась существенно более высокой, чем в городах ($P < 0,05$). Фактически же это преобладание характерно лишь для форм с деструктивным ростом. Для острых лейкозов разница очень незначительна, а заболеваемость хроническими лейкозами в городской местности, напротив, выше, чем в сельской. Среди лиц старше 40 лет стандартизованные по полу и возрасту показатели заболеваемости городского населения существенно выше, чем сельского. Эти данные характерны для всех 3 отдельно взятых групп гемобластозов. Некоторые исследователи стремятся объяснить более высокие показатели заболеваемости лейкозами городского населения лучшей диагностикой и более четкой системой регистрации этих заболеваний именно в городах. Однако если встать на эту точку зрения, то нельзя объяснить причину более высокой заболеваемости лимфогранулематозом, ретикуло-(лимфо)-саркомами, острыми лейкозами среди лиц моложе 40 лет именно в сельской местности. По нашим данным, заболеваемость хроническим миелолейкозом и эритремией во всех возрастных группах одинакова и в городской, и в сельской местности. В то же время показатели заболеваемости хроническим лимфолейкозом в городах выше, чем в селах (интенсивные — в 1,6, а стандартизованные — даже в 2 раза). Поэтому мы считаем, что при четко налаженной гематологической и онкологической службе, включая широкую консультативную помощь, не следует объяснять разницу в показателях заболеваемости городского и сельского населения различиями в уровне диагностики и регистрации болезней. Речь может идти о несколько более поздней диагностике, но при вычислении среднегодовых показателей за ряд лет эта особенность нивелируется.

Выяснение причин отмеченных различий в показателях заболеваемости должно послужить предметом дальнейших исследований. В онкоэпидемиологическом плане очень желательны сопоставления аналогичных данных по областям и республикам Среднего Поволжья, сходным по климато-географическим признакам, но отличным по национальному составу населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов И. С., Хакимов Х. А. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1972, 2.— 2. Хохлова М. П., Яшанова Н. Д. Методика проведения научных исследований по изучению заболеваемости населения лейкозами. Медицина, М., 1968.

Поступила 30 января 1973 г.

УДК 616—006.442/443

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕГЕМОГЛОБИННОГО ЖЕЛЕЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

*Проф. А. И. Германов, Н. К. Гомберг, В. А. Кондурцев,
Н. З. Тарасова, Л. А. Чакина*

*1-я кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. В. А. Германов) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Настоящая работа посвящена изучению возможности использования данных о содержании негемоглобинного железа в вопросах диагностики и дифференциальной диагностики, прогноза заболевания, оценки степени тяжести течения лейкозов, эффективности проводимой терапии.

Негемоглобинное железо в сыворотке крови мы определяли модифицированным ортофенантролиновым методом М. М. Щерба. За нормальные величины приняты показатели содержания негемоглобинного железа в сыворотке, полученные в нашей лаборатории: у мужчин — от 78,0 до 117,6 мкг% (в среднем 97,8), у женщин — от 62,3 до 99,9 мкг% (в среднем 97,8).

Под нашим наблюдением находился 121 больной в возрасте от 15 до 72 лет. Диагноз той или иной формы лейкоза устанавливали по результатам общеклинического и лабораторно-инструментального исследования, включая пунктирование и биопсию костного мозга и лимфатических узлов.

У 25 из 34 больных острым лейкозом (гемоцитобластозом, миелобластозом) содержание негемоглобинного железа было повышено (сидеремия): у 13 до 128—144, у 5 до 150—180 и у 7 до 190—328 мкг%. Только у 5 чел. показатели были нормальными. Снижение уровня негемоглобинного железа в сыворотке (20—48 мкг%) выявлено у 4 больных с выраженным геморрагическим синдромом, кровотечениями из желудочно-кишечного тракта или матки.

Как правило, сидеремия возникает в период ухудшения общего состояния больных, нарастания анемии, лейкоцитоза или лейкоцитопении, увеличения числа «бластных» клеток в периферической крови. В ряде случаев сидеремия развивается раньше, чем изменяется состояние больного. Это позволяет использовать указанный тест в качестве прогностического. Если на фоне комплексного лечения у больного острым лейкозом наблюдается динамика от повышенного содержания негемоглобинного железа к нормальному, а затем к сидеропении, а в периферической крови увеличивается количество ретикулоцитов, то это является одним из ранних признаков приближающейся или уже наступившей ремиссии. Сказанное относится и к другим формам лейкозов.

У всех больных острым эритромиелизом (3 чел.) содержание негемоглобинного железа было повышенным и колебалось от 160 до 320 $\text{мкг}\%$. При резчайшей анемии (Э. 1,2—0,99 млн. в 1 мкл крови), лейкоцитопении (Л. 1500—2500 в 1 мкл крови) в периферической крови у них обнаруживались единичные ретикулоциты. Это свидетельствует о значительном нарушении кровотока, о потере способности костного мозга усваивать железо.

У больных подострым эритромиелизом (7 чел.) также обнаружена сидеремия, но менее выраженная (142—270 $\text{мкг}\%$). У 3 из них содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови было нормальным (76—96 $\text{мкг}\%$), и заболевание протекало менее злокачественно. Тем не менее и у этих больных при ухудшении состояния, нарастании числа мегалобластов в крови и анемии увеличивалось содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови.

У больного подострым лимфоретикулезом с давностью заболевания около 4 месяцев, умеренной анемией, лейкоцитопенией обнаружена сидеропения (48 $\text{мкг}\%$).

При хроническом лимфоретикулезе у 2 больных содержание негемоглобинного железа сохранялось в пределах нормы (84 и 100 $\text{мкг}\%$), состояние было удовлетворительным, анемия, лейкоцитоз отсутствовали; у 3 же развилась сидеропения (32—55 $\text{мкг}\%$), состояние было более тяжелым, наблюдалась анемия и лейкоцитоз (Л. 106—108 тыс. в 1 мкл), а количество ретикулоцитов не отличалось от нормы.

При остром ретикулезе (2 чел.) в отличие от острого гемоцитобластоза и миелобластоза даже при выраженной анемии (Э. 1,85 млн. в 1 мкл) содержание негемоглобинного железа остается таким же, как у здоровых лиц (80 $\text{мкг}\%$).

У 4 из 5 больных подострым ретикулезом уровень негемоглобинного железа был повышен (180—240 $\text{мкг}\%$). В данных случаях прогрессирование лейкозного процесса сопровождалось сидеремией. Следовательно, повышение уровня негемоглобинного железа может служить критерием прогрессирующего течения лейкоза. Чрезвычайная сидеропения, выявленная у 1 больного (менее 20 $\text{мкг}\%$) при успешном лечении, свидетельствует о том, что железо начинает усваиваться костным мозгом. Состояние этого больного улучшилось, в периферической крови появились молодые формы эритроцитов (ретикулоциты).

При хроническом опухолевидном ретикулезе (6 чел.) содержание негемоглобинного железа длительное время остается в пределах нормальных величин (72—88—100 $\text{мкг}\%$). Сидеропения возникает обычно в том случае, если течение осложняется интеркуррентной инфекцией (пневмония и др.). Длительно сохраняющееся нормальное содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови подтверждает распространенное среди клиницистов мнение об относительно благоприятном течении хронического опухолевидного ретикулеза.

При хроническом миелолейкозе (17 больных) в начальной стадии уровень железа в сыворотке крови, как правило, не отличается от нормы. Лишь у единичных больных наблюдается умеренная сидеропения, которая свидетельствует об обострении заболевания или переходе его во II стадию. Действительно, в периоде выраженных клинических проявлений, особенно в фазе рецидива заболевания, при высоком лейкоцитозе (101—180 тыс.) содержание негемоглобинного железа снижается до 20—42 $\text{мкг}\%$. При наступлении клинко-гематологической ремиссии исследуемый показатель обмена железа возрастал или полностью нормализовался. У больных в III (терминальной) стадии хронического миелолейкоза получены разнообразные сдвиги в содержании негемоглобинного железа сыворотки крови. При прогрессирующей метаплазии костного мозга, нарастании лейкоцитоза, анемии и тромбоцитопении развивалась сидеремия (156—210 $\text{мкг}\%$). Это был во всех случаях неблаго-

приятный признак. Лишь у единичных больных в III стадии заболевания наблюдалась сидеропения, причиной которой являлись присоединившаяся инфекция, геморрагический синдром с профузными кровотечениями из желудочно-кишечного тракта, носа, матки и т. д. В некоторых случаях нарушения в обмене железа наступали значительно раньше, чем изменения общего состояния больных, периферической крови. Поэтому они должныстораживать врача в отношении перехода хронического миелолейкоза из начальной в более тяжелую стадию заболевания, присоединения различных осложнений.

Уменьшение концентрации негемоглобинного железа в сыворотке крови является весьма характерным для лимфогранулематоза. В отличие от всех других форм лейкозов сидеропения при этой форме развивается с самого раннего периода, является стойкой, а во II—III стадиях — выраженной. Так, у 9 из 11 обследованных больных была обнаружена сидеропения от 20 до 40 мкг%. В периоды ремиссии при лимфогранулематозе содержание негемоглобинного железа имеет лишь тенденцию к нормализации.

У больных хроническим лимфолейкозом (13 чел.) концентрация негемоглобинного железа длительное время остается нормальной. В I стадии заболевания она колеблется от 84 до 104 мкг%. При увеличении числа лейкоцитов до 265—550 тыс. в 1 мкл крови у больных II—III стадиями хронического лимфолейкоза развивается сидеремия (180—304 мкг%). Аналогичные изменения со стороны негемоглобинного железа обнаружены и при осложнении лимфолейкоза токсико-аллергическим гепатитом, гемолизом. По мере улучшения состояния больных уровень негемоглобинного железа в сыворотке крови приближался к нормальному.

У больных эритремией (18 чел.) в начальной стадии содержание негемоглобинного железа длительное время не изменено. В период прогрессирования, в отличие от хронического миелолейкоза, лимфолейкоза, острых лейкозов, концентрация негемоглобинного железа снижается до 20—52 мкг%. При стабилизации процесса этот показатель нормализуется, а в небольшом числе случаев даже возникает сидеремия (160—260 мкг%).

Основным механизмом сдвига в содержании негемоглобинного железа при лейкозах следует считать нарушение использования его костным мозгом, перераспределение его между органами, о чем мы сообщали в 1962 г. Содержание негемоглобинного железа, как интегральный показатель этого перераспределения, изменяется, возникает сидеропения или сидеремия в зависимости от формы лейкоза, от периода его течения. В механизме нарушения постоянства уровня негемоглобинного железа при лейкозах имеют значение и динамические колебания содержания белка — носителя железа [2], функционального состояния печени как основного депо. Наряду с относительным дефицитом железа при лейкозах может возникнуть и абсолютный дефицит этого биоэлемента, как это наблюдается после профузных острых и повторных кровотечений.

Что касается использования результатов исследования негемоглобинного железа в клинической практике, то здесь можно отметить несколько моментов. Нередко очень трудно отличить опухолевидный ретикулез, лимфогранулематоз и лимфолейкоз в начальной стадии. Если у больного обнаруживается сидеропения, то наиболее вероятно, что у данного больного имеется лимфогранулематоз.

В оценке прогноза заболевания указанный тест также имеет значение. В большинстве случаев значительная сидеремия свидетельствует о прогрессировании заболевания, плохом прогнозе. Пожалуй, исключение представляет эритремия, при которой в стадии прогрессирования возникает сидеропения. Если под влиянием лечения сидеремия сменяется

нормальным содержанием негемоглобинного железа, в периферической крови появляются ретикулоциты или увеличивается их количество, то это один из верных признаков наступающей ремиссии. Сказанное относится как к острым, так и к хроническим формам лейкозов. Следовательно, определение уровня негемоглобинного железа в сыворотке крови может быть использовано в качестве критерия эффективности проводимой терапии. Все это позволяет рекомендовать исследование негемоглобинного железа сыворотки крови при различных формах острых и хронических лейкозов. Оно позволит врачу более дифференцированно оценить состояние больного, определить форму лейкоза, характер и степень тяжести течения заболевания, выбрать способ лечения и контролировать эффективность этого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германов А. И. Негемоглобинное железо сыворотки крови в практике внутренних заболеваний. Куйбышев, 1962.— 2. Чернышева М. Н. Тр. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1966, том 33.

Поступила 26 апреля 1973 г.

УДК 616.006.442/443

АНАЛИЗ ДЛИТЕЛЬНОТЕКУЩИХ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Проф. Г. И. Володина, канд. мед. наук А. Я. Логинова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Признание опухолевой природы лимфогранулематоза явилось определяющим моментом для пересмотра методики лечения заболевания и применения радикальной программы лучевой терапии, включающей в зону облучения область клинически пораженных лимфатических узлов и субклинические очаги.

Мы располагаем наблюдениями над 220 больными лимфогранулематозом (у всех диагноз подтвержден результатами цито- или гистологического исследования), которым проводилась дистанционная лучевая терапия по однотипной методике, включающей местное облучение клинически и рентгенологически выявленных пораженных групп лимфатических узлов с очаговой дозой 3800—5000 рад. Средняя продолжительность жизни при I—II стадиях лимфогранулематоза — 4 года 6 мес., при III стадии — 2 года 7 мес., при IV стадии — 1 год 2 мес. У 26 больных (11,8%) продолжительность жизни исчислялась 7—17,5 годами, в том числе у 11 она составляла 7—9 лет, у 5 — 10—11 лет, у 5 — 11—13 лет, у 1 — 15 лет и у 4 — 16—17,5 лет.

У половины больных с длительным течением заболевания к моменту лечения процесс локализовался в периферических, медиастинальных лимфатических узлах.

При динамическом наблюдении за больными с преимущественным поражением средостения отмечалось и более благоприятное клиническое течение, стойкая длительная клиническая ремиссия, отсутствие местного рецидива. У 3 больных с первичным поражением передних медиастинальных лимфатических узлов после лучевой терапии констатировано обызвествление пораженных лимфатических узлов и отсутствие местного рецидива в течение более 10 лет наблюдения.

Существует единодушное мнение, что костные формы лимфогранулематоза и случаи с поражением паренхиматозных органов, а также щитовидной железы характеризуются быстрым течением. Как показали наши данные, поражения грудного и поясничного отделов позвоночни-

ка отмечаются обычно в случаях инфильтрирующего роста лимфогранулем медиастинальных и забрюшинных лимфоузлов в терминальных стадиях заболевания.

Продолжительность жизни при преимущественно костных формах соответствовала средним цифрам длительности заболевания при других формах лимфогранулематоза. Из 2 больных первичным лимфогранулематозом костей у 1 продолжительность жизни была более 16 лет. Из 4 больных с первичным поражением щитовидной железы у 2 продолжительность жизни составляла 10 и 17,5 лет.

В оценке эффективности лечения, а также прогноза течения болезни мы придаем большое значение длительности первой клинической ремиссии.

У всех 26 больных с длительным течением заболевания первая клиническая ремиссия продолжалась более года, причем у 2 больных рецидив заболевания связан с наступившей беременностью.

Мы провели анализ зависимости длительности течения клинической ремиссии от стадии лимфогранулематоза, первичной локализации процесса и очаговой дозы и пришли к заключению, что более длительные клинические ремиссии и благоприятное течение лимфогранулематоза отмечаются при I—II стадиях заболевания с первичным поражением изолированных групп лимфатических узлов или органов, расположенных над диафрагмой. Большое значение имеет величина очаговой дозы при первом курсе дистанционной лучевой терапии. Оптимальной при условиях телегамматерапии следует признать очаговую дозу при облучении периферических лимфатических узлов в 4500 рад, при облучении медиастинальных лимфатических узлов и лимфогранулематоза легких — 5000 рад.

Итак, анализ отдаленных результатов лечения лимфогранулематоза показал, что у 11,8% больных продолжительность жизни составляла 7—17,5 лет. Несомненна зависимость общей продолжительности жизни больных от стадии заболевания, локализации процесса, длительности первой клинической ремиссии и радикальности первого курса дистанционной лучевой терапии. Эти факторы могут приобретать прогностическое значение.

Поступила 28 апреля 1973 г.

УДК 615.388

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ТКАНЕВЫХ АКТИВАТОРОВ ПЛАЗМИНОГЕНА ЧЕЛОВЕКА

Р. В. Юнусов

Кафедра биологической химии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патологическое повышение фибринолитической активности крови лежит в основе многих тяжелых геморрагических расстройств, особенно частых в хирургической, акушерской практике и клинике инфекционных заболеваний. Обусловливается фибринолитическая активность наличием в крови плазмينا, большая часть которого обычно находится в виде неактивного предшественника — плазминогена. Активация плазминогена катализируется плазменным и тканевым активаторами или урокиназой, а также стрептокиназой при их применении с лечебной целью. Плазменный и тканевой активаторы плазминогена изучены менее других. Тканевой активатор содержится в большинстве тканей, главным образом в лизосомах клеток и в микросомах эндотелиальных клеток стенки кровеносных сосудов [5]. Некоторые исследователи полагают, что понятие «тканевой активатор» является собирательным для нескольких веществ [8] и что в лизосомной суспензии могут существовать две формы фермента, которые можно считать энзимами [2]. В настоящей работе предпринята попытка идентифицировать и выявить изоферменты активаторов плазминогена из ряда тканей человека и мочи.

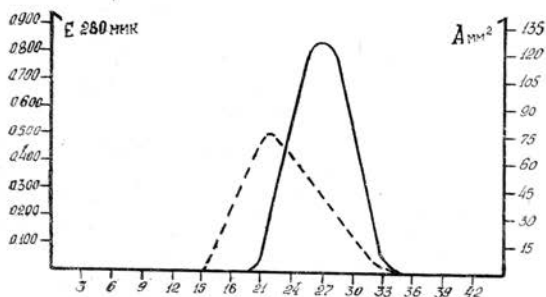
Материал для исследования был взят у 10 погибших в возрасте от 20 до 70 лет людей. У 5 из них смерть наступила от асфиксии, у 2 — от острой кровопотери,

у остальных — от травмы черепа, острой сердечно-сосудистой недостаточности и алкогольной интоксикации. Ткани брали не позднее 24 час. с момента смерти. Экстракцию активаторов проводили сразу или после хранения при -25° , методом Аструпа и Альбрехтсена [5]. Оптимальное значение концентрации водородных ионов, необходимых для взаимодействия активатора с плазминогеном, определяли методом радиальной диффузии фибрин-плазминоген-агаровых [8] и гретых фибриновых пластин [6], приготовленных на имидазоловом буфере (рН 5,0—7,0) и Трис (рН 7,5—10,0) 0,05 М буферах. Гель-фильтрацию проводили на колонке $1,4 \times 38$ см с сефадексом G-100. Для элюции использовали 0,05 М фосфатный буфер, содержащий 1,5 М КСl, рН 5,0. Общий объем геля — $58,4$ см³, внешний объем колонки — 16 см³. Фракции собирали автоматическим коллектором ХКОВ-1. В них анализировали концентрацию белка по поглощению при 280 мк и активность активаторов. При определении молекулярного веса методом Эндриуса [3] для калибрования колонки пользовались препаратами сахарозы, рибонуклеазы, бычьего альбумина и голубого декстрана.

Были подвергнуты исследованию свойства активаторов, выделенных из ткани легкого, мозга, сердца, стенки аорты, лимфатических желез, надпочечника, простаты, перитонеи, мио- и эндометрия. Кроме того, мы изучали активаторы тканей, служащих путями выделения урокиназы: почки, лоханок, мочеточников, мочевого пузыря.

Одновременно на фибрин-агаровые гретые и негретые пластины, приготовленные с интервалом 0,5 рН, от рН 5,0 до 10,0 наносили экстракты из перечисленных выше тканей. Максимальная активность всех активаторов отмечалась при рН 7,0—7,5, сохранялась высокой при рН 8,0—8,5 и заметно уменьшалась при рН 6,5 и 9,0, а при рН 5,5 и 10,0 не определялась вовсе. Экстракты тканей не обладали собственной фибринолитической активностью, не содержали плазмина и плазминогена. Различия активаторов из разных тканей и урокиназы в оптимуме рН не было обнаружено.

При гель-фильтрации активаторов плазминогена из различных тканей (см. рис.) ферменты элюировались после основного белкового пика; это свидетельствует о том,



Гель-фильтрация на сефадексе G-100 активатора плазминогена из ткани предстательной железы.

Сплошная линия — активность фермента (в миллиметрах зон лизиса), пунктирная — концентрация белка.

что на долю активаторов плазминогена приходится лишь небольшая часть белков, содержащихся в экстрактах. Ориентировочное определение молекулярных весов тканевых активаторов из различных тканей не выявило их различия. Все они имели молекулярный вес около 55000. Молекулярный вес урокиназы соответствовал приблизительно 30000, что согласуется с данными, полученными М. Г. Асадуллиным [1].

Несмотря на неодинаковое содержание активаторов в различных тканях, при сравнительном анализе хроматограмм было установлено, что пики активности в ходе элюции совпадали. Этот результат не дает оснований, так же как и исследование оптимума рН активации плазминогена под действием тканевых активаторов, говорить о существовании изоферментов в различных тканях человеческого организма. Это не означает, что в тканях имеется лишь один фермент, катализирующий превращение плазминогена в плазмин. Учитывая относительно невысокую чувствительность использованного нами метода выявления активаторов плазминогена, нельзя отрицать, что тканевые активаторы плазминогена, обладающие невысокой активностью, остаются не выявленными, тем не менее о их существовании в настоящее время можно лишь предполагать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадуллин М. Г. Урокиназа. Выделение и свойства. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.
2. Самсонова И. А. Бюл. экспер. биол. и мед., 1972, 63, 4.
3. Andrews P. Biochem. J., 1965, 96, 3.
4. Astrup T. Federat. Proc., 1966, 25, 42.
5. Astrup T., Albrechtsen U. K. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1957, 9.
6. Lassen M. Acta Physiol. Scand., 1953, 27, 371.
7. Ottolander G., Leijense B., Grener-Elfrink H. M. Thromb. Diathes. haemorrh., 1969, 21.
8. Perlick E. Gerinnungslaboratorium in Klinik und Praxis (Leipzig), 1960.

Поступила 29 июня 1973 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАН И НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

*Проф. У. Я. Богданович, А. И. Гордеева, Е. Е. Краснощекова,
И. М. Спектор*

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Особенности излучения лазеров за сравнительно короткий срок их существования (немногим более 10 лет) привлекли внимание специалистов различных областей науки и техники, в том числе биологов и медиков. Результаты экспериментальных изысканий позволили открыть путь к применению оптических квантовых генераторов в клинической практике. Лазеры применяются в онкологии, офтальмологии, гинекологии, нейрохирургии, стоматологии, отоларингологии. Разработана методика применения лазера в качестве лучевого ножа.

В 1970 г. в Казанском НИИТО начато изучение воздействия лазера в области травматологии и ортопедии. Выявленное в эксперименте стимулирующее воздействие лазерного излучения малых мощностей на репаративный остеогенез при переломе [2] и на процессы репарации в тканях поврежденного сустава [8], а также данные литературы позволили начать применение лазера для лечения ряда заболеваний опорно-двигательного аппарата. В кабинете лазерной терапии института получили лечение 234 чел.: по поводу деформирующего артроза — 75, пяточных шпор — 68, ран и язв — 49, остеохондроза — 12, прочих заболеваний (эпикондилит, периартрит и др.) — 30.

Для лечения использовали газовый оптический квантовый генератор с активной средой гелий — неон, работающий в непрерывном режиме. Расстояние тубуса до объекта — 0,8—1,5 м. Мощность излучения — 10 мвт. Курс лечения — 12—15 сеансов по 10 мин. на поле, но не более 30 мин. на 1 процедуру. В каждом случае мы определяли поля воздействия строго индивидуально. Так, при деформирующем артрозе коленного сустава луч направляли по внутренней и наружной поверхностям коленного сустава. При локальной болезненности луч фокусировали на болевую точку. При пяточной шпоре целесообразно облучение из 2 точек — со стороны подошвы на участок, где выявляется болевая реакция, и с внутренней поверхности на 3 см ниже вершины внутренней лодыжки. При раневом или язвенном процессе облучение проводили по периферии раны или язвы, и количество полей облучения зависело от величины раневой поверхности. Процедура больными не ощущается.

Исследование крови больных до и после лечения не выявило каких-либо изменений в содержании гемоглобина и эритроцитов. Изменения количества лейкоцитов были в пределах физиологической нормы с тенденцией к уменьшению процентного содержания палочкоядерных, моноцитов, эозинофилов и числа тромбоцитов.

Скорость оседания эритроцитов почти не менялась: при исходных нормальных показателях она оставалась в тех же пределах. Ускоренная РОЭ, наблюдаемая при обширных язвах, изменялась в зависимости от течения раневого процесса и, как правило, в ходе лечения лазером проявляла тенденцию к замедлению. Л. А. Пирусская, Л. М. Айтмуханова и А. А. Абылгазинова, Л. П. Стригина, применявшие лазер при терапевтических заболеваниях, а также И. Р. Лазарев и соавт., лечившие лазером опухоли кожи, тоже не отметили отрицательного влияния его на периферическую кровь.

Проведенные нами биохимические исследования не выявили каких-либо существенных нарушений со стороны минерального обмена, актив-

ности ферментов фосфатазы и холинэстеразы. Несколько сниженной оказалась концентрация натрия в сыворотке крови, однако эти изменения находились в пределах нормальных колебаний. Содержание калия, кальция, фосфора, активность фосфатазы не изменялись. Было найдено статистически достоверное повышение активности холинэстеразы, но также не выходящее за пределы физиологической нормы.

Специальных работ по воздействию лазерного света на микробную флору мы не нашли, однако известно избирательное действие его на митохондрии и органеллы, на плазму клеток, при этом отмечено подавление функции клеточного деления [4]. При длительно не заживающих ранах и язвах мы проводили бактериологическое исследование отделяемого с изучением степени обсемененности ран микроорганизмами, характера микрофлоры, биологической активности стафилококка — основного возбудителя раневой инфекции. Определяли чувствительность микробов к антибиотикам. Кроме того, изучали цитологию раневого экссудата и фагоцитоз в мазках-отпечатках. Всего проведено 107 бактериологических анализов и изучено 80 мазков-отпечатков по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова.

До лечения в посевах отделяемого ран обнаруживали, как правило, сплошной рост различных микроорганизмов с преобладанием микробных ассоциаций (83,4%), с постоянным присутствием в них патогенного стафилококка. Монокультура высевалась в 16,6% исследований. После лечения ран и язв лазером количество микроорганизмов в раневом отделяемом значительно уменьшалось (в двух третях наблюдений определялись единичные колонии или незначительное число микроорганизмов), а в 12,5% рост микробов отсутствовал. Более чем в половине исследований отмечен замедленный рост микроорганизмов. Резко снизилось количество микробных ассоциаций в ранах (37,5%), стали преобладать монокультуры (50%). Почти в 3 раза реже (в 25% вместо 66,6%) в отделяемом ран стала обнаруживаться грамотрицательная микрофлора (кишечная, синегнойная палочки и вульгарный протей) и в 2 раза реже — гемолитический стрептококк, микрококк и грамположительные палочки.

После 6—7 сеансов лечения лазером для цитологии раневого отделяемого оказались характерными активный фагоцитоз, присутствие значительного числа моноцитарных клеток, макрофагов и резкое снижение количества свободно лежащих микроорганизмов. До воздействия лазером полиморфноядерные нейтрофилы были в стадии дегенерации, имелось много микробов, фагоцитоз отсутствовал. В результате воздействия лучом лазера снижалась биологическая активность патогенного стафилококка, что свидетельствовало об уменьшении патогенных свойств этого микроба.

Все больные с язвами и ранами до лазерной терапии получали антибиотики. Анализ антибиотограмм показал низкую чувствительность микробных ассоциаций ран к пенициллину (в 9%), хлортетрациклину (в 3,8%), тетрациклину (в 10%), левомицетину (в 16%), стрептомицину (в 21,8%). К мономицину — антибиотику резерва — чувствительность определилась лишь в 56,4%. При этом наблюдалась устойчивость микроорганизмов одновременно к 3—5 антибиотикам.

При анализе клинических наблюдений отмечено благотворное действие лазера на течение раневого процесса. Как правило, после 2—3 сеансов уменьшается количество раневого отделяемого, оживляются грануляции, эпителизация. Отечность окружающих тканей исчезает к 5—6-му сеансу, имеется тенденция к некоторому снижению плотности рубцово измененных тканей.

М., 25 лет, поступил 10/IX 1972 г. по поводу огнестрельного перелома левого бедра. 10/X 1972 г. принят в кабинет лазерной терапии для лечения гранулирующей раны передней поверхности левого бедра размером 10,5×4,5 см с обильным гнойным отделя-

емым. При бактериологическом исследовании высевались патогенный стафилококк, синегнойная палочка и грамположительные споровые палочки, устойчивые к антибиотикам. Через 10 сеансов лечения лазером рана с выраженной эпителизацией уменьшилась в размерах до 2×1 см, отделяемое скудное. Наложена циркулярная гипсовая повязка. Пациент выписан.

При деформирующих артрозах, остеохондрозах, «пяточной шпоре» лазерная терапия снимает болевой синдром, способствует исчезновению отечности и разрешению синовита. Если один курс лечения не дает эффекта, то последовательно через месяц проводят повторный курс. Как правило, после 2 или 3 курсов наступал стойкий положительный результат. Следует подчеркнуть, что лазерную терапию назначали пациентам, которых ранее безуспешно лечили различными физиотерапевтическими процедурами.

Т., 55 лет, больна с 1963 г. По поводу пяточной шпоре справа получала грязелечение, дважды рентгенотерапию. В течение последних 2 лет указанное лечение было безуспешным.

В июне — июле 1973 г. получила 11 сеансов лазерной терапии по описанной выше методике. Уже после 3-го сеанса уменьшилась интенсивность болей, после 5 сеансов исчезла локальная болезненность, пациентка стала ходить свободно. Через 1,5 года Т. жалоб не предъявляет.

У., 54 лет, получила 3 курса лазерной терапии по поводу деформирующего артроза правого коленного сустава с выраженным болевым синдромом, синовитом и ограничением движений.

По окончании последнего курса сустав нормальной конфигурации, объем движений полный, боли отсутствуют.

Противопоказаний для проведения лазерной терапии практически не имеется. Этот вид физического воздействия, видимо, не следует применять лишь при активной форме туберкулеза, предынфарктных состояниях, инсультах и опухолях.

Механизм действия лазерного излучения на организм изучен недостаточно. Медико-биологические исследования [4, 10 и др.] показали, что лучи лазера оказывают тепловой, электро- и фотохимические эффекты, действие ударной волны и электромагнитного поля. Естественно, выраженность того или иного действия зависит от мощности лазерного излучения.

Отдельные авторы полагают, что при воздействии лазера малой мощности происходит взаимодействие электрического поля, создаваемого излучением лазера, с электромагнитными полями клеток, что приводит к нормализации биоэнергетических потенциалов в очаге поражения, в результате усиливаются процессы метаболизма. Иначе говоря, сторонники этой теории расценивают лечение лазером как стимуляцию обменных процессов [3].

Теоретический и практический уровень наших знаний не позволяет пока дать достаточное теоретическое обоснование явлений, которые сопровождают воздействие лазерного излучения на организм. Необходимы дальнейшее накопление клинических наблюдений и экспериментальные исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айтмуханова Л. М., Абылгазинова А. А. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии, биостимуляция лазерным излучением (Материалы Республиканской конференции, 11—13 мая 1971 г.). Алма-Ата, 1972.— 2. Богданович У. Я., Рокитянский В. И. Межобластная конференция КНИИТО (тез. докл.). Казань, 1971.— 3. Инюшин В. М. В кн.: О биологическом действии монохроматического красного света. Алма-Ата, 1967.— 4. Кавецкий Р. Е., Чудаков В. Г., Сидорник Е. П., Гамалея Н. Ф. В кн.: Лазеры в биологии и медицине. Здоровье, Киев, 1969.— 5. Лазарев И. Р., Полищук Е. И., Исаков В. Л. Клин. хир., 1973, 11.— 6. Пирусская Л. А. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии, биостимуляция лазерным излучением (Материалы Республиканской конференции, 11—13 мая 1971 г.). Алма-Ата, 1972.—

7. Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. Медгиз, М., 1942.— 8. Рокитянский В. И., Якимов Ю. В. В кн.: Научная итоговая сессия Казанского НИИТО и его научно-опорных пунктов (тез. докл.). Казань, 1971.— 9. Стригина Л. П. В кн.: Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии, биостимуляция лазерным излучением (Материалы Республиканской конференции, 11—13 мая 1971 г.). Алма-Ата, 1972.— 10. Хромов Б. М. Лазеры в медицине. Знание, Л., 1972.

Поступила 6 февраля 1974 г.

УДК 617.581

К ВОПРОСУ ОБ ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

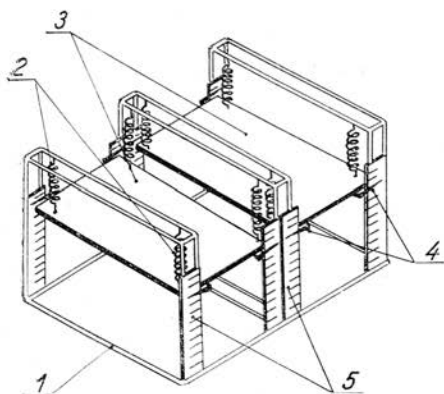
А. Л. Гиммельфарб, А. Н. Каралин

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Исходя из концепции, что на функциональное состояние нервной системы оказывают влияние не только экстеро- и интеро-, но также и проприоцептивные раздражения, мы при изучении неврологических синдромов, возникающих вследствие патологии тазобедренного сустава, исследовали опорную и динамическую функции нижних конечностей.

Предложенный одним из авторов данного сообщения (А. Н. Каралин, 1971) аппарат позволяет одновременно определять опорную и динамическую функцию обеих нижних конечностей.

Аппарат (см. рис.) состоит из рамы-основания 1, к которому посредством восьми спиральных тарированных пружин 2 подвешены две опорные площадки 3. К опорным площадкам фиксированы восемь индикаторных стрелок 4, которые перемещаются вдоль линейных шкал 5.



В момент исследования пациент становится на опорные площадки, которые, растягивая пружины, опускаются. Степень смещения площадок соответствует величинам опоры каждой из нижних конечностей, что регистрируется на шкалах.

Разница суммарных показаний между шкалами правой и левой площадок характеризует опорную функцию, а разница суммарных показаний между шкалами передних и задних отделов площадок является показателем динамической функции.

Объективная оценка нарушений статики, их степени и причин является весьма важной как в теоретическом, так и в практическом отношении. Она позволяет в динамике осуществлять наблюдение за скоростью и степенью восстановления функции конечностей. Статико-динамическая функция нижних конечностей при исследовании ее на аппарате Каралина выражается в абсолютных условных единицах, так как при этом способе используются тарированные пружины.

Для установления эталонных величин статико-динамических нагрузок нами обследовано 100 человек со здоровыми нижними конечностями. При этом обнаружено, что разница в величине нагрузки на конечности (или показатель опорной функции — ОФ) равна $2,49 \pm 2$ ед. Разница в величине нагрузки на передний и задний отделы стоп (или показатель динамической функции — ДФ) равна $4,8 \pm 2,7$ ед.

С помощью аппарата Каралина обследовано 70 больных (мужчин — 34, женщин — 36), в том числе 35 с деформирующими артрозами, 11 с анкилозами (костными и фиброзными) в порочном положении, 12 с врожденными и патологическими вывихами бедра, неартрозами и 12 с ложными суставами, варусными деформациями шейки бедра и др.

Статико-динамические нарушения у больных касались главным образом опорной функции. Показатели ее в значительной степени превышают средние величины за счет выраженного снижения опоры конечности на стороне заболевания. В то же время динамическая функция почти не изменена. Данные о величине статико-динамических нарушений представлены в таблице.

Показатели статико-динамической функции у больных с заболеваниями и последствиями повреждений тазобедренного сустава (в абсолютных условных единицах)

Функция	Пол	При коксартрозах	При анкилозах	При вывихах	При прочих патологических процессах
Опорная	м. . . .	16,2	8,8	9,0	12,3
	ж. . . .	12,0	15,2	12,3	16,4
Динамическая	м. . . .	4,1	5,6	2,7	5,0
	ж. . . .	3,9	5,4	5,2	2,5

Анализ полученных данных показывает, что нарушение опорной функции при «свежих» патологических процессах зависит от болевого синдрома, а при длительном течении заболевания — от порочной установки конечности. Динамическая функция страдала у единичных больных, что не отразилось на величинах средних показателей. Изменения динамической функции чаще можно было отметить у лиц с наименее длительными сроками заболевания. Очевидно, за сравнительно короткое время не наступило адаптации к новым статическим условиям.

Не вызывает сомнений, что повторные исследования статико-динамической функции нижних конечностей на различных сроках после оперативного или консервативного лечения смогут дать информацию об эффективности того или иного вмешательства, того или иного метода консервативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Каралин А. Н. Классификация, диагностика и исходы лечения переломов костей таза. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 616—001:616.728.3

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИРОВЫХ ТЕЛ КОЛЕННОГО СУСТАВА У АРТИСТОВ БАЛЕТА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Академик АМН СССР М. В. Волков, канд. мед. наук И. А. Баднин

Центральный ордена Трудового Красного Знамени институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, Москва

При различных повреждениях коленного сустава необходимо обращать внимание на состояние жировых тел. В коленном суставе различают три жировые складки: под сухожилием четырехглавой мышцы, в подколенной ямке и под собственной связкой надколенника. Роль жировых тел коленного сустава многообразна. Они являются подушками, амортизаторами, переносящими напряжение синовиальной оболочки при

движениях в суставе; в них большое количество кровеносных, лимфатических сосудов и нервов. Особое значение имеет жировое тело в области собственной связки надколенника — крыловидные связки. Я. С. Юсевич (1938), подробно изучивший на трупах анатомию крыловидных связок, пришел к заключению, что последние улучшают условия конгруентности суставных поверхностей, являются биологическими буферами, а также и связками, имеют места прикрепления и являются укрепляющим добавочным образованием коленного сустава.

При падении на колено или при резком разгибании голени могут возникнуть условия к повреждению жировой ткани. Она лежит близко под кожей и плохо защищена от внешнего воздействия. У артистов балета в связи с особенностями движений во время танца чаще происходит непрямая травма. Этой травме способствует и профессиональная рекурвация коленного сустава. Во время такого движения, как батман фразпе (согнутую в колене работающую ногу резким движением разгибают, выбрасывая ее вперед, назад или в сторону), может произойти вхождение жировых тел в сустав и ущемление их. Это наступает в результате усталости ног, когда мышцы и связки недостаточно напряжены, что является обязательным условием при исполнении классического танца. Во время исполнения движений батман фондю, батман бату и особенно ронд де жамб в воздухе (круговращательные движения работающей ноги) происходит многократное быстрое сгибание и разгибание голени. Вот почему ущемление жировых тел наблюдается чаще у классических танцовщиц. При исполнении народных танцев подобные травмы чаще наблюдаются у танцоров, танцы которых более темпераментны, включают такие движения, как «вприсядку», «веревочка», «ползунок» и др., сопровождающиеся быстрым сгибанием и разгибанием голени.

Г. А. Валяшко (1932) в клиническом течении артрита выделял острую, подострую и хроническую стадии. Острая стадия — ушибы и ущемления жировых тел однократные — имеет свои особенности, отличающие ее от травмы других внутренних образований коленного сустава. Боль при этой травме вначале легкая, а затем нарастает, что связано с постепенным увеличением кровоизлияния в жировую ткань. Мы отметили характерный признак при ушибах жировых тел: при сгибании голени боль по передней поверхности коленного сустава исчезает, а при разгибании отмечается припухлость по обе стороны собственной связки надколенника и резкая боль при пальпации плотных жировых тел. Механизм этого признака: при сгибании голени жировые складки стягиваются в сустав, и боль исчезает, при разгибании голени жировые складки выходят из сустава и ущемляются между суставными поверхностями, вызывая боль.

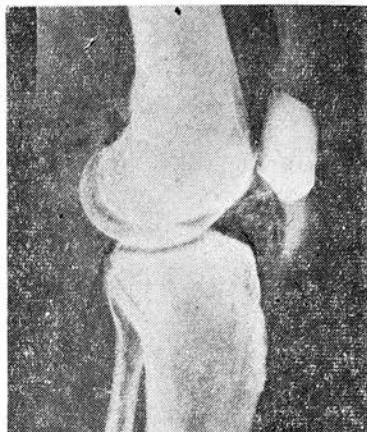
Припухлость по боковым поверхностям собственной связки надколенника держится долго, боль и выпот периодически усиливаются при увеличении нагрузки.

Лечение ушиба жировых тел в остром периоде — только консервативное с применением комплекса физических методов. Показана фиксация гипсовой лонгетой на 5—7 дней в положении легкого сгибания до угла 160 градусов, чтобы исключить дополнительную травматизацию. Фиксация эластическим бинтом усиливает боль и нарушает процесс рассасывания кровоизлияний. После снятия лонгеты назначаем парафин-озокеритовые аппликации, грязь, теплые ванны, полуспиртовые компрессы, электрофорез с йодистым калием и новокаином, фонофорез кортикостероидных препаратов (преднизолон, гидрокортизон) по А. С. Мартенс (1965).

При ушибах жировых тел артисты балета находятся под наблюдением врачом-балетного диспансера Большого театра Союза ССР, где по мере восстановления функции коленного сустава разрешается соответствующая нагрузка — вначале экзерсис у станка, затем вторая часть

экзерсис на середине (адажио и аллегро). Средний срок нетрудоспособности — 35—40 дней, т. е. 5—6 недель.

В 1904 г. А. Гоффа описал как самостоятельное заболевание фиброзно-воспалительную гиперплазию жировой ткани и крыловидных складок области надколенника на почве хронической травматизации. Многократные травмы жировых складок у артистов балета — явление нередкое. Вследствие повторных травм с кровоизлияниями различной степени возникает клеточная инфильтрация жировой ткани, она увеличивается в размерах и уплотняется. А это в свою очередь ведет к очередным ущемлениям. Жировая подушка теряет свои буферные свойства, уплотняется и становится как бы инородным телом, ущемляясь между суставными поверхностями. Для определения степени плотности жировых складок мы пользуемся пневмоартрографией коленного сустава, на которой плотные тела видны в виде треугольной тени между надколенником и суставными поверхностями коленного сустава (см. рис.).



Артропневмография коленного сустава. Жировые тела в виде треугольной тени.

При хронической травматизации жировых тел у артистов балета рекомендуется комплексное лечение в стационарных условиях, а затем санаторно-курортное (радоновые ванны — Цхалтубо, рапные ванны — Одесса, грязи — Саки и Евпатория). При стойких болях, синовитах, несмотря на проведенный курс лечения, применяем гидрокортизон местно — 3—5 инъекций по 1,5—2,0 мл (37—50 ед.) с интервалом между инъекциями в 3—4 дня, и оксигенотерапию.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения (периодическое нарушение трудоспособности, синовиты, боли и выявление на рентгенограммах уплотненных жировых тел) прибегаем к оперативному вмешательству. Внутренним парапателлярным разрезом производим артротомию, ревизию коленного сустава и удаляем измененные жировые тела. Это мероприятие является профилактикой развития деформирующего артроза коленного сустава. Гистологическое исследование удаленных тел показало фиброзное перерождение жировых долек, дегенеративные их изменения и наличие большого количества грубой волокнистой соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валяшко Г. А. Ортопед. травматол., 1932, 5—6.— 2. Мартенс А. С. Там же, 1965, 4.— 3. Юсевич Я. С. Там же, 1938, 5.— 4. Hoffa A. Dtsch. med. Wschr., 1904, 10.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616.716.1:612.497

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ ЧЕЛЮСТЕЙ

Канд. мед. наук Ф. С. Хамитов

Кафедра хирургической стоматологии (зав.— проф. Л. А. Кольцова), ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Переход острого одонтогенного остеомиелита челюсти в хроническую стадию обусловлен сложными физико-химическими процессами, происходящими в организме. В литературе до настоящего времени нет единого взгляда на патогенез остеомиелита,

как острого, так и хронического. На основании многочисленных экспериментальных исследований Г. И. Семенченко (1958) объясняет патогенез остеомиелита изменением нервной системы, что позволяет ему трактовать остеомиелит как нейротрофический процесс. Изучив показатели симпато-адреналовой системы в клинике острых одонтогенных остеомиелитов челюстей, Е. В. Крешетов (1970) обнаружил их изменение, что также подтверждает нейротрофическую природу острого одонтогенного остеомиелита челюстей.

Мы исследовали концентрацию адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты в моче у 50 больных хроническим остеомиелитом челюсти в процессе лечения. Содержание катехоламинов в моче определяли по методу Э. Ш. Матлиной, З. М. Киселевой, И. Э. Софиевой (1965) с применением хроматографической колонки при помощи флуорометра ЭФ-3, ванилилминдальной кислоты — по В. В. Меньшикову, Т. Д. Большаковой (1963) с некоторыми изменениями А. А. Мурычевой (1969).

Наши данные свидетельствуют, что хронические остеомиелиты челюстей сопровождаются нарушением симпато-адреналовой системы. Экскреция адреналина у больных хроническим остеомиелитом челюсти мало изменяется по сравнению с нормой ($t = 0,13$), тогда как экскреция норадреналина существенно повышена ($t = 3,4$). Экскреция ванилилминдальной кислоты также выше нормы ($t = 3,8$). В процессе лечения больных хроническим остеомиелитом челюсти экскреция адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты уменьшается и остается низкой на протяжении месяца.

Длительное течение хронических остеомиелитов челюстей, а также трудности определения оптимальных сроков операции секвестрэктомии побудили нас изыскать средства, которые способствовали бы ограничению патологического очага в кости челюсти.

Ганглиоблокаторы при вяло протекающих формах одонтогенного остеомиелита челюсти оказывают благоприятный терапевтический эффект. Применение гексония по 0,05 два раза в день курсами по 11—12 дней создает благоприятные условия для выполнения операции секвестрэктомии, так как рентгенологически установлено четкое отграничение патологического очага.

При лечении хронических остеомиелитов челюстей гексонием отмечаются сдвиги в адренергических реакциях организма: заметно понижается экскреция адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты. Наряду с благоприятным клиническим течением хронических остеомиелитов челюстей мы наблюдали также нормализацию симпато-адреналовой системы в конце лечения.

При хронических воспалительных процессах нередко возникает функциональная недостаточность почек. Наряду с изменением диуреза появляется белок в моче и при хронических остеомиелитах челюстей. Функциональную недостаточность почек характеризует в некоторой степени и уровень креатинина мочи. Как показали наши исследования, в процессе лечения хронических остеомиелитов челюстей определенные изменения претерпевает суточный диурез и креатинин мочи. На первой неделе суточный диурез и содержание креатинина мочи были пониженными, затем количество креатинина повышалось, и в конце лечения суточный диурез и креатинин мочи приближались к норме (см. табл.).

Диурез и экскреция катехоламинов и креатинина с мочой при лечении больных хроническим остеомиелитом челюстей

Сроки наблюдения	Адреналин	Норадреналин	ВМК	Креатинин	Диурез
Перед лечением	4,8 ± 0,6	23,16 ± 1,58	4,52 ± 0,6	1,55 ± 0,07	1,7 ± 0,1
1-я неделя	4,17 ± 0,9	17,58 ± 3,3	3,22 ± 0,6	1,17 ± 0,1	1,24 ± 0,1
2-я неделя	5,18 ± 1,2	18,38 ± 4,1	5,2 ± 0,8	1,52 ± 0,2	1,73 ± 0,2
3-я неделя	3,44 ± 0,5	10,84 ± 2,5	1,87 ± 0,8	1,31 ± 0,2	1,3 ± 0,2
Через месяц	6,24 ± 3,7	30,64 ± 10,4	4,6 ± 0,6	1,86 ± 0,3	1,9 ± 0,6

Эти биохимические сдвиги при лечении хронических остеомиелитов челюстей отражают функциональное состояние мозгового вещества надпочечников, а также состояние адренергической системы.

Поступила 28 апреля 1973 г.

ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Проф. Л. А. Кольцова, К. Е. Шерпутовская, В. В. Иванов,
Е. В. Крешетов

*Кафедра хирургической стоматологии (зав.—проф. Л. А. Кольцова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Полярнографический метод исследования сыворотки крови завоевал широкое признание во многих областях медицины, в том числе и для диагностики злокачественных новообразований [1—4]. Однако данных о его применении у челюстно-лицевых больных мы в литературе не нашли. Это побудило нас использовать его у больных с различной патологией челюстно-лицевой области.

Полярнография сыворотки крови проведена у 42 доноров и 147 больных (у 40 с остеомиелитом челюстей, у 32 с гемангиомами, у 26 с пигментными невусами, у 16 со злокачественными опухолями челюстей, у 16 со злокачественными опухолями мягких тканей, у 10 с доброкачественными опухолями челюстей и у 7 с доброкачественными опухолями мягких тканей). Кровь брали натощак из локтевой вены в сухую пробирку, центрифугировали. Исследование сыворотки проводили на полярнографе LP-60. Контролем служила сыворотка крови доноров.

При анализе результатов выявлены некоторые закономерности в форме полярнограмм у больных с заболеваниями челюстно-лицевой области.

У больных с гемангиомами получены кривые, характеризующиеся более высокими, чем у доноров, волнами. Полярнограммы сыворотки крови больных с пигментными невусами имели совершенно иной вид. Высота волн, особенно второй, была значительно ниже, угол соотношения волн — соответственно меньше, чем у больных предыдущей группы.

Интерес представляет полярнографическое исследование у больных с острыми одонтогенными остеомиелитами челюстей. У них отмечено повышение первой и второй волн по сравнению с контролем и значительное увеличение угла соотношения волн.

Нет абсолютной закономерности в полярнографической картине сыворотки крови больных злокачественными новообразованиями. Это

Среднеарифметические показатели электрохимической активности фильтрата денатурированной сыворотки крови доноров и больных

Группы обследованных	Высота I волны		Высота II волны		Угол соотношения волн	
	M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
Доноры	84,9 ± 9,99		97,1		32,0 ± 0,25	
Больные с гемангиомами	126,0 ± 2,6	> 0,2	148,0 ± 3,1	< 0,01	34,0 ± 1,9	> 0,2
Больные с пигментными невусами	105,0 ± 4,5	< 0,001	118,0 ± 4,1	< 0,02	13,5 ± 2,0	< 0,001
Больные со злокачественными опухолями мягких тканей	132,7 ± 10,9	> 0,2	151,7 ± 15,0	> 0,2	29,3 ± 8,4	> 0,5
Больные с доброкачественными опухолями челюстей	142,1 ± 11,6	< 0,05	154,0 ± 12,0	> 0,1	25,0 ± 6,0	> 0,2
Больные с остеомиелитом челюстей	117,5 ± 26,89	< 0,05	137,9 ± 28,09	< 0,05	45,0 ± 5,35	> 0,1

объясняется тем, что показатели отличаются при различных стадиях заболевания в зависимости от наличия или отсутствия распада.

В заключение следует отметить, что применение полярнографического фильтратного метода Брдички дает возможность выявить качественные изменения серомукоидов сыворотки крови больных с различной патологией челюстно-лицевой области, что может служить дополнительным диагностическим признаком в клинике этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайкшните А. Значение полярнографических и некоторых биохимических исследований для диагностики злокачественных опухолей. Автореф. канд. дисс. Каунас, 1967.— 2. Збарский Б. И., Эльпинер И. Е. Укр. биохим. ж., 1950, т. 22, в. 4.— 3. Майрановская Э. Ф. Полярнографическое изучение сыворотки крови больных раком легкого. Автореф. канд. дисс. М., 1965.— 4. Шевченко И. Т., Городынский В. И. Полярнография в медицине и биологии. Киев, 1964.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 616—089:615.779.94

ЭНЗИМОТЕРАПИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Проф. В. Г. Морозов, канд. мед. наук Г. А. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В хирургической практике сейчас применяют различные ферменты животного (трипсин, химотрипсин, химопсин, панкреатическая рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, фибринолизин и пр.), бактериального (стрептокиназа, стрептодорназа) и растительного (бромелайн, папаза) происхождения.

Мы в клинических условиях использовали отечественные препараты, которые, как показала практика, обладают высокой терапевтической активностью. Всего в стационаре был подвергнут лечению 531 больной, в том числе 176 с флегмонами, карбункулами, фурункулами, 7 с лимфаденитами, лимфангитами, 69 с флебитами, тромбозами, артериитами, 32 с ожогами и отморожениями, 95 с маститами, панарициями, тендовагинитами, остеомиелитами, артритами, 23 с эмпиемами плевры, абсцессами легких, 46 с гнойными перитонитами, 83 с трофическими язвами и длительно не заживающими ранами.

При острых гнойных хирургических заболеваниях мы назначали протеолитические ферменты еще в стадии инфильтрации на фоне общепринятых методов лечения либо внутримышечно, либо непосредственно в очаг поражения, что позволило у 7% больных добиться купирования воспалительной реакции и выздоровления. Особенно быстро уменьшался отек тканей и стихали боли.

Для парентеральных введений чаще применяли трипсин или химопсин по 5 мг 2 раза в сутки в 1—1,5 мл 0,5% раствора новокаина или в 1—1,5 мл изотонического раствора хлористого натрия. Растворы готовили непосредственно перед инъекцией, так как в растворенном состоянии ферменты быстро инактивируются.

Образование гноя являлось показанием к вскрытию гнойника, полость которого тщательно промывали и осушали марлевыми салфетками. Затем рыхло вводили тампоны, смоченные раствором фермента. Если полость оказывалась глубокой и с отдельными карманами, то добавочно делали контрапертуры и вводили микроирригаторы для обязательных инстилляций растворами ферментов. Кроме этого, повязку обязательно орочали гипертоническими растворами хлористого натрия или глюкозы, которые не оказывали инактивирующего действия на ферменты. Смену повязок производили ежедневно, а в некоторых случаях

несколько раз в сутки, в зависимости от количества отделяемого экссудата. Обычно на 3—4-е сутки полость очищалась от гноя, некротических тканей и быстро начинала закрываться грануляциями.

Местно ферменты применяли в виде 1—2% растворов на 2% растворе новокаина или в порошке до 400 мг, который засыпали непосредственно на некротические ткани и гнойные массы при трудности их механического удаления. Локальное использование протеолитических ферментов сочеталось с внутримышечным введением.

Применение ферментов ограничивалось фазой гидратации течения воспалительного процесса, а в период дегидратации использовали препараты, способствующие росту грануляций. Для стимуляции роста соединительной ткани мы отдаем предпочтение водорастворимым препаратам (хонсурид, метилурациловая и пентоксиловая присыпки, витамины U и B₁₅) перед различными мазями. Это вызвано тем, что в процессе лечения при необходимости возможен быстрый переход на препараты, способствующие очищению раны. К мазевым повязкам (бальзам Шостаковского, мазь Вишневского и др.) прибегаем только в тех случаях, когда имеется хороший рост грануляций без сопутствующей экссудации, что, как правило, ограничивается терминальной стадией дегидратации.

Параллельно мы наблюдали вторую группу пациентов, которые не получали ферментную терапию. У 1-й группы наряду с улучшением общего состояния отмечалось ускорение почти вдвое очищения ран от гнойного содержимого и появления грануляций (в среднем на 4-е сутки).

Бактериологическое изучение отделяемого ран показало преобладание стафилококковой инфекции в обеих группах. Однако если у больных 1-й группы патогенная флора не высевалась уже на 4-е сутки лечения, то у 2-й ее можно было нередко обнаруживать до 7-го дня.

При оперативных вмешательствах на органах брюшной полости возникают условия для развития спаечного процесса, выраженность которого зависит не только от травматичности и длительности операции, но и от характера воспалительного процесса. Последнему фактору мы придаем наибольшее значение, особенно при колибациллярной инфекции, которая вызывает обильное образование экссудата, богатого фибрином. С целью предупреждения образования спаек и улучшения оттока гноя при перитонитах мы в течение первых 4 суток послеоперационного периода через дренажные трубки вводим в брюшную полость рибонуклеазу по 50 мг 2 раза в сутки в 20 мл 0,5% раствора новокаина. Трипсин и химотрипсин у 2 пациентов вызвали резкие боли в животе вследствие сильного раздражения брюшины, поэтому применение этих препаратов для внутрибрюшинного введения нежелательно. Использование ферментов в комплексном лечении острых гнойных заболеваний органов брюшной полости позволило получить обнадеживающие ближайшие результаты. Спаечной болезни у этой группы пациентов не наблюдалось.

При лечении протеолитическими ферментами у 67% больных отмечались побочные проявления, в подавляющем своем большинстве выражающиеся в чувстве жжения в области раны при местном применении трипсина и химотрипсина. Хотя болевая реакция непродолжительна по времени (2—3 часа), она причиняет беспокойство больному и в ряде случаев является даже мотивировкой отказа от дальнейшего применения фермента. Ее интенсивность значительно уменьшается при использовании растворов ферментов, содержащих 2% новокаина.

У одной больной с эмпиемой плевры после внутривидеальной введения 200 мг рибонуклеазы резко ухудшилось общее состояние, повысилась температура, что можно объяснить усилением всасывания продуктов белкового распада. Незамедлительная пункция плевральной полости с тщательным промыванием ее антисептическим раствором привела к улучшению состояния пациентки.

Поступила 16 апреля 1973 г.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА ПОСЛЕ ИНТРАКАПСУЛЯРНОЙ КРИОЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА ОСТРОТУ ЗРЕНИЯ

Е. И. Сидоренко

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

Нам предстояло изучить реакцию глаза, в частности преломляющих сред, на интракапсулярную криоэкстракцию катаракты и выяснить влияние изменений в средах на визуальные исходы.

У 80 человек прослежены изменения преломляющих сред в ближайший послеоперационный период. Анализированы данные об остроте зрения у 542 больных. У 82 больных исследованы изменения преломляющих сред, рефракции, остроты зрения при коррекции сферическими и сфероцилиндрическими очковыми стеклами в отдаленные сроки после операции.

У всех больных определяли некоррированную остроту зрения, рефракцию субъективно, скиаскопически, а также рефрактометром Хартингера и офтальмометром Жавала—Шюцца, проводили биомикроскопию. В соответствии с полученными данными назначали коррекцию.

Состояние сред в послеоперационном периоде во многом определяется течением операции. В первые дни наблюдаются наибольшие изменения в роговице: отек эндотелия, эпителия, стромы, нередки складки десцеметовой оболочки. Передняя мембрана стекловидного тела, которая в норме видна при биомикроскопии как сильно рефлектирующая, тонкая поверхность, находящаяся за радужкой, разорвалась во время операции в трех глазах. После операции нередко на ее задней поверхности имеются пигментные и беспигментные сероватые пылинки. Степень выпячивания мембраны стекловидного тела в переднюю камеру чрезвычайно переменна и изменчива. В послеоперационном периоде передняя пограничная мембрана разорвалась в 6 глазах. У 4 больных разрыв был центральный, большой, у 2 в виде 2—3 дырчатых дефектов. У 5 больных разрывы появились внезапно, без всяких предвестников. У 1 больной появлению 2 небольших дырчатых дефектов мембраны предшествовало появление ограниченных выпячиваний в передней мембране стекловидного тела. Операция у этой больной прошла без осложнений. В первые 2 дня мембрана была нормальной, слегка изогнутой в переднюю камеру. На 3-й день за мембраной по меридиану 11 часов, ближе к зрачковому краю радужки начала формироваться небольшая оптически пустая полость. Она постепенно увеличивалась в размерах, выпячивая мембрану стекловидного тела в переднюю камеру. На следующее утро аналогичное выпячивание появилось на продолжении этого меридиана на 5 часах у зрачкового края радужки. Больной был рекомендован постельный режим, назначены миотики. После одного дня покоя создалось впечатление, что эти локальные грыжи не увеличиваются. Больной было разрешено ходить и вновь начато расширение зрачка атропином. Выпячивания в передней камере начали увеличиваться, приближаясь по форме к конусу. На вершине их мембрана была истончена, менее рефлектировала, на 5-й день произошел ее разрыв. Глаз при этом оставался относительно спокойным.

Изменения в стекловидном теле локализуются в основном в его переднем отделе и часто определяются течением операции и тяжестью послеоперационного придаточного воспаления (Г. Л. Старков). Даже при внешне гладком течении операции при осмотре щелевой лампой в 8 глазах при расширенном зрачке нами обнаруживались в переднем отделе стекловидного тела микрогеморрагии в виде мелких капелек и тяжиков. Стекловидное тело в переднем отделе после операции имеет более яркий оптический срез, колебания его упругие, структура выделяется резче, с множеством округлых пылевидных коричневых и сероватых включений. Эти изменения преломляющих сред затрудняют определение рефракции с помощью рефрактометра Хартингера, снижают остроту зрения. При выписке больных острота зрения без коррекции составила в среднем 0,01—0,04, в трех глазах 0,1—0,2. Острота зрения с коррекцией равнялась 0,5.

Изменение сред, рефракции глаза, визуальные исходы в отдаленные сроки после операции (2 месяца—5 лет) исследованы на 82 афакических глазах.

В 66 глазах (80,5%) роговица была не изменена. В 2 глазах в роговицу вращали сосуды через мощные передние синехии. В 2 глазах была резко выражена дегенерация рогович, обусловленная предлежанием стекловидного тела. В 12 глазах имелся слабый отек эндотелия по типу запотелости, чаще в нижне-внутреннем сегменте. Срок после операции был в 4 глазах до 4 месяцев, в 8 глазах — 1—3 года. В 7 из этих 12 глаз (58,3%) имелась осложненная грыжа, стекловидное тело заполняло большую часть передней камеры, не прилегая к роговице. В 5 глазах были неосложненные грыжи, в 3 из них — больших размеров, стелющиеся по радужке почти до угла передней камеры. В одном глазу был малый срок после операции (2 месяца), в другом

имелось небольшое повышение внутриглазного давления. Из 16 глаз с осложненными грыжами в 9 (56,2%) эндотелий роговицы реагировал на стекловидное тело или отеком, или дегенерацией. Большие неосложненные грыжи вызывают подобную же реакцию роговицы. Эти изменения обусловлены, очевидно, как механическим раздражением, так и фибринолитической активностью стекловидного тела.

Из 82 глаза передняя мембрана стекловидного тела только в 5 была неизменной, нежной, оптически прозрачной, расположенной за радужкой, свободной от синехий. В 29 глазах имелись синехии по зрачковому краю с передней мембраной стекловидного тела. В 10 из них мембрана была резко натянута, деформирована мощными спайками. Значительное синехиеобразование обнаружено при секторальной иридэктомии. Так, из 37 глаз, где произведена секторальная иридэктомия, синехии по зрачковому краю и в области колобомы были в 23, в то время как из 45 глаз с базальной иридэктомией синехии имелись только в 6. В 3 глазах к мембране стекловидного тела фиксированы тяжи из стекловидного тела. В 9 глазах мембрана была фиксирована у операционного рубца. В 11 глазах мембрана стекловидного тела утолщена, покрыта белым блестящим полупрозрачным налетом. В 11 глазах на передней мембране были грубые гранулы пигмента, в 6 — эксфолиации.

Из 38 глаз, где не было грыж передней мембраны стекловидного тела, в 33 были грубые изменения и утолщения или натяжение ее задними синехиями. Возможно, они-то и затрудняют образование грыж.

В 44 глазах имелись грыжи передней мембраны: в 28 неосложненные, с целой мембраной, в 16 — осложненные. В 6 глазах мембрана разорвалась после выписки больных из стационара. Нарушению целостности мембраны могут способствовать травмы, усиливающаяся подвижность и дегенерация стекловидного тела, тракция синехиями, работа зрачка, травмирующая грыжу стекловидного тела, слабая эластичность мембраны.

Повышенная подвижность стекловидного тела и операционная травма приводят к прогрессирующим дегенеративным изменениям стекловидного тела, особенно в передних отделах. В 34 глазах имелось умеренно выраженное разволокнение остова стекловидного тела. При этом сразу за мембраной наблюдаются длинные и более толстые волокна, проходящие косо спереди назад, провисая книзу. Стекловидное тело разжижено, при движении волокна и пигментные включения перемещаются более быстро, взмывают вверх, разбиваясь на отдельные группы. Имеются небольшие, овальной формы, оптически пустые полости. В 16 глазах структура стекловидного тела была разрушена значительно, захватывая средний и даже задний его отрезки. Волокна представлены в виде переплетения коротких и длинных обрывков, в местах их пересечения образуются рыхлые клубочки. Движения этих обрывков стремительные. В четырех глазах полости были резко выражены, волокна сгруппировались в виде толстых конгломератов, пленок.

Несмотря на эти изменения сред, прозрачность их в отдаленные сроки после операции значительно повышается, увеличивается и острота зрения, составляя в среднем при коррекции 0,8. У 54 чел. прослежены изменения рефракции после операции на сроках до 4 лет. В 32 глазах с течением времени гиперметропическая рефракция увеличилась на 1—2 Д, а астигматизм уменьшился. Стабилизация рефракции наступает индивидуально в сроки от 1 до 6 месяцев, чаще к 2—3 месяцам. В глазах, где рубец рыхлый, слабый, с проявлением воспаления или с ущемленной радужкой, стабилизация идет медленно. Общее состояние также влияет на сроки стабилизации астигматизма. Так, у Г., перенесшего инфаркт миокарда в послеоперационном периоде, астигматизм стабилизировался через 6 месяцев, несмотря на хорошее состояние глаза. Окончательно установившийся астигматизм у больных был от 0,5 до 4,5 Д, в среднем составляя 1,85 Д. Среднее расположение осей было по меридианам 30 и 130°. Чаще меридиан с максимальной преломляющей силой отклонялся от горизонтальной оси на 10—20°.

Коррекция сфероцилиндрическими очковыми стеклами повышает остроту зрения в сравнении со сферическими у тех же больных на 0,2—0,5. Так, коррекция сферическими очковыми стеклами дала остроту зрения 0,7—1,0 только в 19,5%, а коррекция сфероцилиндрическими — в 54%. Самым оптимальным сроком для коррекции являются 3—6 месяцев после операции, хотя и через 1—2 года в 14 глазах нам удалось получить зрение 0,8—1,0.

Таким образом, изменения сред в послеоперационном периоде во многом зависят от течения операции. Эти изменения вместе с амблиопией затрудняют коррекцию зрения в этот период. Острота зрения, определяемая при выписке больных, не отражает окончательных оптических результатов операций.

Отмечается большое количество задних синехий с передней мембраной стекловидного тела. Секторальная иридэктомия способствует большему образованию синехий.

Оптические среды глаза претерпевают довольно значительные изменения после операции, вплоть до дегенерации роговицы. У больных с резко измененным стекловидным телом предпочтительнее экстракапсулярная экстракция катаракты.

Поступила 11 июня 1973 г.

БЛИЗОРУКОСТЬ: ВОПРОСЫ ТЕОРИИ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

От редакции. Завершая настоящую дискуссию, напоминаем, что редакция «Казанского медицинского журнала» обратилась к ряду советских ученых, специалистов по проблеме близорукости, со следующими вопросами:

1. Какую роль играет близорукость в структуре слепоты и слабовидения?
2. Ваше мнение о классификации близорукости. Следует ли различать рефракционную и осевую близорукость? Является ли высокая близорукость (склеродегенеративная, осложненная, злокачественная и т. п.) отдельной нозологической формой?
3. Каковы ведущие этиологические факторы и патогенетические механизмы развития близорукости?
4. Возможна ли профилактика близорукости? Какие профилактические меры Вы считаете особенно важными?
5. В каких случаях и какие очки Вы рекомендуете носить близоруким?
6. Какие методы консервативного лечения Вы рекомендуете при прогрессирующей близорукости?
7. Ваше мнение о хирургическом лечении близорукости, в частности об операциях на роговице (1) и на склере (2).

УДК 617.753.2

Проф. В. В. Волков

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

1. В настоящее время в структуре слепоты и слабовидения близорукость занимает в нашей стране второе место, уступая только последствиям травм глаза (В. И. Доронин, 1972; Н. В. Митькова, 1972). По данным М. А. Тумаркиной (1942), Ф. А. Авербах (1962, 1972), Л. П. Флик (1972), высокой близорукостью страдает каждый 4—5-й инвалид по зрению. Однако среди них полностью слепых почти нет (менее 1%); на $\frac{2}{3}$ это инвалиды 3-й и на $\frac{1}{3}$ — 2-й групп (Ф. А. Авербах, 1972). Ограничивая профессиональные возможности, в том числе для службы в Советской Армии, высокая близорукость сама по себе еще не может быть основанием для определения инвалидности. Обязательно учитывается также состояние зрительных функций (с оптической коррекцией). Уместно заметить, что значительное снижение абсолютной остроты зрения даже при весьма высокой близорукости (выше 10,0 Д), если она не осложнена отслойкой сетчатки или кровоизлиянием, наблюдается не так уж часто.

2. Многочисленные попытки создать всеобъемлющую классификацию близорукости предпринимались на протяжении уже более 100 лет. Однако единой, общепринятой классификации миопии так и не появилось. Мысль о необходимости строго разграничивать 2 самостоятельных вида близорукости — как вариант нормального биологического развития глаза и как болезнь — отчетливо высказывается лишь в некоторых предложениях (Чернинг, 1883; Штилинг, 1903; Е. Ж. Трон, 1947). Если последовательно придерживаться этой позиции, всякое иное подразделение миопии нужно подчинить представленному выше. Клинический опыт свидетельствует, что для миопии первого рода, особенно в случае небольших степеней, вообще вряд ли уместно наименование «близорукость», так как очень часто она не мешает вполне удовлетворительно видеть и на дальних расстояниях, не требуя корректирующих очков. Удовлетворительно на протяжении какого-то периода жизни индивидуума (чаще в школьные годы) прогрессирующая, затем навсегда остается стационарной, и, на наш взгляд, не может рассматриваться как болезнь. Ведь такой рефракцией обладает около 20% всех практически здоровых взрослых людей, и это не ограничивает их участия в общественно-полезном труде. Действительная близорукость, проявляющая себя как своеобразная болезнь глаза, встречается намного реже. Она выражается в неуклонном и значительном удлинении передне-заднего размера глазного яблока за счет растяжения склеры на почве ее дегенерации или дисплазии. Это сопровождается не только истончением самой склеры, но и серьезными изменениями других оболочек и сред глаза. Если исходным состоянием для указанного процесса оказывается высокая гиперметропия, болезнь идет своим чередом, хотя миопическая рефракция в конечном счете может и не быть выражена. В литературе описаны случаи миопических изменений

глазного дна при отсутствии миопии (И. Е. Файн, 1936, и др.). Таким образом, рассматриваемая склеродисплазия, ведущая к усилению преломляющей силы большого глаза, по степени преломления оказывается внешне сходной с миопическим вариантом нормального развития глаза. Но сходство это формальное. При склеродисплазии существо процесса не в миопии, не в величине конечной преломляющей силы глаза, а в степени растяжения, испытываемого оболочками и содержимым глазного яблока. Усиление рефракции и, в частности, высокая миопия возникают при этом вторично.

Высокую миопию было бы ошибочно всегда именовать осложненной, так как имеющихся при этом в виду осложнений (хориодистрофий, разрывов и кровоизлияний в сетчатке и т. п.) может и не быть. Как в тех случаях, когда наряду с миопизацией указанные осложнения развиваются, так и в тех, когда этих осложнений еще нет, но они весьма вероятны, миопию нужно именовать злокачественной (причем степень ее совсем не обязательно должна быть очень высокой). Миопию же, представляющую собой один из вариантов нормального формирования человеческого глаза, следует именовать доброкачественной, или просто миопией.

3. Приступая к ответу на вопрос об этиологии и патогенезе близорукости, нельзя вновь не подчеркнуть, что, поскольку проявляется она в двух совершенно различных нозологических формах, их этиология и патогенез не могут быть общими.

Одна из этих форм — миопия небольших степеней — представляет собой вариант нормального развития глаза, по мнению многих (Э. С. Аветисов, А. И. Дашевский и др.), — вариант менее удачный, чем эмметропия. Мы же считаем, что для цивилизованного человека такой вариант даже более выгоден. Видимо, не случайно к зрелому возрасту глаза значительной части наших современников формируются как миопические. Так, М. С. Ремизов и Б. И. Гильдина (1968) выявили среди студентов более 30% миопов; по данным Б. Л. Якимова (1970), среди заканчивающих одну из военных академий их оказалось до 20%; Сато (1950), обследовавший японских студентов, обнаружил миопию у 70%.

Столь высокая частота миопии у учащихся не может быть объяснена только как результат наследуемой комбинации крайних нормальных вариантов длины оси и рефракции глаза. Эта комбинационная миопия, по Е. Ж. Трону, как правило, не превышает 6,0 Д. Организм, в том числе и орган зрения, активно формируется под влиянием многих факторов окружающей среды. Начиная обычно с семилетнего возраста, а то и раньше, ребенок приобщается к напряженной зрительной работе на близком расстоянии. Причем сколь идеальными не были бы гигиенические условия труда, если он протекает достаточно напряженно, вступают в силу также адаптивные механизмы, свойственные любому живому существу. Подобно тому, как в процессе трудовой деятельности формируется кисть пианиста или скрипача, осанка боксера или наездника, у человека зрительного труда формируется глаз; причем у охотника, естественно, он приспособляется к видению с наименьшими энергозатратами далеких предметов, а у работающего с микроскопом, с книгой, на ткацком станке — близких. А. А. Татевосян (1968) эхографически нашел, что основой профессиональной миопии служит изменение передне-задней оси глаза. Однако это требует еще подтверждения. Как показали исследования Сорсби и соавт. (1961), Е. И. Ковалевского и соавт. (1968), Д. Ф. Иванова (1970), рост глаза завершается к 13-летнему возрасту. Между тем основная масса близоруких появляется уже после этого.

В формировании многих органов исключительно важную роль выполняет мышечный аппарат. Вряд ли глаз составляет исключение. Как только прекращается его естественный рост, единственным регулятором преломляющей силы в весьма широком диапазоне остается цилиарная мышца. От состояния равновесия ее антагонистических порций и зависит оптическая установка глаза. Длительная работа на близком расстоянии делает привычной миопическую установку глаза. Поначалу эта новая, еще только формирующаяся установка на близкое расстояние неустойчива. Сато (1954), а также А. И. Дашевский (1968) склонны рассматривать ее как спазм цилиарной мышцы. На наш взгляд, это естественная адаптационная реакция организма на зрительную нагрузку, ставшую привычной. Структура органа меняется в направлении наиболее экономичного решения стоящих перед ним функциональных задач.

Уместно заметить, что в условиях неработающей аккомодации и глаз эмметропа, подобно глазу миопя, установлен не на бесконечность, как принято считать, а на сравнительно небольшое, примерно метровой длины расстояние (В. В. Волков, Л. Н. Колесникова, 1972). Хорошее зрение как ближе, так и дальше этой точки осуществляется за счет работы аккомодации. Установка миопического глаза на еще более близкое, чем для эмметропа, расстояние достигается ценой ослабления у миопя аккомодации вдале. Зато на обычных рабочих расстояниях вблизи (25—40 см) миопический глаз в 2,5—3,5 Д работает безотказно до глубокой старости.

Таков, по нашему мнению, генез доброкачественной миопии, включающей и все случаи профессиональной миопии, в том числе возникающей у школьников, студентов и даже летчиков.

Совсем иной генез имеет злокачественная близорукость. Это сравнительно редкое заболевание встречается первично и у новорожденных, и у детей, и у взрослых. Уровень его распространенности у взрослых достигает 3—6% (Б. Л. Якимов, 1970; Г. И. Авербах, 1973). Злокачественная миопия примерно с одинаковой частотой обнаруживается у лиц совершенно различных профессий (естественно, не учитываются про-

фессии, в которые вообще нет доступа для лиц с ослабленным зрением), но более частые и серьезные осложнения возникают при ней у лиц, занимающихся физическим трудом (Голдшмидт, 1968). В происхождении именно этой формы близорукости неблагоприятную роль играет растяжение склеры, отмечавшееся еще Ланге (1905), Инге (1929), Линднером (1939—1949), Комбергом (1951).

В нашей стране слабости склеры в происхождении миопии придают особую роль В. В. Скородинская (1957), А. А. Малиновский (1959), Б. Л. Радзиховский (1963) и др. По мнению этих авторов, слабость системы соединительной ткани, в том числе и склеры, развивается в организме на почве обменных (в частности эндокринных) нарушений и пр. Исследования в этом направлении наверняка были бы более продуктивными, если бы касались не миопии вообще, а только склеродегенеративной ее формы.

4. Нет никакого смысла заниматься профилактикой доброкачественной близорукости, и не только потому, что число близоруких учащихся в наши дни остается на том же уровне, что и в конце прошлого века (Б. Л. Якимов, 1970), но и главным образом потому, что малые степени миопии весьма удобны для учебы и для многих видов современной производственной деятельности.

Профилактика же злокачественной близорукости была бы очень нужна, но как ее эффективнее проводить — пока вряд ли кому известно. Видимо, особенно важно разгрузить по возможности глаз от напряженной зрительной работы и прибегнуть к мероприятиям, способствующим укреплению всех опорных тканей организма, в том числе и склеры. Имеются в виду строго дозированные физические упражнения, в частности для цилиарной мышцы, полноценное питание. Если злокачественная близорукость все же развивается, необходимо позаботиться о мерах профилактики ее грозных осложнений. В этой связи решающим становится правильное трудоустройство (исключить физическую и зрительную перегрузку).

5. При доброкачественной миопии очки для дали, конечно, следует рекомендовать, но при каких обстоятельствах пользоваться ими — решит сам пациент. К назначению очков для близи в период роста глаза, т. е. у школьников, нужно подходить с осторожностью. Нагрузка, накладываемая на аккомодацию при полной коррекции миопии, может вступить в противоборство с теми адаптационными механизмами организма, которые направлены на ослабление нагрузки на мышцу. В результате возникнут предпосылки дальнейшей миопизации. Только при сильной цилиарной мышце либо по завершении роста можно прибегать к полной коррекции миопии. Лучше все же при малых и средних степенях миопии назначать очки только для дали, а при высоких степенях — бифокальные стекла, для близи ослабленные на 1,5—2,0 Д (Э. С. Аветисов, Ю. З. Розенблюм, 1970).

При злокачественной миопии, особенно когда обычные очки мало помогают, иногда поразительно блестящий эффект оказывают контактные линзы. При невозможности приобрести или переносить контактные линзы нужно рекомендовать ношение обычных очков, чаще несколько ослабленных, что субъективно приятнее. С появлением пресбиопии для работы вблизи назначают очки на 2,0 Д слабее, чем для дали. При макулярных изменениях, если острота зрения с обычной коррекцией сохраняется на уровне 0,2—0,3, могут быть полезными телескопические очки. По нашим наблюдениям, не менее половины всех миопов носят обычные очки нерегулярно, а прибегают к ним от случая к случаю.

6. Прогрессирующей в период своего формирования является не только злокачественная, но и доброкачественная близорукость. Однако последняя редко растет более чем на 1,0 Д в год и по достижении 3,0—4,0 Д обычно стабилизируется (Б. Л. Якимов, 1970). Пока, к сожалению, нет простых и надежных приемов для дифференциальной их диагностики. Наиболее надежными признаками злокачественной миопии могли бы служить следующие: а) безусловно осевой характер ее (по данным эхографии), б) дистрофические изменения во внутренних оболочках глаза, в том числе задняя стафилома, в) расширение слезного пятна после зрительной нагрузки (по В. Е. Шевелеву или Б. Л. Радзиховскому).

Естественно, лица со злокачественной близорукостью, включая все подозрительные случаи, нуждаются в лечении. Наряду с тканевыми и витаминными препаратами (В. П. Филатов, В. В. Скородинская и мн. др.), мы прибегаем к назначению АТФ (по И. П. Фурсовой) и анаболических стероидов. Получаемые от консервативного лечения результаты пока не могут нас удовлетворить.

7. Операции на роговице типа кератомилеза и интерламеллярной кератопластики показаны, на наш взгляд, лишь при односторонней высокой миопии (и следовательно — анизометропии). Однако современная техника этих операций еще недостаточно совершенна (Е. Д. Блаватская, 1973, и др.).

Еще сложнее определить показания к операциям по укреплению склеры при высокой миопии. По-видимому, лишь при очень убедительных признаках злокачественного ее прогрессирования у лиц сравнительно молодого возраста (20—30 лет) с миопией не менее 10,0 Д следует прибегать к этой операции, вначале на худшем, а при успешном исходе — и на лучшем глазу. Подходящим материалом для укрепления склеры, наряду с консервированной гомосклерой, может служить и полоска аутофасции бедра, взятой по методу А. П. Нестерова и Л. Б. Либенсон.

Поступила 15 октября 1973 г.

Доктор мед. наук В. И. Балабанов

Мордовский университет им. Н. П. Огарева

2. Мы полагаем, что отсутствие единой классификации является основным тормозом в дальнейшем изучении и решении проблемы борьбы с близорукостью. Несомненно, что происхождение близорукости столь же полиэтиологично, как, например, глаукомы. Обилие гипотез генеза близорукости подтверждает сказанное. Разработка этого вопроса требует дифференциального подхода к материалу, которым располагает исследователь. Рассуждать о близорукости вообще — это значит не добавлять ничего нового или, точнее говоря, оставаться на устаревших позициях. Можно а priori утверждать, что выводы будут различные в зависимости от преобладания в материалах исследования той или иной формы близорукости. По-видимому, настало время глубоких поисков критериев отличия для каждой отдельной формы близорукости и определения на основе этого этиологии и патогенеза отдельных форм.

Наблюдения показывают, что у лиц с наследственной близорукостью во всех случаях имеется несоответствие степени близорукости со сравнительно удовлетворительной (без коррекции) остротой зрения вдаль, четко очерченное без пигментации склеральное кольцо и нормальное глазное дно. Наследственная близорукость, как правило, не прогрессирует, а если ее степень и возрастает, то незначительно и до определенного возраста. Врожденная близорукость отличается истончением и депигментацией сетчатки, нечетким и пигментированным склеральным конусом, прогрессирует уже в младших классах, а затем принимает злокачественный характер. Для приобретенной рабочей (школьной) близорукости наиболее характерны несоответствие низкой (без коррекции) остроты зрения вдаль со сравнительно слабой степенью близорукости, более удовлетворительное состояние глазного дна, легкая смываемость границ диска зрительного нерва и гиперемия вен сетчатки. Приобретенная трофическая форма миопии чаще односторонняя, а если двухсторонняя, то, как правило, различной степени на каждом глазу, ее трудно отличить от врожденной.

Надо полагать, что исследования отдельных форм близорукости позволят установить наиболее четкие их дифференциальные признаки и будут способствовать выяснению их генеза.

Мы убеждены, что в прогрессировании близорукости существенное значение должно быть отведено также имеющейся степени астигматического компонента.

На наш взгляд, желательно обсудить и уточнить детали предлагаемой нами классификации близорукости, отвечающей этим требованиям:

Клинические формы	Течение процесса	Оптические параметры	Степень
1. Наследственная	Непрогрессирующая	Шаровидная	Слабая
2. Врожденная	Простая прогрессирующая	Осевая	
3. Приобретенная		а) с астигматическим компонентом	Средняя
а) рабочая (школьная)	Осложненная прогрессирующая	б) без астигматического компонента	Высокая
б) трофическая			

3. По-видимому, каждая клиническая форма близорукости имеет и присущую ей этиологию. Мы полагаем, что при трофической форме имеют значение патологические процессы уvealного тракта, общее состояние организма, инфекционные и другие общие заболевания. Однако в патогенезе развития и прогрессирования близорукости ведущее место, по нашему мнению, должно быть отведено состоянию аккомодационного аппарата и степени зрительного напряжения. В этнографическом распределении близорукости главенствующая роль принадлежит, по-видимому, естественной освещенности — несомненно, что в Ленинградской области с ее короткими и пасмурными днями требуется значительно большее напряжение аккомодации, чем в Днепрпетровской, где преобладает ясная солнечная погода, отсюда и большая разница в процентном отношении близоруких среди школьников старших классов в этих областях. Низкая острота зрения, независимо от ее причины (помутнение роговицы, частичная атрофия зрительного нерва и пр.), также требует большего зрительного напряжения и, следовательно, способствует развитию близорукости. Несомненное значение в развитии близорукости у детей имеет степень их астигматического компонента, сопровождающегося постоянным напряжением аккомодации. Равноценное значение имеют спазм аккомодации и ослабление аккомодационной деятельности. По-видимому, нормальная физиологическая деятельность аккомодационного аппарата интимно связана с гемо- и гидродинамикой глазного яблока, с его питанием. Слабость аккомодационной деятельности, длительное напряжение аккомодационной мышцы, спазм ее приводят к трофическим и другим нарушениям в глазу, способствуя усилению рефракции. Нельзя отрицать и связи аккомодационной деятельности с вегетативными центрами, регулирующими рост глазного яблока.

4. Значение профилактических мероприятий не вызывает сомнений. Развитие близорукости, ее прогрессирование, наша беспомощность говорят лишь о том, что в этом вопросе все еще много темных пятен. Однако несомненное снижение процента близорукости среди школьников Советского Союза оправдывает все те меры, которые предпринимаются нами для достижения этой цели. Трудно выделить наиболее важные из них. По-видимому, лучшие плоды возможны тогда, когда эта работа проводится комплексно. Здесь играют роль и санитарно-гигиенические мероприятия, и улучшение физического состояния детей, и снижение заболеваемости, как общей, так и местной, и рациональная зрительная нагрузка (чередование уроков со зрительной нагрузкой с уроками относительного отдыха для аккомодационной деятельности). Немаловажное значение имеют рациональная оптическая коррекция и тренировка аккомодационной деятельности.

5. Назначение очков — это ответственный акт. Наши исследования показали, что усиление рефракции идет значительно интенсивнее у лиц с астигматическим компонентом. Следовательно, во всех случаях, когда у детей имеется рефракция с астигматическим компонентом, необходимо назначение постоянной коррекции астигматизма, особенно это важно у лиц с простым астигматизмом. Назначая очки, необходимо по возможности стремиться к разгрузке аккомодационной деятельности во время работы вблизи. Лицам со сферической близорукостью до 2,0 Д назначение очков нерационально. При коррекции близорукости свыше 2,0 Д этот резерв необходимо, по-видимому, оставлять неизменным, т. е. выписывать очки на 2,0 Д слабее имеющейся. Это правило должно сохраняться и при назначении сферо-цилиндрических очков — полная коррекция астигматизма (с учетом ее переносимости) и неполная дополняющейся сферой.

6. При лечении прогрессирующей близорукости необходимо прежде всего выяснение и устранение возможных ее причин. Большое значение должно быть уделено общему состоянию организма и нарушениям сердечно-сосудистой системы. Показаны пребывание на свежем воздухе и витаминотерапия.

7. Относительно хирургических методов лечения надо отметить, что в этом вопросе все еще требуются дальнейшие поиски.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 617.753.2

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ БЛИЗОРУКОСТИ

(Заключение по дискуссии)

Проф. А. П. Нестеров

(Казань)

Дискуссия по основным аспектам проблемы близорукости была проведена в журнале по решению редколлегии. Выбор темы дискуссии определялся, с одной стороны, широким распространением миопии среди населения, с другой — существенными изменениями в представлениях о механизме развития, методах лечения и профилактике близорукости и связанных с ней осложнений. Учитывая профиль журнала, мы сузили рамки дискуссии, обратившись с просьбой к авторам дать конкретные ответы на вопросы, которые были предварительно сформулированы редакционной коллегией. Таким образом, цель дискуссии заключалась в ознакомлении врачей различных специальностей — педиатров, школьных врачей, офтальмологов, гигиенистов — со взглядами различных советских школ на основные аспекты проблемы близорукости.

1. «Какую роль играет близорукость в структуре слепоты и слабоумения?». В ответах на этот вопрос выявлено полное единодушие. Близорукость в нашей стране страдает около 5—6% всего населения и 10—15% лиц со средним и высшим образованием. Миопия и связанные с ней осложнения служат одной из наиболее частых причин (20—25%) слабоумения и слепоты. Если учесть, что слепота и слабоумение дают 11—16% инвалидности, то примерно у 2—3% всех инвалидов потеря трудоспособности так или иначе связана с близорукостью.

2. «Ваше мнение о классификации близорукости». В большинстве опубликованных в журнале ответов приведена собственная классификация миопии. По-видимому, каждая из схем имеет свои достоинства и недостатки. Несомненно, что следует различать врожденную и приобретенную близорукость, прогрессирующую и стационарную. Как правило, миопия носит характер осевой, рефракционная близорукость встречается нечасто и не достигает высоких степеней. Нельзя не согласиться с тем, что близорукость как болезнь необходимо отделять от близорукости как аномалии рефракции. Следует отметить, что разница в классификационных схемах различных авторов не так уж велика, и в настоящее время есть все основания разработать единую классификацию, по крайней мере для практических врачей. Эту задачу можно было взять на себя Правление Всесоюзного общества офтальмологов, которое возглавляет один из крупнейших специалистов по проблеме миопии проф. Э. С. Аветисов.

3. «Каковы ведущие этиологические факторы и патогенетические механизмы развития близорукости?». На этот вопрос дискуссия не дала однозначного ответа. Школа академика В. П. Филатова (см. № 2 за 1973 г.) связывает развитие миопии с особенностями общего состояния организма (влияние возраста и пола, обменных нарушений, недоразвитие опорной ткани). А. И. Дашевский (№ 3, 1973) указывает на роль наследственного предрасположения причин эндогенного характера и влияния внешней среды (нарушение гигиены зрения). Особое значение автор придает спазму аккомодации, который ведет к избыточной конвергенции и конвергентному удлинению глаза. М. Б. Вургафт (№ 5, 1973) отводит определенное место в этиологии близорукости тенденции к некоторому повышению истинного внутриглазного давления, связанной с ухудшением оттока водянистой влаги.

Новая, оригинальная концепция этиологии и патогенеза близорукости была выдвинута в последнее время Э. С. Аветисовым. Основным этиологическим фактором, по мнению автора, является частая и продолжительная зрительная работа на близком расстоянии. У лиц с врожденной или приобретенной слабостью аккомодации миопия возникает как приспособительная реакция на зрительную нагрузку. Еще дальше в этом направлении идет концепция В. В. Волкова, опубликованная в настоящем номере нашего журнала. Автор рассматривает доброкачественную близорукость как естественную адаптационную реакцию организма на напряженную зрительную нагрузку, не связывая ее прямо со слабостью аккомодационного аппарата.

Б. Л. Радзиховский (№ 5, 1973) подчеркивает роль наследственного предрасположения в развитии близорукости. Он приходит к выводу, что патогенетические механизмы связаны с растяжением склеры в результате нарушения в ней процессов метаболизма. Эти нарушения усиливаются под влиянием зрительной нагрузки, а также некоторых других экзогенных и эндогенных факторов, особенно в период роста организма. Мы (№ 3, 1973) также придаем определенное значение в развитии высокой близорукости трофическим нарушениям в заднем отделе склеры, полагая, что эти нарушения в той или иной мере связаны с анатомическими особенностями в строении глаза и с напряжением аккомодации. Анатомические особенности сводятся к заднему положению цилиарного тела. Внутренний диаметр цилиарного тела в миопических глазах увеличен. Это приводит к уплощению хрусталика, ослаблению аккомодации, уменьшению легкости оттока водянистой влаги и некоторому повышению внутриглазного давления. При напряжении аккомодации в таких глазах нарушается связь сосудистой оболочки и склеры в заднем полюсе глазного яблока, что, в свою очередь, приводит к расстройству питания склеры и ее растяжению. Эту концепцию можно рассматривать только как рабочую гипотезу.

Настоящая дискуссия показала существенные расхождения во взглядах на этиологию и патогенез близорукости. Вместе с тем она позволила уточнить существующие концепции и наметить пути дальнейшего изучения этих вопросов.

4. «Возможна ли профилактика близорукости? Какие профилактические меры Вы считаете особенно важными?». Большинство участников дискуссии ответило положительно на этот вопрос. Указывают на благоприятное влияние общих оздоровительных мероприятий, устранения спазма аккомодации у школьников, улучшения гигиенических условий и строгого соблюдения правил гигиены зрения. По данным Э. С. Аветисова и его школы, определенное значение в профилактике миопии может иметь тренировка цилиарной мышцы. В. В. Волков, однако, рассматривает доброкачественную близорукость как полезную приспособительную перестройку глаза и считает ее профилактику нецелесообразной. Можно согласиться с тем, что профилактические меры малоэффективны, но совершенно отказываться от них было бы неправильным.

Что касается профилактики склеродегенеративной (злокачественной) миопии, то в настоящее время нет никаких оснований для оптимизма. Обычно применяемые методы общеукрепляющего лечения и ограничения зрительной нагрузки недостаточно эффективны.

5. «В каких случаях и какие очки Вы рекомендуете носить близоруким?». Существует общее согласие, что в тех случаях, где есть спазм аккомодации, он должен быть устранен до назначения постоянных очков. Все участники дискуссии согласны также с тем, что полностью корригировать прогрессирующую миопию не следует. Одни офтальмологи доводят остроту зрения в очках до 0,8—0,9, другие — до 0,6—0,7. Мы придерживаемся последней точки зрения. При высокой близорукости целесообразно назначать две пары очков — для дали и для близи, или бифокальные очки. При недостаточной эффективности корригирующих очков назначают контактные стекла.

6. «Какие методы консервативного лечения Вы рекомендуете при прогрессирующей близорукости?». Лечебные мероприятия сводятся к борьбе со спазмом аккомодации, общеукрепляющим мерам, назначению витаминов (особенно зимой и весной), тканевых препаратов, АТФ и анаболических медикаментов. Некоторые авторы придают значение тренировочным упражнениям для аккомодации и конвергенции. Эффективность консервативного лечения прогрессирующей близорукости оставляет желать лучшего.

7. «Ваше мнение о хирургическом лечении близорукости, в частности об операциях на роговице (1) и на склере (2)». Большинство участников дискуссии очень осторожно подходит к вопросу о хирургическом лечении высокой близорукости. Очевидно, это связано с отсутствием личного опыта и малочисленностью отдаленных наблюдений, содержащихся в литературе. Мы согласны с В. В. Волковым, что

операции на роговице показаны преимущественно в случаях выраженной анизометропии. По-видимому, их можно использовать и при низкой остроте зрения в очках, не связанной с поражением сетчатки, при невозможности пользоваться контактными стеклами. Вряд ли, однако, есть основания для чрезмерной осторожности при решении вопроса об укреплении склеры. Описано несколько видов таких операций. Их эффективность проверена уже на достаточно большом материале, а риск операционных осложнений незначителен.

Поступила 20 ноября 1973 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.714.1—089:874

О МЕТОДАХ КРАНИОПЛАСТИКИ

Доц. Л. И. Никошин

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. Ф. Ш. Ша-
рафисламов) и кафедра патологической анатомии (зав.— доц. Н. А. Ибрагимова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Ранения черепа и мозга занимают видное место среди травм военного и мирного времени. По данным отдельных авторов, 45% травм мирного времени падает на черепно-мозговые повреждения, из которых около 76% составляют переломы костей свода черепа [4, 15]. В Великую Отечественную войну 1941—1945 гг. 5% всех ранений составили ранения черепа и мозга, и из них в 45% имели место переломы костей свода черепа.

При слабой остеобластической способности костей свода черепа остающиеся костные дефекты самостоятельно не закрываются и у 43—60% пострадавших служат причиной тяжелых болезненных расстройств в виде так называемого трепанационного синдрома [6, 20 и др.]. Последний снимается только операцией пластического закрытия дефекта.

К наиболее ранним способам пластики, получившим в свое время признание, следует отнести предложенный в 1890 г. Мюллером способ закрытия дефектов черепа лоскутом, выкроенным вместе с надкостницей из наружной пластинки черепной кости.

Несмотря на различные модификации, лоскутные способы пластики в силу присутствия им недостатков не нашли широкого применения.

Большее распространение получила пластика свободно взятой костью из отдаленного участка тела или от другого человека и даже от животного, а также с использованием различных материалов органического и неорганического происхождения. Применяемая при этом методика довольно разнообразна. В одних случаях трансплантат или протез (при аллопластике) большего, чем дефект, размера укладывают поверх дефекта и фиксируют швами к надкостнице, апоневрозу или к краям костного отверстия [5, 7, 8, 11 и др.]. Иногда фиксацию пересаженного материала производят лишь при больших дефектах кости [14, 28].

Подобной методикой М. Р. Вебера предусматривает увеличение эпидуральной щели и тем самым избежание повышения внутричерепного давления. К удобствам такого расположения трансплантата относят и отсутствие необходимости в точной подгонке его к дефекту, а также усиление фиброзной капсулы за счет развивающегося рубца, заполняющего пространство под имплантатом.

Другие добиваются точного соответствия размеров дефекта и трансплантата, производя с этой целью тщательную подгонку последнего по величине и форме к дефекту с последующей фиксацией швами, проведенными через специально проделанные отверстия [6, 18 и др.]. При этом отдельные хирурги обходятся без дополнительной фиксации трансплантата швами или же, в зависимости от случая, используют оба приведенных метода, укладывая трансплантат поверх дефекта или подгоняя и вставляя в дефект точно подогнанный трансплантат или имплантат.

С целью достижения более плотного контакта и лучших косметических результатов, а также для большей иммобилизации протеза некоторые хирурги производят довольно сложную обработку краев с приданием им различного вида скосов, куда укладывают соответствующим образом подготовленный трансплантат с фиксацией швами через заранее проделанные отверстия [1, 3, 9, 10, 28, 30 и др.]. На необходимость фиксации швами протеза указывают и Е. Г. Лубенский, Ю. В. Зотов.

При аллопластике дефектов черепа более точной подгонки имплантата к дефекту ряд авторов добивается путем полимеризации протеза непосредственно в дефекте с последующей фиксацией швами к краям отверстия [6, 16, 22]. А. Н. Соломин, А. Д. Белявский с этой же целью смазывают края протеза стиракрилом с дополнительной фиксацией швами.

Довольно оригинальную фиксацию имплантата прорастанием соединительной ткани в предварительно проделанные отверстия предложил С. Ф. Федоров, а В. П. Экшаров для этого применяет заклепки из стиракрила.

Учитывая, что плохое прилегание и подвижность трансплантатов часто ведут к сравнительно быстрой перестройке и рассасыванию, К. Г. Аносова применяет клей «костеопласт», предложенный в 1955 г. для склеивания костей.

Для фиксации имплантатов пользуются и клеем циакрином, приклеивая им пластинки из полиметилметакрилата к краям костного дефекта [23 и др.].

Имеются предложения закрывать дефекты черепа с помощью шелковых нитей, накладывая их вдоль и поперек костного отверстия по его краю и укрепляя апоневроз с расчетом на последующее прорастание соединительной тканью.

Отдельные хирурги помещают протез или эластическую пластинку в эпидуральное пространство под края дефекта, не опасаясь повышения внутричерепного давления [13, 25 и др.]. Однако они подчеркивают исключительную важность надежной фиксации и плотного прилегания трансплантата к краям дефекта.

Практикуется и пластика костной щепенкой, опилками кости [17, 20, 24, 27]. Метод заключается в заполнении дефекта черепа костной щепенкой или опилками кости в расчете на последующую регенерацию кости. При нем не происходит непосредственного плотного закрытия дефекта, оно достигается в процессе регенерации. Метод требует обязательной целостности твердой мозговой оболочки. Значительного клинического применения он пока не получил.

Для описанных способов пластики характерна недостаточно прочная фиксация пересаженного материала. Так, по данным Л. Н. Эртевциана, полная неподвижность пересаженного материала наступает только через 1,5 месяца. Это обусловливает недостаточный плотный контакт трансплантата с воспринимающим ложем, и связь их довольно долгое время осуществляется посредством соединительной ткани. При этом нередки случаи неудач (рассасывание и отторжение трансплантата) [6].

Значительный интерес представляет получивший популярность в травматологической и ортопедической практике при пластике трубчатых костей метод компрессионного остеосинтеза. Этот метод начинает привлекать внимание и при пластике дефектов костей черепа. Экспериментальные разработки данного метода при краниопластике с использованием различных материалов и в разные сроки дали обнадеживающие результаты [21].

На основании изложенного можно заключить, что в отношении применяющихся в настоящее время методов пластики дефектов черепа мнения разнообразны, порой противоречивы, отсутствуют единые установки. Это, по словам Е. И. Бабиченко и Л. Я. Лившиц, дезориентирует хирургов и мешает широкому внедрению краниопластики в общехирургическую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдаров А. А. Вопросы пластики в черепно-мозг. хирургии. Казань, 1959.— 2. Аносова К. Г. Вестн. хир., 1962, 8.— 3. Арсени К., Маркович Н. и Пьетрару Н. Хирургия, 1959, 5.— 4. Арутюнов А. Н. и Миронovich Н. И. Вopr. нейрохир., 1967, 1.— 5. Бабиченко Е. И. и Лившиц Л. Я. Хирургия, 1965, 2.— 6. Балабанов А. Р. Первичная пластика дефектов черепа. Медицина, М., 1966.— 7. Бусарев В. Е., Костандян Л. И. Тр. Казанского НИИТО, т. XI, 1965.— 8. Вебера М. Р. Врач. дело, 1927, 20.— 9. Волобуев Ю. М., Рустамов И. А. Воен. мед. ж., 1971, 1.— 10. Гойхман В. А. Нов. хир. арх., 1957, 2.— 11. Голованов В. Д. и Ткачева М. Е. Тр. научн. сесс. ин-та им. Н. В. Склифосовского. М., 1963.— 12. Головин Г. В. Вестн. хир., 1958, 8.— 13. Дралюк Н. С. Вopr. нейрохир., 1962, 6.— 14. Дьяконова И. Н. Там же, 1951, 4.— 15. Зограбян С. Г. Черепно-мозговая травма. Медицина, М., 1965.— 16. Иванов В. И., Позэ В. Б., Ручкин Б. Ф., Тарушка И. Ю. Вopr. нейрохир., 1962, 6.— 17. Канторова В. И. ДАН СССР, 1968, 179, 4.— 18. Лейбзон Н. Д., Имамалиев А. С., Вяльцев В. В. Хирургия, 1967, 7.— 19. Лубенский Е. Г., Зотов Ю. В. В кн.: Хирургия ц. н. с. Под ред. В. М. Угрюмова, 1969.— 20. Матвеев А. И. Замещение дефектов черепа регенерированной костью. М., 1962.— 21. Николшин Л. И. Казанский мед. ж., 1972, 3; В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972.— 22. Новолодский Л. П. и Цыганков И. С. Здравоохр. Белоруссии, 1967, 11.— 23. Орлов В. К. Материалы конф. молодых нейрохирургов. Киев, 1966.— 24. Полежаев Л. В. Тр. I съезда хирургов Российской Федерации, 1959.— 25. Рачков Б. М., Катаев С. И., Титов В. В. Докл. межобл. конф. нейрохир., невропат., травмат. и психиатр. Иваново, 1966.— 26. Соломин А. Н., Беляевский А. Д. Вopr. нейрохир., 1964, 6.— 27. Студитский А. Н. Экспериментальная хирургия мышц. Медгиз, М., 1959.— 28. Танасков М. М. Воен. мед. ж., 1963, 5.— 29. Тихонов Э. С. Вестн. хир., 1967, 3.— 30. Тяжжун Н. Ф. Там же, 1960, 6.— 31. Федоров С. Ф. Госпит. дело, 1945, 7—8.— 32. Экшаров В. П. Конф. нейрохирургов. Горький, 1967.— 33. Эртевциан Л. Н. Сов. мед., 1951, 2.

Поступила 26 февраля 1973 г.

ГЕМОКОАГУЛИРУЮЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ МАТКИ И ИХ РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ МЕНСТРУАЛЬНЫХ И ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В. П. Скипетров

Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. В. П. Скипетров) медицинского факультета Мордовского университета им. Н. П. Огарева

В последние десятилетия установлено, что маточные кровотечения обусловлены нарушениями механизмов локального гемостаза и фибринолиза — процессов, которые во многом зависят от тканевых гемостоагулирующих агентов эндо- и миоэтрометрии, играющих важную, а возможно и ведущую роль в развитии менструальных и дисфункциональных маточных геморрагий. Однако сведения о влиянии слизистой и мышечной оболочек матки на свертывание крови и фибринолиз немногочисленны.

Основное значение в патогенезе менструальных и дисфункциональных маточных кровотечений большинство авторов придает внутриматочному фибринолизу, поэтому многие исследования посвящены фибринолитическим потенциам тканей матки.

Однако Альбрехтсен доказал, что фибринолитические свойства эндометрия связаны с наличием тканевого активатора плазминогена, а не фибринолизина (плазмина). Изучив 67 образцов эндометрия, он только в 2 случаях не нашел фибринолитической активности. У здоровых женщин концентрация тканевого активатора (ТА) в эндометрии составляет 105—432 ЕД. В секреторную фазу овариально-менструального цикла (ОМЦ) его содержание заметно выше, чем в фазу пролиферации. Активность ТА достигает максимума в первый день регул. Миоэтрометрия имеет более высокую фибринолитическую активность, нежели эндометрий. Содержание ТА в нем равно 720 ЕД (одна из самых высоких концентраций в тканях человека), причем оно не меняется с возрастом и не зависит от фазы ОМЦ.

Фибринолитические свойства матки изучались в разных аспектах. Нами подтверждено, что ее фибринолитическая активность очень велика. Экстракты эндометрия сокращают время лизиса эуглобулинового сгустка в 3—5, а миоэтрометрия — в 12 раз. Наряду с активаторами эти ткани содержат и ингибиторы фибринолиза [9, 10]. В нашей лаборатории обнаружено, что фибринолитическое действие экстрактов эндометрия сохраняется до их разведения в 500—1000 раз [2].

Фибринолитическая активность эндометрия зависит от фазы ОМЦ и заметно усиливается при дисфункциональных маточных кровотечениях (ДМК). В секреторную фазу ОМЦ экстракты эндометрия в 5 раз интенсивнее стимулируют фибринолиз, чем в фазу пролиферации. Столь же выражено возрастает содержание ТА при железисто-кистозной гиперплазии [17].

Рибо обнаружил, что концентрация ТА увеличивается в предменструальные дни, достигая максимума в 1-й день цикла. При меноррагиях его содержание выше, чем у здоровых женщин. Цикличность изменений фибринолитической активности эндометрия при ОМЦ и ее резкое повышение при ДМК отмечены многими авторами [1, 4, 5, 11, 18].

Изучение локализации фибринолитических агентов показало, что в эндометрии существует два вида фибринолитической активности — очаговая и диффузная. Первая присуща базальному слою и остается постоянной на протяжении ОМЦ. Вторая свойственна функциональному слою и меняется в зависимости от фаз ОМЦ, заметно возрастая в предменструальном периоде. ТА находится в эндотелии вен и венул. Чем сильнее васкуляризован функциональный слой эндометрия и чем дольше он отторгается, тем активнее и продолжительнее местный фибринолиз [21].

Помимо ТА, в эндометрии имеются и тканевые проактиваторы плазминогена, находящиеся в строге слизистой оболочки матки в обе фазы ОМЦ. В середине цикла они отсутствуют и появляются лишь перед менструальным кровотечением и во время его.

Наряду с этим матка выделяет свои активаторы фибринолиза в общий кровоток: фибринолитическая активность крови, оттекающей от матки, выше, чем притекающей [3 и др.]. По всей вероятности, это обусловлено освобождением в кровоток водорастворимой фракции ТА плазминогена.

Фибринолитическая активность присуща не только матке, но и фаллопиевым трубам, причем здесь она больше, чем в миоэтрометрии. Фибринолитические потенциалы труб изучены и в нашей лаборатории [2]. Экстракты труб в 12 раз сокращают время лизиса эуглобулинового сгустка, сохраняя свое стимулирующее действие до разведения в 500 раз. Помимо ТА, трубы содержат и ингибиторы фибринолиза. В трубах, иссеченных при трубной беременности, фибринолитическая активность гораздо ниже. Данный факт указывает, что имплантация оплодотворенной яйцеклетки в трубу заметно снижает ее фибринолитические свойства; вместе с тем нельзя исключить и того, что это может быть одной из причин трубной беременности.

Слизь из цервикального канала содержит ничтожные количества ТА, проактиватора плазминогена и плазминогена, концентрация которых составляет 0,2% их уровня в крови [15].

Высокой фибринолитической активностью отличается также маточная кровь. При ДМК маточная кровь имеет более выраженные фибринолитические потенции, чем при регулах. И. Б. Пчелкина установила, что сыворотка менструальной крови ускоряет эуглобулиновый фибринолиз на 30% по сравнению с контролем. Сыворотка маточной крови при ДМК детородного периода сокращает время лизиса на 37,6%, а при климактерических геморрагиях — на 44,2%. Нами показано, что маточная кровь при ДМК ускоряет лизис эуглобулинового сгустка более чем в 3 раза [9, 10]. М. Э. Лысенко обнаружила, что сыворотка маточной крови при ДМК на фибриновых пластинках растворяет зону, которая примерно в 2 раза больше, чем от сыворотки менструальной крови. Высокая фибринолитическая активность маточной крови при регулах и ее усиление при различных видах ДМК отмечены многими исследователями [5, 8, 16, 22].

Природа фибринолитической активности маточной крови была расшифрована Альбрехтсеном, обнаружившим, что маточная кровь содержит много ТА, кровяного проактиватора, а также следы плазмينا. Плазминогена в ней практически нет. Предполагается, что фибринолитические свойства маточной крови обусловлены ТА, освобождающимся при некрозе и отторжении эндометрия. Это подтверждается тем, что в 1—2-й дни регул, когда удаляется основная масса клеток, кровь содержит намного больше ТА, чем на 3—4-й день. В крови из матки плазминогена гораздо больше, чем в крови, содержащейся во влагалище. Это объясняется наличием в слизи цервикального канала активной протеолитической системы.

Информация о гемокоагулирующих свойствах тканей матки намного беднее, чем о фибринолитических потенциях. При тромбозаграфических исследованиях обнаружено, что добавление менструальной сыворотки к плазме ускоряет время реакции и уменьшает максимальную резистентность тромба [16]. Прибавление к маточной крови фибриногена выявляет ее повышенную тенденцию к свертыванию. При обильных геморрагиях маточная кровь свертывается тотчас после выделения [20].

Тромбопластические свойства тканей матки были изучены в нашей лаборатории [9, 10]. Экстракты эндометрия сохраняют свою тромбопластическую активность до разведения их в 160—320 тыс. раз, а миометрия — в 5—10 тыс. раз. Аналогичные факты получены В. Н. Бесединым, который отметил, что в фазу секреции тромбопластические свойства эндометрия усиливаются.

Экстракты эндометрия в 7,4 раза, а миометрия — в 2 раза повышают толерантность плазмы к гепарину и существенно сокращают протромбиновое время обычной плазмы (на 19 и 5% соответственно). Наряду с этим они заметно ускоряют образование тромбина в бесконвертиновой плазме, что может зависеть от наличия в тканях энзима, подобного фактору VII.

Ткани матки существенно влияют и на 3-ю стадию свертывания крови. Экстракты эндометрия сокращают тромбиновое время плазмы на 16%, а 0,4% раствора фибриногена — на 22%. Подобное действие экстрактов объясняется их антигепариновыми и тромбинакцелераторными свойствами. Экстракты миометрия обладают еще фибрин-стабилизирующей активностью, способствуя образованию окончательного фибрина. В эндометрии это действие выражено неотчетливо. Нами обнаружено, что экстракты эндометрия и миометрия ускоряют лабильзацию тромбозитов, увеличивая индекс адгезивности и вызывая быструю агрегацию, вязкий метаморфоз и распад кровяных пластинок, что способствует освобождению тромбоцитарных факторов и их вступлению в реакции свертывания крови.

Выраженной тромбопластической активностью отличаются и маточные трубы: их экстракты проявляют подобное действие до разведения в 50 000 раз. Вместе с тем они в 6 раз повышают толерантность плазмы к гепарину, на 13% сокращают протромбиновое и на 30% удлиняют тромбиновое время плазмы. В трубах, иссеченных при трубной беременности, тромбопластическая активность выше в 5—10 раз. Их экстракты сильнее сокращают протромбиновое (на 19%) и слабее удлиняют тромбиновое (на 22%) время плазмы. Экстрактам труб при внематочной беременности присуще фибриназное действие, которое не свойственно экстрактам труб здоровых женщин [2].

Знание гемокоагулирующих свойств тканей матки позволяет понять те изменения свертывания и фибринолиза, которые наблюдаются в крови, выделяющейся при регулах и ДМК. Известно, что менструальная кровь не свертывается, что в первую очередь связано с отсутствием фибриногена. Маточная кровь имеет признаки гемолиза, ее гематокрит ниже, чем венозной крови. В ней отсутствуют или содержатся в крайне небольшом количестве тромбоциты, факторы II, V, VIII и XIII. Содержание факторов VII, IX и X тоже заметно уменьшено [14, 20]. Аналогичные изменения наблюдаются после свертывания в сыворотке венозной крови. Следовательно, жидкая часть маточной крови является не плазмой, а сывороткой.

Не встретив в литературе сведений о тромбопластической активности маточной крови, мы провели соответствующие исследования, при которых выяснилось, что сыворотка маточной крови до разведения в 500—1000 раз существенно сокращает время рекальцификации и увеличивает утилизацию протромбина. Поступление тканевого тромбопластина в маточную кровь подтверждается наблюдениями Цицлиакуса и сотр.

(1968) о том, что маточная кровь при геморрагической метропатии свертывается быстрее венозной. Еще больше гемокоагуляция ускорялась при выскабливании матки, что говорит об освобождении тканевого тромбопластина из эндометрия.

Нами показано, что маточная кровь резко сокращает протромбиновое (на 30%) и заметно удлиняет тромбиновое (на 29%) время обычной плазмы. Последнее обусловлено присутствием в маточной крови продуктов фибринолиза, концентрация которых колеблется от 5 до 150 мг%.

Менструальные и дисфункциональные маточные кровотечения сопряжены не только с действием тканевых гемокоагулирующих соединений матки. Немаловажное значение имеет и нарушение сосудистого компонента гемостаза — резистентности и проницаемости сосудов системы микроциркуляции. В дни регул и при ДМК резистентность капилляров кожи и шейки матки понижается [8]. Проницаемость сосудов во многом зависит от состояния мукополисахаридов. При ОМЦ наступлению регул предшествует накопление кислых мукополисахаридов в строме эндометрия. Перед менструацией наблюдается деполимеризация мукополисахаридов, что повышает проницаемость капилляров. При ДМК эти процессы расстраиваются. Особенно нарушается накопление кислых мукополисахаридов, что приводит к образованию стромы с пониженной вязкостью и нарушению взаимоотношений между мелкими сосудами эндометрия и окружающей их тканью [7]. Проницаемость стенок сосудов зависит от активности гиалуронидазы, определяющей полимерное состояние гиалуроновой кислоты. При фибриомах матки активность этого фермента увеличена в 2—3 раза [12].

Каков же механизм менструальных и дисфункциональных маточных кровотечений?

Уайтхауз первым предположил, что кровь и матке сначала свертывается, а затем растворяется. Данную концепцию поддержал Альбрехтсен и многие другие исследователи. Предполагается, что первичная гемокоагуляция в матке ограничивает кровопотерю.

Внутриматочное свертывание крови при регулах и ДМК начинается, вероятно, с микроциркуляторного (сосудисто-тромбоцитарного) гемостаза. При повреждении сосудов под влиянием комплекса различных факторов повышается адгезивность и наступает агрегация тромбоцитов, что ведет к образованию тромбоцитарной пробки. С появлением тромбина развивается вязкий метаморфоз кровяных пластинок и их необратимая агрегация, что делает тромбоцитарный тромб более плотным, а также сопровождается выделением пластиночных факторов, необходимых для последующих реакций свертывания крови.

Наряду с микроциркуляторным гемостазом в матке осуществляется и образование в сосудах эндометрия фибриновых тромбов. Очень важную роль в этом процессе играет, по нашему мнению, тромбопластин слизистой оболочки матки. Современные представления о механизме действия тканевой тромбокиназы позволяют думать, что при регулах она не только является фактором надежности, но и выполняет самостоятельную роль во внутриматочном гемостазе. Мы считаем, что большие количества тромбина при регулах и ДМК образуются под прямым действием тромбопластина эндометрия. По-видимому, мощная активность тромбопластина слизистой оболочки матки является одной из причин небольших кровопотерь при менструациях.

Помимо тканевых гемокоагулирующих соединений, свертывание крови в матке программируется эритроцитарным и тромбоцитарным тромбопластином, который образуется намного медленнее тканевой тромбокиназы.

Микроциркуляторный гемостаз, тканевой, эритроцитарный и тромбоцитарный тромбопластин являются теми факторами, которые определяют свертывание крови в поврежденных сосудах эндометрия при регулах и ДМК.

Освобождение матки от свернутой крови происходит за счет локального усиления фибринолиза, стимулируемого тканевыми активаторами плазминогена. Их концентрация в эндометрии очень высока, что обеспечивает достаточную скорость лизиса фибрина. После удаления функционального слоя фибринолитическая активность эндометрия понижается, растворение свертывающейся крови прекращается, что приводит к остановке кровотечения и внутриматочному гемостазу.

Вполне возможно, что в матке после свертывания и лизиса первых порций фибрина дальнейшая его полимеризация (а быть может, и стабилизация) нарушается продуктами фибринолиза. Растворение же фибрин-мономера и фибрин-полимера идет намного быстрее, чем окончательного фибрина. Поэтому можно думать, что при маточных кровотечениях процессы гемокоагуляции и фибринолиза весьма сближены. Несмотря на ведущую роль свертывания в генезе афибриногемии маточной крови, нельзя категорично отрицать и частичного растворения фибриногена. Высокое содержание ТА в эндометрии может привести к образованию таких количеств плазмина, которые способны вызвать и фибринолиз [10, 20].

Принципиальных различий между ферментативными механизмами менструальных и дисфункциональных маточных кровотечений, по-видимому, не существует. Развитие и тех, и других связано с увеличением содержания ТА в эндометрии. Гемостаз в матке возможен лишь после ослабления локального фибринолиза, что происходит только при полном удалении дегенерированного или патологически гиперплазированного эндометрия. Именно поэтому местный фибринолиз является ведущим звеном в патогенезе маточных геморрагий.

Продолжительность ДМК связана, очевидно, с одновременным и затяжным отторжением функционального слоя слизистой оболочки матки. Под влиянием тканевых активаторов оставшихся клеток растворяются сгустки, закрывающие просвет сосудов тех участков, где эндометрий уже отделен. В подобной ситуации внутриматочный гемостаз не может быть достигнут, что проявляется длительными и обильными кровотечениями.

Подобный механизм ДМК подтверждается тем, что лечебное выскабливание матки в большинстве случаев приводит к остановке кровотечений. Кюретаж освобождает матку от островков эндометрия и прекращает неадекватное растворение тромбов.

Для разработки патогенетической терапии и профилактики приобретенных нарушений гемокоагуляции необходимо знать, по какому коагулопатическому синдрому они формируются, а для этого требуется среди комплекса нарушений выделить то звено, которое является ведущей причиной расстройств свертывания крови.

По нашему мнению, динамика процессов гемокоагуляции в матке при регулах и ДМК укладывается в картину тромбеморрагического синдрома (ТГС) М. С. Мачабели — развития кровоточивости вслед за свертыванием крови. Этот синдром протекает в 2 фазы — фазу гиперкоагулемии в результате тромбоцитоза и фазу гипокоагулемии, характеризующуюся усилением фибринолиза и антикоагулянтной активности крови.

Для срочной остановки кровотечения все усилия следует направить на борьбу с чрезмерным локальным фибринолизом, который может быть подавлен медикаментозным или хирургическим путем. Ингибирование внутриматочного фибринолиза различными антифибринолитическими средствами (триазолом, эпсилонаминокапроновой или парааминометилбензойной кислотами и др.) дает хорошие результаты при лечении ДМК. Этот способ терапии эффективен потому, что антифибринолитические препараты активно вмешиваются в патогенетические механизмы ДМК, обрывая патологическое течение локального ТГС и приводя к внутриматочному гемостазу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беседин В. Н. Тромбопластическая и фибринолитическая активность тканей внутренних половых органов женщин при некоторых патологических состояниях. Автореф. канд. дисс., Львов, 1968.— 2. Вдовина Г. Ф. В кн.: Материалы межвузовской конф. молодых ученых Волго-Вятского региона. Саранск, 1972.— 3. Коваленко Л. А. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных миомой матки и изменение их в процессе лечения. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1970.— 4. Лысенко М. Э. Лечение ингибиторами фибринолиза больных с маточными кровотечениями. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1971.— 5. Мазитов И. М. Свертывающая и фибринолитическая система крови и эстрогенная насыщенность организма при дисфункциональных маточных кровотечениях. Автореф. канд. дисс., Казань, 1967.— 6. Мачабели М. С. Некоторые вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962; Коагулопатические синдромы. Медицина, М., 1970.— 7. Пчелкина И. Б. Характеристика свертывающей системы крови, изменений эндометрия при дисфункциональных маточных кровотечениях и опыт лечения последних гидрохлоридом Е-аминокапроновой кислоты. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1968.— 8. Радионченко А. А. К патогенезу функциональных маточных кровотечений. Автореф. докт. дисс., Томск, 1964.— 9. Скипетров В., Рейман Л., Корешкова Г. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1964, 8.— 10. Скипетров В. П. О роли тканевых факторов свертывания крови в патогенезе акушерского афибриногенемического синдрома. Автореф. докт. дисс., Семипалатинск, 1966; Акуш. и гинекол., 1966, 3; 1968, 4; 1972, 1; В кн.: Материалы конф. работников гематологии и службы крови. Куйбышев, 1967; Здравоохр. Казахстана, 1968, 12; В кн.: Вопросы нервно-гумор. регуляции свертывания крови (Труды Всесоюз. симпозиума). Чита, 1971.— 11. Секретарь В. Е. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза и лечения дисфункциональных маточных кровотечений. Автореф. канд. дисс., Львов, 1967.— 12. Тимошенко Л. В., Матлашевский Л. П. Педиатр. акуш. гинекол., 1969, 6.— 13. Albrechtsen O. Acta endocr. (Cbh.), 1956, 23, 2, 207.— 14. Beller F., Graf H. Arch. Gynäk., 1957, 188, 5, 411.— 15. Beller F., Weiss G. Fert., Steril., 1966, 17, 5, 654.— 16. Eiert R., Nold B. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86, 36, 999.— 17. Fuhrman K. Zbl. Gynäk., 1962, 38, 1457.— 18. Koutský J., Kubes Z., Rybak H. Gynaecol., 1961, 151, 4, 301.— 19. Rybo G. Acta obstet. gynec. scand., 1966, 45, 4, 429.— 20. Stamm H. Einführung in die Klinik der Fibrinolyse. Basel—New York, 1962.— 21. Todd A. Brit. Med. Bull., 1964, 20, 3, 210.— 22. Yamamoto M. J. Tokyo Med. Coll., 1957, 15, 3, 689.— 23. Whitehouse B. Lancet, 1914, 1, 877.

Получила 19 марта 1973 г.

В. А. Воробьева (Горький). Санаторное лечение в сельской местности детей с хронической пневмонией

С 1965 по 1970 г. под нашим наблюдением находилось 96 больных хронической пневмонией детей, проживающих в районе обслуживания Крившинской участковой больницы Вознесенского района Горьковской области. Проводимое им этапное лечение включало следующие звенья: стационар — поликлиника — фельдшерско-акушерский пункт. 52 ребенка были направлены в местные санатории «Большая Ельня» и «Криуша». 22 из них были в возрасте от 3 до 7 лет, 30 — от 8 до 14 лет. У 33 детей были начальные проявления бронхо-легочного процесса, у 19 — пневмосклероз с наличием бронхоэктазов.

Подготовку к санаторному лечению проводили в амбулаторном порядке с повторным обследованием: за 1,5 месяца и за 3—5 дней до отъезда в санаторий, что предотвращало возможность поступления больных в санаторий с явлениями обострения основного процесса.

Санаторное лечение дало благоприятные ближайшие и отдаленные результаты. У 48 из 52 детей было достигнуто значительное улучшение или улучшение состояния здоровья, и только у 4 оно осталось без перемен. Количество обострений на 1 ребенка в год сократилось в 1,5 раза по сравнению с группой детей, не прошедших санаторного лечения. К тому же в последней группе обострения протекали тяжелее и продолжительнее, число проводимых в стационаре койко-дней было в 1,3 раза больше.

Таким образом, пребывание сельских детей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями бронхо-легочной системы, в местном санатории является важным звеном в их этапном лечении.

УДК 616.24—002:616.151.5

М. Д. Манькова (Саранск). Состояние свертывающей системы крови при крупозной пневмонии

Как известно, наряду с плазменными факторами в коагуляции значительную роль играют форменные элементы крови, особенно тромбоциты. В доступной нам литературе мы не обнаружили работ, посвященных изучению кровяных пластинок при крупозной пневмонии.

Нами изучены коагулирующие свойства крови в плазме с обычным и низким числом кровяных пластинок у 30 больных крупозной пневмонией (мужчин — 23, женщин — 7, возраст — от 15 до 76 лет) в 1-е сутки после госпитализации. Контрольная группа состояла из 15 практических здоровых лиц.

Время свертывания крови по Ли и Уайту у 23 больных оказалось укороченным (на 18,6%), у 4 — удлинненным, а у 3 изменений не было.

Гиперкоагуляция у больных крупозной пневмонией выявляется и в большинстве других показателей свертывания крови. У них несколько выше степень тромботеста плазмы с обычным числом кровяных пластинок. Время рекальцификации тромбоцитарной плазмы на 12,5% короче, чем у здоровых людей. Время утилизации протромбина в плазме с обычным числом тромбоцитов на 12,0% длиннее нормы, что свидетельствует о заметном повышении тромбопластической активности крови. Толерантность плазмы к гепарину на 29,0% выше, чем у здоровых лиц, что также указывает на усиление гемокоагуляции при крупозной пневмонии. Протромбиновое время плазмы у больных крупозной пневмонией существенно не меняется. Концентрация фибриногена при крупозном воспалении легких резко возрастает, превышая на 85,0% нормальный уровень. Чем тяжелее протекает пневмония, тем значительно возрастает концентрация фибриногена. При крупозном воспалении легких заметно увеличивается фибриназная активность крови. Так, время лизиса сгустка фибрин-полимера из плазмы с обычным числом кровяных пластинок в щавелевокислой мочеvine удлиняется на 23,4% по сравнению с контролем.

Фибринолитическая активность крови при крупозной пневмонии резко угнетается. Интенсивность лизиса кровяного сгустка уменьшается на 28,4%, а время растворения зуглобулиновой фракции удлиняется на 85,0% по сравнению с соответствующими тестами у здоровых людей. Торможение фибринолиза при крупозной пневмонии обусловлено, по-видимому, одновременным снижением содержания плазмина и повышением концентрации антиплазминовых соединений.

Число кровяных пластинок при крупозной пневмонии меньше нормы, однако абсолютное количество и процент адгезивных тромбоцитов заметно выше. У больных крупозной пневмонией тромбоциты слабее сокращают время рекальцификации и меньше увеличивают утилизацию протромбина, чем у здоровых людей. Если у лиц контрольной группы процент различия во времени рекальцификации обычной и бес-

тромбоцитной плазмы равен 103,0, а потребления протромбина — 54,3, то у больных он составляет соответственно 81,3 и 39,4. Это указывает на то, что при крупозной пневмонии тромбопластическая активность кровяных пластинок снижена. Возможно, что снижение тромбопластических свойств связано с некоторым уменьшением числа тромбоцитов при крупозном воспалении легких. Кровяные пластинки у больных в большей степени, чем у здоровых, ускоряют образование сгустка в гепаринизированной плазме при ее рекальцификации, что, видимо, связано с увеличением их антигепариновой активности. Фибриназная активность тромбоцитов снижается. Удаление кровяных пластинок из плазмы ускоряет лизис сгустка фибрин-полимера у здоровых людей на 36,5%, а у больных — только на 32,8%.

Фибринолитические свойства тромбоцитов при крупозной пневмонии, согласно результатам наших исследований, существенно не меняются. И у больных, и у здоровых время растворения эуглобулинового сгустка из бестромбоцитной плазмы удлиняется примерно на одну и ту же величину (на 23,7 и 21,0%).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что крупозная пневмония протекает с выраженной гиперкоагулемией и с торможением фибринолитической активности крови.

УДК 616.153.962.4

Н. С. Русейкин (Саранск). Фибринолитические и фибринстабилизирующие потенции легочной паренхимы

В последние годы все больше внимания уделяется тканевым факторам свертывания крови, так как при оперативных вмешательствах нередко встречаются так называемые гипо- и афибриногенемические кровотечения, патогенез которых связывают с поступлением в кровотоки тканевых соединений.

Мы изучили ткань легких 64 умерших не от заболеваний органов дыхания (возраст — 20—80 лет). Кусочки ткани, взятые при вскрытии, многократно (до обесцвечивания) отмывали от крови физиологическим раствором, высушивали фильтровальной бумагой, взвешивали, заливали десятикратным количеством физиологического раствора (по отношению к весу), гомогенизировали в ступке и центрифугировали при 1500 об./мин. в течение 5 минут. Для исследований использовали надосадочную жидкость (экстракт).

Фибринолитические свойства экстрактов исследовали в 6 сериях наблюдений. В 1-й серии в реагирующую смесь вносили 0,5 мл экстракта, во 2-й — 0,1 мл. В 3-й серии 0,1 мл экстракта добавляли непосредственно к эуглобулиновой фракции контрольной плазмы после растворения ее в буфере. В 4, 5 и 6-й сериях мы попытались найти то разведение экстрактов, в котором фибринолитические свойства исчезают. С этой целью в эуглобулиновую фракцию плазмы после ее растворения в буфере вносили по 0,1 мл экстрактов, разведенных в 100, 500 и 1000 раз. Последние 4 серии позволяют оценить фибринолитические свойства легочной ткани с учетом взаимодействия активаторов и ингибиторов фибринолиза.

В 1-й серии экстракты легочной ткани человека проявляли очень высокую фибринолитическую активность: они ускоряли лизис эуглобулинового сгустка в 9,5 раза. Добавление в реагирующую смесь 0,1 мл экстракта из легочной паренхимы (2-я серия) усиливало фибринолиз в 6,1 раза. В 3-й серии лизис ускорялся в 3,5 раза. Данные 4—6-й серий опытов показали, что экстракты стимулируют фибринолиз до разведения в 500 раз. Это свидетельствует о том, что легочная ткань богата тканевыми активаторами фибринолиза. Следовательно, можно предположить, что при фибринозно-кавернозном туберкулезе в фазе распада, а также при оперативном вмешательстве на органах грудной клетки может развиваться местный фибринолиз.

Скорость растворения фибрина зависит не только от активности плазмينا, но и от свойств самого фибрина. Стабилизированный фибрин образуется при участии плазменного фактора XIII (фибриназы). Нами установлено, что экстракты легочной паренхимы замедляют время растворения сгустка фибрин-полимера на 51% по сравнению с контролем ($P < 0,001$), что говорит о наличии в легочной ткани активной тканевой фибриназы.

УДК 616.24—002

Доц. Г. Л. Хасис и В. М. Калинин (Кемерово). Кислотно-щелочное равновесие крови у больных хронической неспецифической пневмонией

Нами проанализированы данные кислотно-щелочного равновесия (КЩР) у 161 больного хронической пневмонией в фазе обострения (96 мужчин и 65 женщин в возрасте от 16 до 75 лет). У подавляющего большинства пациентов была диффузная форма при сочетании обструктивных и рестриктивных процессов в легких. Контролем служили нормативы показателей КЩР, выработанные нами на основании их определения у 406 взрослых жителей Кузбасса. Все исследования проведены на отечественном аппарате АЗИВ-1 и подвергнуты статистической обработке.

У преобладающего числа больных (55,3%) был обнаружен респираторный ацидоз; другие нарушения КЩР (метаболический ацидоз, респираторный и метаболический алкалоз) выявлены менее чем у 10%. Нормальное КЩР констатировано у 36,6% всех больных.

Характерно, что частота и выраженность нарушений КЩР в решающей мере были обусловлены степенью легочной недостаточности (ЛН). Так, у 50 из 58 больных с ЛН изменений КЩР не было, у остальных сдвиги носили исключительно компенсированный характер; средние величины показателей КЩР существенно не отличались от нормы.

При ЛН₁ (56 больных) респираторный ацидоз как основное нарушение КЩР зарегистрирован у 69,5%, причем у каждого четвертого он был декомпенсированным. На долю остальных нарушений приходилось всего 14,4%, а частота нормального КЩР резко уменьшилась — 16,1%. Средние величины показателей КЩР достоверно изменились: рН крови составил $7,37 \pm 0,003$, pCO_2 — $47,6 \pm 0,66$ торр; компенсаторно повысился уровень SB — до $25,4 \pm 0,32$ *мэкв/л*.

При ЛН₂ (47 чел.) респираторный ацидоз определялся почти у всех больных, причем у 83% он был декомпенсированным, а у 23,4% — осложнен метаболическим ацидозом. Присоединение последнего обусловлено, на наш взгляд, поступлением в кровь кислых валентностей из очага воспаления, а также наличием у таких больных гипоксемии, усугубляющейся еще и тем, что при ацидозе снижается сродство кислорода к гемоглобину.

У большинства больных с ЛН₂ имелась умеренная ацидемия (рН в среднем $7,29 \pm 0,003$) и заметно выраженная гиперкапния ($57,2 \pm 1,04$ торр). Изменения SB не носили закономерного характера ($23,6 \pm 0,50$ *мэкв/л*).

Показатели КЩР у больных разного пола практически не имели различий. У больных старше 50 лет выявлены более значительные патологические изменения по рН и pCO_2 , что обусловлено, очевидно, преобладанием среди них больных с более тяжелыми функциональными нарушениями (ЛН₁ и ЛН₂).

УДК 616.24—002.5

И. Р. Лупалова, Т. А. Штейн (Саратов). Вторичная флора бронхального дерева у больных туберкулезом легких

Целью данного исследования являлось изучение состава флоры бронхального дерева и чувствительности ее к антибиотикам у 101 больного туберкулезом легких. Полученные при поднаркозной бронхоскопии бронхальные смывы подвергали бактериологическому анализу. Посев промывных вод бронхов 33 больных (1-я группа) не дал роста. Промывные воды бронхов 2-й группы больных (68 чел.) мы исследовали по методике, позволяющей вести подсчет выросших колоний в большом объеме засеянного материала (А. Н. Марголин и Н. А. Анисимова, 1960). Посев производили стерильной пипеткой, по 0,5 мл промывных вод на чашку со средой. Частота роста неспецифической флоры во 2-й группе равна 80,8%. Чаще встречался стафилококк (35,2%); палочки найдены у 25% обследованных, стрептококки — у 22%, дрожжеподобные грибы *Candida* — у 8,8%, прочие виды — у 14%. Апатогенные штаммы стафилококков превалировали над патогенными (83,4 против 16,6%). Определение методом бумажных дисков показало высокую чувствительность стафилококка к мономицину и левометицину (соответственно 100 и 89,4%). К пеницилину были чувствительны только 82,7%, а к стрептомицину и окситетрациклину — по 75,8% штаммов.

УДК 616.71—001.5

Т. Г. Купряшина (Саранск). Опыт лечения надмыщелковых переломов плечевой кости у детей

Под нашим наблюдением находилось 107 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, лечившихся на протяжении последних 10 лет по поводу переломов, при которых линия нарушения целостности плечевой кости располагалась непосредственно над надмыщелками.

Свежие переломы давностью до 5 дней, с выраженными острыми симптомами (резкая боль, отек и кровоподтеки, гемартроз) имелись у 70,6% детей. Переломы давностью от 5 дней до 2 недель после повреждения отнесены к застарелым (22,9%). В этот период острые клинические симптомы постепенно стихают. У 6,5% больных переломы давностью свыше 2 недель с клинической и рентгенологической картиной сращения кости при выраженной деформации и нарушении функции отнесены к неправильно сросшимся.

Свежие надмыщелковые переломы отмечались у мальчиков в 1,5 раза чаще, чем у девочек. Правая конечность подвергалась травме в 39,9%, левая — в 60,1%. Поднадкостничные переломы без смещения наблюдались у 7,8% детей. В стационар направлялись дети из районов Мордовской АССР с большими смещениями отломков или после неудачных 1—2-кратных репозиций переломов (92,2%).

Открытый перелом был лишь у 1 больного. У 3,3% пострадавших переломы сопровождались повреждением сосудов или нервов. Наблюдались повреждения

периферических нервных стволов (у 2 детей), расстройства кровообращения (у 1) или расстройства кровообращения и иннервации одновременно (у 2). Осложнения эти встречались, как и следовало ожидать, при переломах со значительным смещением отломков. Среди причин преобладал уличный травматизм.

Основным методом лечения надмыщелковых переломов у детей в стационаре (после обязательного рентгенологического обследования) являлась закрытая репозиция костных отломков с последующей иммобилизацией конечности гипсовой лонгетой, накладываемой от основания пальцев до верхней трети плеча, в среднем на 7—10 дней, в функционально выгодном положении конечности. При репозиции отломков применяли после предварительной премедикации кратковременный наркоз.

К оперативному лечению пришлось прибегнуть у 9 больных. У них было либо остающееся смещение костных отломков вследствие неэффективности консервативных методов, которое могло повлечь за собой нарушение формы или функции конечности, либо застарелые и неправильно сросшиеся переломы.

Комплекс лечения обязательно включал физиотерапевтические методы (соллюкс, УВЧ, парафиновые аппликации) и лечебную гимнастику на протяжении всего периода лечения.

При изучении отдаленных результатов лечения больных с надмыщелковыми переломами плеча мы учитывали жалобы, функцию в локтевом суставе, отклонение оси конечности, видимое искривление нижнего конца плеча и степень деформации локтевого сустава, длину плеча и предплечья по сравнению со здоровой конечностью. Для выявления атрофии мышц измеряли окружность верхней, средней и нижней третей плеча и предплечья в сопоставлении со здоровой конечностью. Силу конечности измеряли динамометром. При рентгенологическом исследовании обращали внимание на деформацию локтевого сустава, на перестройку плечевой кости и нарушение роста ее.

Отдаленные исходы на протяжении от 1 года до 10 лет проверены у 49 больных. Примененный комплекс лечения оказался достаточно эффективным: получено 91,8% отличных и хороших результатов.

УДК 616—001.17:616.12—073.97

Доценты М. М. Кириллов, В. Р. Остер (Саратов). Динамика АТФ в крови при переломах костей и ожогах

Задачей настоящей работы являлось исследование особенностей динамики АТФ в крови при механической и термической травме и выявление возможной зависимости показателей ЭКГ от изменений уровня АТФ. Под наблюдением было 50 больных с переломами длинных трубчатых костей (бедро, голени, плеча) и 20 больных с ожогами 5—30% поверхности тела (у 11 из них ожоги были глубокими). Преобладающее число пациентов составили мужчины (44 из 70), 60 чел. были в возрасте до 50 лет.

Обследование больных включало определение концентрации АТФ в цельной крови по методу Э. Г. Ларского (1968) и запись электрокардиограмм. В контрольной группе содержание АТФ в крови составило 4—5 мг%.

При переломах в первые 6 суток после травмы уровень АТФ был нормальным. С 7 по 20-е сутки он заметно снижался (в среднем до $2,8 \pm 0,4$ мг%), в ряде наблюдений — особенно значительно (до 0,1—0,2 мг%). В срок с 21 по 30-й день болезни происходила нормализация содержания АТФ в крови, а во многих случаях оно заметно превышало норму. Установленный дефицит АТФ в крови регистрировался более чем у половины обследованных и по времени соответствовал периоду формирования костной мозоли.

Динамика АТФ в крови у обожженных была во многом сходной. В первые 4 суток после ожога концентрация АТФ в крови повышается, а в последующем, начиная с 5-го дня, закономерно снижается. Наиболее низкие показатели наблюдаются спустя 2 недели после ожоговой травмы. В ряде наблюдений был отмечен значительный дефицит АТФ (1,2—3,3 мг%). Динамика АТФ оказалась характерной для больных как глубокими, так и поверхностными ожогами, причем снижение количества АТФ при глубоких ожогах происходило значительно раньше. Исследование АТФ в период с 20 по 25-е сутки после ожога не выявило тенденций к нормализации ее содержания в крови. Это позволяет предположить дальнейшее сохранение дефицита АТФ в связи с особенно напряженными в это время процессами пластики кожи.

Изменения ЭКГ по типу миокардиодистрофических были отмечены у половины обследованных. Очевидно, изменения энергетического обмена, сопровождающие механическую и термическую травму, достаточно значительны, чтобы сказаться на состоянии миокарда.

УДК 616—089.23

И. М. Варшавский (Куйбышев-обл.). Способ оперативного лечения болезни Келера II

Лечение больных, страдающих болезнью Келера II, является трудной задачей. Консервативное лечение в начальных стадиях дает кратковременное субъективное

улучшение. Главное в лечении — длительная разгрузка с применением гипсовых повязок. Известные способы оперативного лечения имеют существенные недостатки.

Поэтому мы предлагаем новый способ операции. Показанием к ней служат заболевания в стадии «исхода», протекающие с болевым синдромом.

На тыле стопы над измененной головкой метатарзальной кости производим разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 5—6 см. Сухожиле разгибателя пальца отводим в сторону. Рассекаем суставную капсулу. Острым путем выделяем головку плюсневой кости из окружающих тканей. При помощи иглы Дешампа проводим пилу Джигли под дистальный конец плюсневой кости и отпиливаем головку с частью диафиза длиной 2 см. Резецированную часть вынимаем из ее ложа. Острым путем удаляем имплантированные в суставную капсулу внутрисуставные тела. Гемостаз. Проксимальный конец резецированной части закругляем кусачками Люера, а головку освобождаем от видимых патологически измененных тканей. Затем кость укладываем в ее ложе, но в обратном направлении. В этом и заключается принципиальная новизна нашего предложения. Для более плотного соприкосновения с проксимальным концом плюсневой кости и устойчивости обе ее части скрепляем заранее приготовленным из гомокости тонким «гвоздиком», введенным в костно-мозговой канал. По возможности ушиваем капсулу сустава. Рану засыпаем антибиотиками и зашиваем наглухо. Гипсовая повязка на 6—8 недель. Супинатор на год. Нагрузка не ранее 3 месяцев.

Операция произведена у 10 больных с хорошими отдаленными (2—4 года) функциональными и анатомическими результатами.

Образование костной мозоли идет медленно, так как остеопластический процесс с одной стороны осуществляется за счет надкостницы, а с другой — только за счет эндоста. Функция существенным образом влияет на структуру, васкуляризацию, перестройку и формообразование аутотрансплантата. Со временем появляется костно-мозговой канал и подобие головки.

Из 10 оперированных нашим способом больных лишь у 1 пациентки образовался ложный сустав в месте соединения аутотрансплантата с культей плюсневой кости (аутотрансплантат не был укреплен костным штифтом), однако никаких жалоб она не предъявляет, функция конечности хорошая.

Предлагаемый метод операции предупреждает втяжение пальца, сохраняет нормальную статику и функцию стопы.

УДК 616—001.17

Т. С. Куприянова, Р. Г. Хиль (Горький). Выведение с мочой диоксидина при аэрозольтерапии ожоговых ран

Микрофлора ожоговых ран, как правило, обладает высокой чувствительностью к новому советскому антибактериальному препарату диоксидину, и при местной аэрозольтерапии этим препаратом ожоговых ран обычно достигается хороший терапевтический эффект, в частности значительно повышается приживляемость аутотрансплантатов кожи.

Для выяснения механизма терапевтического действия диоксидина большое значение может иметь изучение судьбы препарата в организме при указанном методе лечения. Мы провели исследование содержания диоксидина в моче больных через различные сроки после распыления на ожоговые раны 10 мл 1% ампулированного препарата, полученного для клинического испытания из ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе.

Концентрацию диоксидина в моче определяли по методу, разработанному в биохимической лаборатории Горьковского НИИ гигиены труда и профзаболеваний Е. С. Парфеновой и основанному на спектрофотометрировании хлороформных растворов диоксидина при 265 мкм. Чувствительность метода — 2,5 мкг диоксидина в 1 мл мочи.

Выведение диоксидина исследовано у 57 больных (12 женщин и 45 мужчин в возрасте от 3 до 67 лет) с термическими ожогами III—IV степени площадью от 3 до 40% поверхности тела. Всех больных мы разделили на 3 группы. У лиц 1-й гр. (25 чел.) определяли содержание диоксидина в порциях мочи, собранных после однократного распыления на рану разовой дозы препарата (10 мл 1% раствора). Эти порции собирали в течение 1 и 2-го часа, а затем через каждые 3 часа на протяжении 24 часов. У больных 2-й гр. (17 чел.) выделение диоксидина почками изучали на фоне 5-дневного курса лечения аэрозолями этого препарата: проводимых ежедневно (во время перевязок больных) сеансов распыления разовой дозы препарата на ожоговые раны. Содержание препарата определяли в суточном объеме мочи ежедневно в продолжение курса и еще 3 суток по его окончании. У больных 3-й гр. (5 чел.) исследовали уровень диоксидина в суточном объеме мочи на протяжении того же времени на фоне комбинированного лечения (препарат ежедневно наносили в виде аэрозоли на рану и вводили в дозе 10 мл 1% раствора внутривенно).

Результаты исследования показали, что после однократного распыления на рану раствора диоксидина он уже через 2 часа начинает выделяться почками, и его элиминация с мочой продолжается не менее суток. Это дает основание считать, что диоксидин после нанесения его на ожоговые раны длительно находится в этих ранах,

всасывается из них, циркулирует в организме и выделяется из него почками. При проведении курса лечения аэрозолем диоксидина препарат постоянно выделяется с мочой в значительных количествах, а у части больных продолжает выделяться с мочой и после окончания этого курса, что подтверждает способность препарата депонироваться в организме. Особенно большие количества диоксидина обнаруживаются в моче при комбинированном его применении — внутривенном введении и нанесении аэрозоля препарата на ожоговые раны.

Так как диоксидин обладает выраженным антибактериальным действием на микрофлору ожоговой раны, есть основание считать, что этот препарат во время длительного пребывания в ране и всасывания из нее в кровь может оказывать антибактериальное действие на патогенную микрофлору ожоговой раны, а, поступая в кровь, оказывает аналогичное действие и на микробы, циркулирующие в крови.

УДК 616.31:616—089.5—053.2

Г. Н. Печенников (Йошкар-Ола). Обезболивание закисью азота при стоматологических операциях у детей

В детской стоматологической поликлинике г. Йошкар-Олы нами проведен наркоз закисью азота у 657 детей в возрасте от 3 до 16 лет. Применяли наркотические аппараты АН-8 и А-28. Почти у всех детей обезболивание начинали методом «автонаркоза» по полукруглому контуру дыхания. Пациентов усаживали в зубоврачебное кресло и в течение 1—2 мин. давали вдыхать через наркотическую маску кислород. Затем добавляли закись азота, концентрацию которой доводили до соотношения 3:1 и 4:1. Через 1,5—3 мин. глубина наркоза достигала 2—3-го уровня стадии анальгезии по К. М. Федермессеру. Перед проведением хирургического вмешательства в ротовую полость носо-ротовую маску убирали с лица больного, и сохраняющиеся в течение 30—40 сек. амнезия и анальгезия позволяли выполнить наиболее травматичные этапы операции. При более продолжительных операциях наркоз проводили через постоянно фиксированную к лицу пациента носовую маску. По завершении операции дети 3—5 мин. вновь дышали кислородом. Через 1—2 мин. восстанавливалось сознание, больные могли реально оценить обстановку.

Наши наблюдения показали, что больные хорошо переносили наркоз закисью азота и в последующем наличие боли в период проведения операции отрицали.

Хирургические вмешательства под наркозом закисью азота проведены при удалении зубов по поводу хронического периодонтита, острого одонтогенного остеомиелита, по ортодонтическим показаниям (аномалия положения), а также при проведении разрезов.

В послеоперационном периоде у 9 детей была однократная рвота и у 5 — тошнота; у 2 во время наркоза произошло мочеиспускание. В 10 наблюдениях не удалось углубить наркоз более 2-го уровня стадии анальгезии. Эффективность обезболивания оценивалась детьми положительно, и при повторных посещениях поликлиники они охотно соглашались на хирургическое вмешательство под общим обезболиванием. У 7 детей наркоз проведен дважды.

Проведение наркоза на более поверхностном уровне, когда сознание сохранено, практически невозможно, так как дети бурно реагируют на манипуляции врача-стоматолога. Поддержание наркоза на 3-м уровне стадии анальгезии затруднено, так как продолжение подачи закисно-кислородной смеси вызывает появление двигательной реакции, что связано, вероятно, с обострением тактильной чувствительности.

УДК 616—089.811/814

Канд. мед. наук Я. Д. Безман, Т. А. Москалева (Куйбышев-обл.). Случай остановки послеоперационного кровотечения гепарином

Л., 20 лет, поступил с диагнозом: туберкулезный спондилит D8—11 4/II 1972 г.—некрэктомия тел позвонков внутригрудным доступом. Кровопотеря 1500,0. Во время операции перелито 1400,0 крови (чистый вес без консерванта).

Операция закончилась в 15 час. Сразу после ее окончания отмечалось усиленное выделение крови по дренажу (25—40 капель в 1 мин. и струйно). С 15 час. 15 мин. до 15 час. 45 мин. больному ввели 10,0 10% хлористого кальция; 3,0 викасола; 10,0 гемофобина; перелили 500,0 крови. Коагулограмма в 16 час. 30 мин.: свертываемость по Мас-Магро 12 мин., протромбиновый индекс 60%, толерантность плазмы к гепарину 5 мин. 30 сек., время рекальцификации плазмы 1 мин. 52 сек., фибриноген В ++, фибриноген 140 мг% (до операции — 320 мг%). Продолжалось переливание крови. За 4 часа перелито 1000,0 крови, 400,0 желатиньола, 200,0 4% раствора соды. Кровопотеря продолжалась. Через дренажи выделилось 800,0 крови. Гем. из пальца 72 ед., из дренажей 66 ед. Ввиду неэффективности гемостатической терапии и продолжающегося кровотечения в 19 час. (через 4 часа после операции) введено 5 тыс. ед. гепарина внутривенно. В 19 час. 30 мин. выделение крови по дренажам заметно уменьшилось (частота капель 5—11 в 1 мин.). До 21 часа 50 мин. (за 2 часа 50 мин. после введения гепарина) выделилось по дренажам 40,0 кровянистой жидкости. Клинически кровоте-

чение остановлено. Интересно отметить прирост концентрации фибриногена: 16 час. 20 мин. — 140 мг%, 19 час. 30 мин. — 155 мг%, 21 час. 50 мин. — 196 мг%.

Утром 5/II 1972 г. состояние больного удовлетворительное, обзорный рентгеновский снимок показал хорошее расправление легких. Сгустков крови в плевральной полости не обнаружено. Концентрация фибриногена — 500 мг%.

Следовательно, в фазе гипокоагуляции при кровотечении вследствие коагулопатии потребления может оказаться полезным введение гепарина.

УДК 616.981.553

А. Б. Кильдияров (Казань). Свертываемость и вязкость крови при ботулизме

Мы наблюдали 3 больных ботулизмом, заболевших после употребления продуктов домашнего консервирования. Среди них была 1 женщина и 2 мужчин в возрасте 18, 24 и 51 года. Инкубационный период у первой больной равнялся 24 часам, у второго — 10 часам и у третьего — 7 суткам. Диагноз, установленный клинически, в дальнейшем подтвержден обнаружением токсина в промывных водах кишечника (типа В) и в маринованных грибах (типа А). У двух первых больных была среднетяжелая, у третьего — тяжелая форма ботулизма.

Нами были исследованы гемокоагуляция и вязкость крови у больных методом тромбозластографии (ТЭГ) и свертываемость крови по Ли-Уайту; вязкость крови определяли вискозиметром ВК-4.

При среднетяжелой форме ботулизма в первые дни заболевания существенно угнетено образование тромбопластина и тромбина ($P < 0,002$), несколько замедлена скорость образования тромба, увеличены линейные показатели $t, C, T, r + k$ ($P < 0,01$) и комплексная константа ТЭГ ($P < 0,05$), уменьшены угловая константа, общий индекс коагуляции, общая направленность процесса свертывания крови, ТЭГ-признак синерезиса и показатель скорости образования сгустка ($P < 0,05-0,001$). Все эти изменения ТЭГ указывали на снижение гемокоагуляции. В то же время отмечалось повышение концентрации фибриногена, увеличение использования протромбина, количества тромбоцитов и их функциональной активности ($P < 0,05-0,002$). Время свертывания по Ли-Уайту не изменялось, а вязкость крови повышалась ($P < 0,001$). На 4-е сутки установлено дальнейшее угнетение гемокоагуляции: замедлена скорость образования тромба, увеличен комплексный показатель ТЭГ, существенно уменьшена концентрация фибриногена и снижена функциональная активность тромбоцитов ($P < 0,05$). Вязкость крови несколько понижена. На 7-е сутки угнетение коагулирующих свойств крови еще более выражено: увеличены константы $P, K, P + K, I$, замедлено тотальное время свертывания крови ($P < 0,05$), уменьшены угловая константа, общий индекс коагуляции ($P < 0,05$) и показатели C_i и Ma/C .

На 10-е сутки дальнейших изменений показателей гемокоагуляции не выявлено, но вязкость крови нормализуется.

У больного с тяжелой формой ботулизма было отмечено значительное угнетение гемокоагуляции. Так, на 3-и сутки лечения максимальная амплитуда ТЭГ была уменьшена в 13 раз, угловая константа — в 15,6 раза, общий индекс коагуляции — в 16 раз, максимальная эластичность сгустка — в 78 раз, общая направленность процесса свертывания крови — в 9,8 раза и тромбозластографический признак синерезиса — в 9,7 раза. Комплексная константа ТЭГ повышена в 7,6 раза, а образование тромбопластина и тромбина ускорено в 1,7 раза по сравнению с исходной величиной. Время свертывания по Ли-Уайту удлинено в 2 раза, а вязкость крови уменьшена в 1,4 раза.

В связи с угрозой кровоточивости больному срочно внутривенно ввели 2 г фибриногена, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и аскорбиновую кислоту, что способствовало улучшению гемокоагуляции, нормализации времени свертывания по Ли-Уайту и некоторому снижению вязкости крови. Однако общее состояние его прогрессивно ухудшалось, и на 10-е сутки лечения наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании трупа в белом веществе головного мозга найдены мелкоочаговые кровоизлияния, а на дне четвертого желудка — кровоизлияние размером $0,3 \times 0,2$ см. Гистологическое исследование внутренних органов показало наличие кровоизлияний и картины резкой белковой дистрофии во всех внутренних органах.

Таким образом, наши исследования показали, что ботулизм сопровождается резким угнетением гемокоагуляции и повышением вязкости крови.

УДК 616.155.194

Х. М. Хузина (Ленинградск, ТАССР). Врожденная микросфероцитарная гемолитическая анемия в сочетании с гонадальным дисгенезом

Приводимый нами случай интересен тем, что сочетание болезни Минковского—Шоффара и синдрома Шерешевского—Тернера встречается редко.

Х., 12 лет, поступила на стационарное обследование с жалобами на бледность и желтуху, по поводу которых неоднократно находилась в инфекционном отделении. С 5-летнего возраста родители отмечают периодически появляющиеся после интеркуррентных (простудных) заболеваний и физической нагрузки желтушность

кожных покровов и склер, стул более темного цвета. Родилась девочка от 6-й беременности, при нормальных родах, от 57-летнего отца и 38-летней матери. У родной сестры сын родился с болезнью Дауна. В раннем детстве Х. росла и развивалась нормально, не отставала от своих сверстников. Инфекционными болезнями не болела. Несколько раз перенесла катары верхних дыхательных путей. Живет девочка в деревне. Учиться начала с 7 лет. Учеба дается нетрудно.

При осмотре бросаются в глаза бледность, лимонно-желтая окраска кожных покровов, склер и слизистых оболочек при относительно хорошем самочувствии. Черты лица соответствуют возрасту. Интеллект не нарушен. Шея с широким основанием, с обеих сторон выраженные крыловидные складки. Грудная клетка по форме напоминает мальчишечью. Соски широко расставлены, околососковые кружки, грудные железы инфантильны. Рост 132 см. Вес 32 кг. Окружность груди 63 см. Физическое развитие по стандартам Р. С. Чувашаева, на нижней границе нормы. На рентгенограмме лучезапястных суставов костный возраст соответствует паспортному. Пульс 88, ритмичен. Границы сердца не расширены. Тоны приглушены, на верхушке систолический шум функционального характера. АД 100/65. Селезенка на 4 см ниже края реберной дуги, плотная. Печень увеличена на 3 см, безболезненна. Гиперрегенераторная, микросфероцитарная анемия. Э. 2 880 000; гем. 9,6 г%; цв. п. 1,0; РОЭ 4 мм/час; Л. 5600; п.—1%; с.—71%; л.—22%; м.—6%, ретикулоцитоз до 9,6%; сфероцитоз как начальная стадия гемолиза; минимальная осмотическая резистентность эритроцитов понижена до 0,52 (максимальная 0,38). Уробилинурия. Кал не обесцвечен. Содержание непрямого билирубина в крови 3,32 мг%, холестерин — 187 мг% (по Ильку), сахара — 70 мг%, активность трансаминаз АСТ — 40 ед., АЛТ — 27,9 ед.; АСТ/АЛТ = 1,4. Протромбиновый показатель 84%. Проба Вельмана — 7-я пробирка. Тимоловая проба 10 ед. Реакция Кумбса отрицательная. Половой хроматин по женскому типу.

За время пребывания в стационаре девочка получала симптоматическую терапию. Выписана с клинико-лабораторным улучшением под наблюдение педиатра и эндокринолога.

УДК 616—006.442/443

В. П. Нефедов (Казань). О некоторых особенностях клиники и морфологии лимфогранулематоза

В настоящем сообщении приводится клинко-морфологическое описание ряда особенностей течения лимфогранулематоза у женщины, перенесшей операцию экстирпации матки с придатками и лучевую терапию в 1959 г. по поводу рака шейки матки.

Г., 51 года, переведена из неврологического отделения в городской онкологический диспансер 11/V 1972 г. для дистанционной гамматерапии по поводу метастазов рака в позвоночник. Жалобы на резкое похудание (с декабря 1971 г. большая потеряла в весе около 30 кг), слабость, постоянные ломящие боли в позвоночнике и крестце, усиливающиеся к ночи. Больной себя считает с марта 1972 г., когда появились боли в спине.

Объективно: состояние средней тяжести, температура волнообразная, неправильно ремиттирующая (утром нормальная, вечером 38—39°). АД 110—130/70—80. Печень, селезенка и периферические лимфатические узлы не увеличены. Отмечается болезненность при перкуссии остистых отростков D₅—D₇, снижение мышечно-суставного чувства на ногах, неотчетливая болевая гиперестезия на левой ноге, повышение коленных и ахилловых рефлексов, рефлекс Россолимо справа, снижение подошвенных рефлексов и мышечной силы в правой ноге. Рентгенологически — изменения типа остеохондроза на уровне D₄—D₇, деструкция позвонков не определяется.

15/V 1972 г. Гем. 5,8 г%. Э. 1 680 000, Л. 15 500, гемокритобласты — 2%, миелодциты — 6%, ю. — 6%, п. — 25%, с. — 32%, э. — 1%, м. — 2%, л. — 24%, нормобласты — 2%, анизоцитоз, пойкилоцитоз; РОЭ 81 мм/час. Моча без особенностей.

В стационаре больной назначили анальгезирующие, жаропонижающие, противовоспалительные и общеукрепляющие средства; дистанционную гамматерапию не проводили ввиду ухудшения состояния. 29/V 1972 г. большая скончалась при явлениях нарастающей анемии. Клинический диагноз: метастазы рака шейки матки в позвоночник, анемия, интоксикация, сердечно-сосудистая недостаточность.

Вскрытие. Кожа бледная, сухая. В плевральных полостях по 250 мл прозрачной желтоватой жидкости. В 4—10-м ребрах с обеих сторон определялись множественные красные опухолевые узлы размером 2—5 см. В телах позвонков D₄—D₇ и крестце сочные очаги красного цвета. Спинальный мозг и его оболочки при внешнем осмотре не изменены, лишь пальпируется едва заметное западение ткани на уровне D₅; на поперечном разрезе серое вещество мозга на уровне D₄—D₇ не контурируется. Селезенка (350 г) дряблая, на разрезе пульпа рыхлая, серо-красного цвета, дает соскоб. Лимфатические узлы забрюшинной клетчатки и перигастральной увеличены до размера лесного ореха, плотной консистенции, серо-розовой окраски на разрезе. Костный мозг бедренной кости суховатый, пестрой серо-желто-красной окраски. В сердце и почках признаки белковой дистрофии. В легких явления отека. Складки слизистой оболочки желудка гипертрофированы, в верхней половине малой кривизны язва

7×5 см с гладким белым дном и валикообразными плотными краями. Печень (2250 г) дрябловатой консистенции, на разрезе красная с глинистым оттенком; в правой доле под капсулой 2 узла (1×2 и 3×5 см) серо-красного цвета. Кorkовое вещество надпочечников атрофировано. Остальные органы, аорта и другие сосуды без видимых изменений.

Гистологическое исследование органов. Селезенка и лимфатический узел — рисунок стерт; очаговая пролиферация из ретикуло-гистиоцитарных клеток с формированием единичных гигантских клеток Березовского — Штернберга, местами скопления плазматических клеток, нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов; в селезенке очаги некрозов. Костный мозг — среди крупных комплексов ретикулярных клеток с примесью нейтрофилов, плазматических клеток, лимфоцитов и единичных клеток Березовского — Штернберга видны островки жировых клеток и очаги некрозов. Жировая и зернистая дистрофия печеночных клеток, ретикуло-гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация стромы печени. Опухолевая ткань в печени представляет собой кавернозную гемангиому, полости которой заполнены кровью или комплексами ретикулярных клеток; в ряде полостей гемангиомы четко прослеживается интимная связь размножающихся ретикулярных клеток с эндотелием. Ребро и позвонок — разрушение костных балок в результате разрастания ретикулярных клеток, среди которых имеется значительное количество нейтрофилов и лимфоцитов. Желудок — в области дна и краев язвы отмечается разрушение мышечных слоев и замещение их зрелой соединительной тканью; вокруг многочисленных сосудов — скопления ретикуло-гистиоцитарных элементов. Надпочечник — атрофия, жировая дегенерация и очаговый некроз клеток коркового слоя, лимфоидная инфильтрация с примесью плазматических клеток в строме. Спинальный мозг — дистрофические и некротические изменения ганглиозных клеток серого вещества, перификация белого вещества.

Патологоанатомический диагноз: лимфогранулематоз (скоротечная форма) с преимущественным поражением костей; анемия; токсический миелит; жировая дистрофия печени; кавернозная гемангиома печени; гипертрофический гастрит, хроническая язва желудка; атрофия надпочечников; белковая дистрофия паренхиматозных органов; отек легких, гидроторакс.

Особенностями этого случая являются, во-первых, быстрое развитие заболевания при доминировании процесса в костях со скудными внеоссальными очагами (клиническое отсутствие увеличения селезенки и лимфоузлов); во-вторых, то, что поражение скелета развивалось на фоне симптомов, свойственных лимфогранулематозу: повышение температуры, интоксикация, тенденции к нейтрофильному лейкоцитозу: палочкоядерным сдвигом, эозинопении и анемии, ускорения РОЭ, но клиническая диагностика оказалась ошибочной, поскольку имевшийся в анамнезе рак шейки матки направил мысли врачей по неправильному руслу; в-третьих, то, что тяжелое состояние больной усугублялось печеночной недостаточностью, обусловленной жировой дистрофией и лимфогранулематозной инфильтрацией стромы этого органа. Лимфогранулематозная инфильтрация имела также в кавернозных полостях гемангиомы печени. Наше наблюдение показывает, что поражение скелета с распространением лимфогранулематозной инфильтрации по костному мозгу и в печени — плохой прогностический признак.

УДК 618.14—002:612.13

Проф. Л. Ф. Шинкарева, М. И. Сабсай, З. С. Корняева (Ижевск). Особенности гемодинамики органов малого таза у больных внутренним эндометриозом матки

Кардинальными симптомами внутреннего эндометриоза матки являются маточные кровотечения и прогрессирующая альгодисменорея. Единства мнений в вопросах этиологии и патогенеза этих симптомов, к сожалению, нет.

Под нашим наблюдением находились 73 женщины, в том числе 24 больных внутренним эндометриозом матки, 36 больных хроническими воспалительными процессами гениталий и 13 здоровых. Возраст больных — от 35 до 46 лет. 18 больных обследованы после курса андрогенотерапии (тестостеронпропионат 50 мг 2 раза в неделю внутримышечно в течение 4—6 недель).

При изучении кровообращения органов малого таза мы пользовались реографической приставкой РГ-1-01 к пятиканальному электрокардиографу (ЭМГ-4551). Реограммы обрабатывали визуально и математически.

Результаты исследования убеждают нас в четкой зависимости реографических показателей у больных внутренним эндометриозом от фазы менструального цикла и характера гормональных нарушений. С повышением эстрогенной насыщенности достоверно возрастает амплитуда кривой, что свидетельствует об увеличении интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения. Достоверное увеличение угла подъема анакроты по мере повышения эстрогенной насыщенности говорит об ускорении кровотока. Тенденция анакроты к укорочению, а катакроты — к удлинению указывает на усиление притока крови наряду с затруднением ее оттока. Удлинение продолжительности реографической волны свидетельствует о повышении сосудистого тонуса,

а появление на большинстве кривых дополнительных дикротических колебаний — о неустойчивости тонуса сосудов.

После курса андрогенотерапии у больных внутренним эндометриозом произошло статистически достоверное уменьшение угла наклона анакроты, амплитуды, наметилась тенденция к удлинению катакроты, статистически достоверно увеличилась продолжительность реографической волны. Наряду с этим реже встречались дополнительные зубцы на катакроте, кривые принимали упорядоченный, стабильный характер. Одновременно у всех больных отмечалось улучшение общего самочувствия, значительно уменьшались болевые ощущения и степень кровопотери во время менструаций.

Все это позволяет высказать мысль, что андрогенотерапия больных внутренним эндометриозом матки не только способствует снижению эстрогенной насыщенности и уменьшению пролиферативных процессов в эндометрии и эндометриодных гетеротопиях, но и оказывает нормализующее влияние на нарушенную гемодинамику органов малого таза, способствуя исчезновению застойного полнокровия в органах малого таза и, в частности, в матке, пораженной эндометриозом.

УДК 618.19

Н. И. Пушкарёв (Белебей, БАССР). Добавочная молочная железа на плече

Добавочные соски, прибавочные и добавочные молочные железы, помимо млечных линий, изредка развиваются на спине, плечах и бедрах. Мы наблюдали добавочную молочную железу на левом плече.

Ш., 67 лет, поступила 16/V 1973 г. по поводу опухоли левого плеча, появившейся в детстве. Опухоль увеличивалась при менструациях и беременностях, в последние годы стала болезненной при прикосновении.

Менструация у пациентки с 15 лет; замужем с 19 лет, рожала 4 раза; менопауза 18 лет.

Объективно: на внутренне-задней поверхности корня левого плеча расположено подвижное, слабо болезненное при ощупывании конусовидное образование размером $7 \times 7 \times 4$ см, с ареолой на верхушке, в центре которой находится выступ диаметром 0,2 см (см. рис.).

Диагноз: добавочная молочная железа на левом плече.

30/V под местным обезболиванием железа удалена. Препарат состоит из железистой, жировой и фиброзной ткани. Гистологический диагноз: молочная железа.



УДК 616—036.88:616—053.3

А. П. Пигалов (ТАССР). О некоторых особенностях перинатальной смертности

Мы изучили структуру перинатальной смертности у работниц химического производства за последние 5 лет (1968—1972 гг.), т. е. с момента ввода в эксплуатацию первых цехов химического производства. Детская смертность за эти 5 лет ниже, чем в целом по ТАССР. В структуре ее главное место занимает ранняя смертность новорожденных. Число детей, умерших в первые 7 дней жизни, составляет 32,0% от числа детей, умерших во всех возрастах, и 50% от числа детей, умерших в возрасте до года. Среди женщин города, у которых наблюдалась перинатальная гибель плода, преобладают лица благоприятного детородного возраста. Количество родов и абортот одинаково при перинатальной смертности у женщин в целом по городу и у работниц химического производства.

В перинатальной смертности наиболее часто встречаются преждевременные (41,8%) и запоздалые (9,8%) роды, тогда как в целом по городу преждевременные роды составляют 14,2—15,5%, а запоздалые — 6,3—8,2%.

Перинатальная смертность в городе за эти 5 лет выросла с 1,6 до 2,66% и стала значительно выше, чем в других городах. Если среди доношенных она имеет небольшие колебания (1,4—2,0%), то у недоношенных за последние 4 года она повысилась с 12,8 до 21,2%. Таким образом, смертность среди недоношенных в 10 с лишним раз больше, чем среди доношенных.

Ранняя смертность по материалам родильного отделения за 1968—1972 гг. имеет небольшие колебания — от 0,5 до 0,8%. По другим городам республики этот показатель в 1971 г. составил 0,48%. Ранняя смертность новорожденных, по нашим данным, остается стабильной, но несколько выше, чем по республике.

Мертворождаемость, по материалам родильного дома, за год выросла с 1,49 до 2,06%. Перинатальная смертность среди детей работниц химического производства значительно ниже, чем у женщин других профессий (соответственно 1,38 и 2,21%).

Анализ веса плодов и новорожденных в перинатальной смертности показывает, что у 1/3 из них вес составлял менее 2500 г, т. е. этих детей по весу можно отнести к недоношенным. В группе доношенных 43,1% детей имели вес от 3000 до 4000 г.

Наиболее частой непосредственной причиной гибели плодов и новорожденных является асфиксия, которая составляет 68,8%. Родовые и акушерские травмы занимают второе место в структуре перинатальной смертности (9,8%). На третьем месте стоят пороки развития (8,5%). На внутри- и внеутробные инфекции приходится всего лишь 2,6%. Среди причин ранней смертности новорожденных асфиксия также занимает первое место, составляя 51,2%. Пороки развития разделяют второе место с послеродовой инфекцией (по 13,3%). Родовые и акушерские травмы в ранней смертности новорожденных, по нашим данным, занимают третье место (11,1%).

Структура перинатальной смертности у работниц химического производства мало отличается от таковой в целом по городу.

УДК 616.441—008.61

В. Н. Таракаева (Москва). Гиперпаратиреоз в детском и подростковом возрасте

Гиперпаратиреоз у детей, особенно в возрасте до 10 лет, представляет собой исключительную редкость. Мы наблюдали 10 больных, у которых заболевание началось в возрасте 10—19 лет.

Чаще всего первым признаком заболевания служила мышечная слабость и быстрая утомляемость. Иногда слабость была столь выраженной, что больной не мог стоять и сидеть. Гипотония мышц нижних конечностей приводит к изменению походки («утиная походка»). Больные «везут ноги», спотыкаются при ходьбе, с трудом поднимаются по лестнице. У 5 из них с самого начала возникли боли в стопах и было установлено плоскостопие. Этот признак мы отмечали чаще всего именно при развитии заболевания в молодом возрасте. Некоторые жалуются на жажду и выделение большого количества мочи, иногда белого цвета. Таким больным устанавливают диагноз «несахарного диабета» и безуспешно лечат адюректином. Другие больные отмечают быструю значительную потерю веса, расшатывание и выпадение здоровых на вид зубов. Таким образом, у лиц молодого возраста гиперпаратиреоз имеет в основном те же характерные черты, что и у взрослых. Однако заболевание у них протекает легче, чаще поражаются кости, нежели другие внутренние органы. У молодых больных гиперпаратиреозом не было даже функциональных почечных расстройств, в то время как у взрослых эта патология наблюдалась всегда.

У 8 из 10 больных была костная форма заболевания, что подтверждает более выраженное действие паратиреоидного гормона на кости в растущем организме. Для этой формы характерны ноющие, тянущие боли в костях, длительно заживающие безоскольчатые, несимметричные, так называемые банановые переломы, образование деформаций, ложных суставов, эпюлидов.

При рентгенологическом исследовании у 1 больного была установлена остеопоротическая стадия. На рентгенограмме мягкие ткани казались более плотными, чем кости. Кость определялась лишь по тонкому кортикальному слою. У 7 больных на фоне остеопороза отмечались типичные кистозные изменения, чаще всего в костях бедра, голени, плеча или в тазовых.

Почти у всех больных (за исключением 3) обнаружено снижение концентрационной способности почек, повышение рН мочи, а у 2, кроме того, и нефрокалькулез. Часто отмечалась гиперкальциемия, гипофосфатемия, повышенные активности щелочной фосфатазы крови, а выделение кальция и фосфора с мочой колебалось в значительных пределах.

Нам приходилось дифференцировать гиперпаратиреоз молодого возраста с синдромом Фанкони, несовершенным остеогенезом, фиброзной дисплазией.

Гиперпаратиреоз у детей нередко расценивается как рахит, хотя исследование кальция сыворотки должно скорее навести на мысль об интоксикации витамином «D». Гипервитаминоз «D» и идиопатическая гиперкальциурия — только эти два состояния протекают у детей с повышением концентрации кальция в сыворотке, но наличие гипофосфатемии и уровень щелочной фосфатазы позволяют дифференцировать гиперпаратиреоз от этих страданий.

Все 10 больных оперированы: у 7 обнаружено по одной аденоме, у 2 — две аденомы, у 1 — три аденомы; у 1 больного выявлена гиперплазия околичитовидных желез. В настоящее время из 10 человек 8 практически здоровы, но как и все перенесшие паратиреоаденомэктомию они отличаются пониженным настроением и быстро утомляются.

УДК 616.981.25

Л. А. Литяева (Саратов). Биологические свойства энтеральных стафилококков, выделенных у детей раннего возраста

На носительство патогенных стафилококков обследован 81 ребенок в возрасте до 3 лет (до года — 49, до 2 лет — 20, до 3 лет — 12). За 3 месяца наблюдений заболеваний стафилококковой этиологии среди детей не зарегистрировано.

Для выявления носительства патогенных стафилококков мы проводили трехкратные бактериологические исследования испражнений посевом материала на желточно-солевой агар (интервалы между исследованиями — 12 дней). Отделяемое из зева исследовали однократно. Биологические свойства стафилококков изучены по общепринятым методикам (Н. Р. Иванов и соавт., 1971). Патогенность стафилококков оценивали по совокупности признаков: образованию плазмокоагулазы, лецитовителлазы, дезоксирибонуклеазы, сбраживанию маннита, наличию золотистого пигмента и гемолизу на кровяном агаре. Количественное определение α -токсина проводили по методике Вимола. Чувствительность к 7 антибиотикам — пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, левомицетину, неомицину, мономицину, ристомичину и сулеме исследовали методом серийных разведений на плотной питательной среде. Фаготипирование стафилококков производили международным набором типовых стафилококковых фагов. Бактериоциногенную активность стафилококков изучали по методике Маррея-Шервуда в модификации Усвяцова (1966).

Выявлено 40 детей (из них 26 — в возрасте до года), из кишечника которых выделялись патогенные стафилококки, причем у 24 одновременно выделялись патогенные штаммы из зева.

Количественный анализ выросших колоний стафилококков показал, что у 13 носителей число их достигало 50—150, у 22 — более 170, у 5 наблюдался сплошной рост стафилококков.

При изучении биологических свойств 120 лецитовителлазных штаммов стафилококков, выделенных из кишечника носителей, обнаружено, что 82,3% обладали плазмокоагулирующей, 82,3% — дезоксирибонуклеазной, 92,5% — гемолитической активностью, 63% сбраживали маннит, 75% были слаботоксигенными, 12,5% обладали токсигенностью средней силы, 5% были высокотоксигенными, 7,5% не продуцировали токсин.

В результате исследования бактериоциногенных свойств энтеральных стафилококков установлено, что у 11 из 40 детей (27,5%) выделялись штаммы, оказывающие бактерицидное действие на стафилококки, выделенные от 15 больных.

Большинство штаммов были резистентными к антибиотикам: пенициллину (98%), стрептомицину (96%), тетрациклину (96%), левомицетину (79%), неомицину (72%), мономицину (73%), ристомичину (76%), к сулеме (76%). Устойчивыми одновременно к нескольким антибактериальным препаратам оказались: к двум — 9%, к трем — 24%, к четырем — 38%, более чем к четырем — 29%.

Из 66 исследованных штаммов стафилококков 68,3% типировались бактериофагами, из них 18,2% культур лизировались фагами I группы, 7,5% — фагами II группы, 29% — фагами III группы, 13,6% составили смешанную группу. Только 6 носителей в течение всего периода наблюдения выделяли стафилококки одной и той же фагогруппы. Параллелей между принадлежностью стафилококков к разным фаготипам и их антибиограммами не обнаружено.

Представляло интерес сравнить биологические свойства стафилококков, выделенных от здоровых детей и от больных с диареей стафилококковой этиологии.

Стафилококки, выделенные из кишечника больных, в большем проценте случаев продуцировали плазмокоагулазу, дезоксирибонуклеазу и α -токсин (показатели достоверности менее 0,001, результаты обработаны по критерию «хи-квадрат»). Различий в устойчивости к антибиотикам и принадлежности к фаготипу не обнаружено.

Анализ полученных данных показывает, что носительство патогенных стафилококков в кишечнике у детей закрытого коллектива высокое (48,1%), особенно у детей 1-го года жизни (65%), и что носители при определенных условиях могут быть источником стафилококковой инфекции в детских закрытых учреждениях.

УДК 612.118.221.2

Г. И. Зыбин (Волжск, МАССР). К использованию реакции пассивной гемагглютинации в эпидемиологической практике

Целью настоящей работы являлась оценка реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) как метода выявления скрытых источников дизентерии в расшифровке групповых заболеваний в детских дошкольных учреждениях.

РПГА ставили по общепринятой методике с эритроцитарным диагностикумом Московского института эпидемиологии и микробиологии. В качестве диагностических титров мы сочли возможным принять для дизентерии 1:200.

Была исследована сыворотка крови 516 общавшихся с больными дизентерией, все они подвергались обязательному 3-кратному бактериологическому обследованию, а персонал детских дошкольных учреждений — однократной ректороманоскопии кишечника в кабинете инфекционных заболеваний. РПГА была положительной с антигеном Зонне в титрах 1:200—1:1600 у 73 из 320 детей в возрасте от 3 до 6 лет (22,7%) и у 40 из 196 взрослых (20,4%).

Бактериологически носительство подтверждено у 27% детей и 13,7% взрослых и ректороманоскопически — у 14,3% взрослых — сотрудников детских дошкольных учреждений (воспитатели, няни и работники пищеблока).

При постановке РПГА парных сывороток в условиях стационара у части обследованных отмечалось нарастание титра антител, у других — снижение в несколько раз.

Преимуществом РПГА является быстрое получение ответа и доступность для широкой эпидемиологической практики, что позволяет рекомендовать ее в качестве дополнительного метода выявления носительства шигелл.

УДК 613.2—099

**И. К. Кудасов, Ш. А. Мухаметзянов, А. С. Кац (Казань).
Отравление арзамит-раствором**

Арзамит-раствор широко применяется в промышленном строительстве как антикоррозийное средство. Состав его следующий: сода резольная (фенолформальдегидная), спирт бензиловый, дихлоргидринглицерин. Описание клинической картины отравления арзамит-раствором мы в литературе не нашли, что позволяет нам поделиться опытом лечения 32 больных с подобным заболеванием.

Доза принятого яда была различна: от 100 до 500 мл. Симптомы интоксикации развивались через 5—6 часов после отравления. На течение болезни влияли количество принятого яда, своевременность и полноценность оказания медицинской помощи.

По тяжести течения болезни были выделены следующие формы: легкая, средняя, тяжелая и очень тяжелая. При легкой форме (3 случая) после опынения симптомы интоксикации появлялись спустя 5—6 часов в виде тошноты и рвоты, умеренных болей в эпигастрии, сонливости. Данные физикального и лабораторного исследований были нормальными. Выздоровление наступало через 6—10 дней.

В 12 случаях интоксикации средней тяжести к вышеперечисленным жалобам присоединились головная боль, головокружение, боли в правом подреберье, слабость. Объективное обследование не выявило патологии со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье, где у большинства прощупывается край увеличенной печени. Общий анализ крови и функциональные пробы печени без отклонений от нормы. Удельный вес мочи был снижен (вплоть до выписки из стационара), в ней появились белок (до 0,33%) и единичные свежие и вышеложенные эритроциты. Нарушения водно-электролитного баланса и азотемии не было.

Тяжелую форму отравления мы наблюдали у 15 пострадавших. У всех больных констатировано поражение ц. н. с. в виде заторможенности, адинамии, иногда сменяющейся беспокойством и возбуждением. Изменений со стороны глазного дна не выявлено. Другим преобладающим по частоте синдромом была печеночно-почечная недостаточность. Как правило, на 1—2-й день появлялась неинтенсивная желтуха. Гипербилирубинемия отсутствовала. Увеличение печени и ее болезненность при пальпации отмечались у всех больных этой группы.

Нарушения функций почек протекали с 1—2-дневной олигоурией, повышением остаточного азота крови до 80—91 мг% с постепенным снижением до нормы ко дню выписки. Водно-электролитные нарушения были незначительными. Появлялись протениурия (до 1,65%), микрогематурия с цилиндрурией (гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры) и существенно снижался удельный вес мочи. Гипоизостенурия и снижение парциальных функций почек (клубочковой фильтрации до 43 мл/мин., канальцевой реабсорбции до 95%) сохранялись вплоть до выписки у 9 больных.

Очень тяжелая форма с молниеносным течением наблюдалась у 2 больных. Токсическая кома с двигательным возбуждением быстро сменялась полной арефлексией, гипотермией, нарастающей сосудистой недостаточностью, выраженной острой почечно-печеночной недостаточностью с анурией и уремической интоксикацией. Отмечались кровозлияния в склеры, лейкоцитоз со сдвигом влево. Смерть наступала на 3—4-е сутки.

В этих случаях патогистологически выявлена дистрофия эпителия извитых канальцев вплоть до их некроза, гломерулонефроз, зернистая и жировая дистрофия печени; отек легких с кровоизлияниями и пневмоническими очагами; очаговые кровоизлияния под эпикард; отек мозга, аутолиз, склероз стромы, очаговые кровоизлияния в межклеточной ткани поджелудочной железы. При химическом исследовании крови, мозга и печени обнаружены четыреххлористый углерод и этиловый спирт.

В первые дни после поступления больных в стационар были проведены мероприятия по удалению яда из организма — промывание желудка, клизмы, замещение переливание крови, ощелачивание плазмы крови 4% раствором гидрокарбоната натрия, форсирование диуреза введением гемодеза и эуфиллина; назначены витамины, преднизолон. В последующие дни — симптоматическая терапия, антибиотики, диета (стол № 5 по Певзнеру).

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—001:614.2

ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНОЙ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Н. П. Бакуменко

Травматологическая поликлиника (зав. — канд. мед. наук Н. П. Бакуменко) Йошкар-Олинской объединенной городской больницы (главрач — Б. А. Гудым)

В Йошкар-Оле травматологическая поликлиника организована в составе объединенной городской больницы. В ней работает регистратура с картотекой для взрослых и детей. Прием осуществляется в две смены (с 8 до 20 часов). С 20 часов до 8 утра помощь больным оказывает дежурная бригада в составе врача-травматолога, операционной медсестры, рентгенлаборанта и санитарки.

Во время дневных приемов работают перевязочные — чистая и гнойная, кабинеты гипсовальный, рентгеновский, физиотерапии, массажа, лечебной гимнастики.

Врачи, принявшие больного с травмой, назначают ему последующее посещение и дальнейшее лечение только у себя. Таким образом больной проходит лечение с начала до конца у одного врача, что дает возможность более рационально проводить комплексное лечение, снижает количество дней временной утраты трудоспособности.

Наложен также ортопедический прием взрослых и подростков; больные получают комплексное лечение с широким использованием физиотерапевтических процедур, лечебной гимнастики и массажа. Детский травматологический прием ведут 2 детских травматолога в две смены.

В травматологической поликлинике занято 12,5 штатных единиц врачей, 20 медицинских сестер, 6 рентгенлаборантов, 11 санитарок. Нагрузка на один час работы в дневное время составляет 8,9 человека, в ночное — 2,5. Коэффициент повторности за последние три года равен 1:3,8.

При производственных травмах время утраты трудоспособности составляет 44,5% времени утраты трудоспособности от всех зарегистрированных травм, при непроизводственных — 30,0%.

В травматологической поликлинике имеется одна санитарная машина, используемая для обслуживания больных, которые не могут сами прибыть на прием, для транспортировки домой больных со свежими травмами и наложенным на нижние конечности гипсом и травмированных — на стационарное лечение.

Активные вызовы составляют в последние 3 года от 50 до 69%.

Заболеваемость среди городского взрослого населения на 1000 жителей равна 67,5, а среди детей — 72,4.

При поликлинике работает комиссия по изучению отдаленных исходов лечения. Результаты мы оцениваем по схеме С. С. Гирголава. За последние три года хорошие и отличные оценки были определены в 84,5—89,8%, удовлетворительные — в 9,9—14,6% и неудовлетворительные — в 0,9—1,0%. Кроме изучения результатов лечения через комиссию осуществляется диспансеризация травматологических и ортопедических больных согласно структуривно-методическому указанию по диспансерному наблюдению за лицами, страдающими заболеваниями и деформациями опорно-двигательного аппарата, утвержденному зам.

министра здравоохранения СССР 20 мая 1971 г. Много внимания уделяется реабилитации травматологических больных, для чего используется физиотерапия, массаж, лечебная гимнастика, санаторно-курортное лечение.

Поликлиника занимается профилактикой травматизма. Для проведения этой работы к каждому промышленному предприятию прикреплены врачи-травматологи или врачи-хирурги. Таким образом, в профилактике травматизма участвуют все врачи хирургического профиля. После каждого выхода на производство врачи составляют обстоятельную справку о проделанной работе.

При исполнении городского Совета депутатов трудящихся работает межведомственная комиссия по борьбе с травматизмом и комиссия по безопасности движения, возглавляемые заместителями председателя исполкома горсовета. Эти комиссии регулярно проводят заседания, в которых активное участие принимают врачи травматологической поликлиники. В своей работе комиссии особое внимание уделяют предупреждению травм у детей. В 1972 г. в одном из скверов города оборудована площадка по наглядному обучению детей школьного и дошкольного возрастов правилам уличного движения. Эти мероприятия способствовали снижению травматизма среди городского населения.

Мы считаем, что целесообразней организовывать травматологические поликлиники вместо травматологических пунктов. Это более прогрессивная форма лечебно-профилактического специализированного учреждения для оказания амбулаторной помощи городскому населению с выделением приема ортопедических больных.

Поступила 11 июня 1973 г.

ГИГИЕНА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 614.79

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРСПЕКТИВНОГО СТРОИТЕЛЬСТВА СЕЛЬСКИХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ ТАТАРСКОЙ АССР

А. А. Фоченков

Республиканская СЭС Минздрава ТАССР (главрач — Б. Л. Якобсон) и кафедра коммунальной гигиены (зав.—доц. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Важным социальным мероприятием, вытекающим из основных задач IX пятилетки (1971—1975 гг.) по развитию народного хозяйства, является сближение уровня жизни городского и сельского населения. Исходя из этого за последние годы в Татарской АССР проводится большая работа по упорядочению строительства на селе. Для всех районов разработаны схемы районной планировки (за исключением Заинского, образованного в 1973 г.), которыми из 4160 сельских населенных пунктов намечено к перспективному развитию 1320. В настоящее время более 40% перспективных поселков имеют генеральные планы.

Большую роль в улучшении качества проектных работ по селу оказало активное участие санитарных врачей в работе архитектурных и технических советов. Наиболее четкая деловая связь налажена с проектным институтом «Татколхозпроект», которым разработано 87,5% проектов. Санитарные врачи рассматривают графические материалы в

стадии разработки, что позволяет авторам проектов легко исправить и дополнить материалы проектов. Результаты творческого контакта не замедлили сказаться: из 274 проектов отклонено только 10, или 3,6% (см. табл. 1).

Санитарная служба республики постоянно вносит на обсуждение на конференциях и совещаниях с архитекторами вопросы о недостатках в разработке проектов сельской и районной планировки [2].

В республиканскую санэпидстанцию за период с 1962 по 1973 г. проектными организациями представлено на рассмотрение 438 проектов (табл. 1).

Таблица 1

Проектная организация	Сроки разработки проектной документации	Всего разработано проектов	Из них отклонено	
			абс.	%
Казанский филиал				
Приволжгипросельхозстроя	1962—1968	124	4	3,2
Татколхозпроект	1969—1973	274	10	3,6
Татгипросельхозстрой	1969—1973	32	8	25,0
Приволжгипросельхозстрой	1969—1973	4	0	0
ТатНИПИнефть	1971—1972	4	3	75,0

За 4 года после выхода в 1969 г. постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «Об упорядочении строительства на селе» республиканская СЭС рассмотрела 314 проектов, что в 2,5 раза больше представленных за 7 предыдущих лет (1962—1968 гг.).

Проектами последних лет предусмотрены четкое функциональное зонирование территории с учетом природных особенностей местности, компактность застройки, удовлетворение культурно-бытовых запросов населения. Во всех архитектурно-планировочных решениях четко выражены общественный центр, к которому приближена зона двухэтажной застройки, что создает удобства в обслуживании большинства населения учреждениями повседневного пользования. Как правило, зона двухэтажной застройки размещается вблизи поселкового парка, открытого водоема и спортивных сооружений. Жилой фонд поселков определен из расчета 9 м² на 1 чел. на первую очередь, с последующим увеличением этой нормы до 12 и 15 м². К строительству принимаются типовые проекты, рекомендуемые Госстроем СССР.

На ближайшие 5—10 лет в проектных решениях предусматриваются приусадебные участки: при многоквартирных домах — 0,04 га на 1 квартиру, при 2—4-квартирных домах — 0,06 га, при индивидуальных домах — 0,1—0,12 га. Остальная часть участков отводится за пределами поселка, что дает возможность обеспечить их механизированную обработку. На приусадебных участках размещены хозяйственные дворы для содержания домашних животных и птицы. На задних фасадах участков выделяются территории для прогона скота к месту пастбищ, что исключает дополнительное загрязнение поселковых улиц и обеспечивает сохранность зеленых насаждений общественного пользования.

Производственные комплексы колхозов и совхозов в основном размещены компактно, с учетом существующих санитарных норм разрыва от жилья, а также ветрового режима и рельефа местности. Как показал анализ, санитарные нормы и требования к размещению объектов жилой и производственной зоны наиболее удачно применяются в проектных решениях последних лет (табл. 2).

Таблица 2

Замечания по проектам	Количество проектов, имеющих замечания, в % к общему числу проектов, рассмотренных за период	
	1962—1968 гг.	1969—1973 гг.
Не представлен полный расчет объектов соцкультбытового назначения	7,2	2,2
Принята неблагоприятная ориентация жилых домов	9	0
Не предусмотрена резервная территория для перспективного развития жилой зоны	6,4	0,6
Не намечено строительство обьездной дороги	23,3	1,6
Объекты производственной зоны размещены:		
а) без необходимого санитарного разрыва от жилых домов	31,4	8,6
б) выше по рельефу	4,8	1,2
в) выше по течению реки	0,9	0,9
г) наветренно	4,0	4,7
Не решены вопросы размещения:		
а) кладбищ	11,3	0
б) скотомогильников	8,0	0
в) поселковых свалок для твердых отходов	6,7	0
г) складов ядохимикатов и минеральных удобрений	3,2	0

Наветренное расположение объектов производственной зоны является вынужденным, так как до разработки генерального плана поселки нередко застраивались хаотично, и проектировщики из экономических соображений не отказываются от существующих капитальных построек (3—5 капитальных зданий и более). С целью ослабления влияния неприятных запахов в санитарно-защитных зонах этих объектов предусматривается посадка сплошных зеленых массивов. В поселках со сложившимся капитальным производством, расположенным выше по течению реки, проектами 1969—1973 гг. предусматривается организованный отвод поверхностных вод или обвалование территории производственных зон.

В проектах планировки колхозных и совхозных поселков намечается строительство полного комплекса инженерного оборудования и благоустройства с доведением его в перспективе до городского уровня. Источниками централизованного водоснабжения служат артезианские скважины. Водозаборные сооружения располагаются на свободных от застройки территориях, вокруг них предусматривается организация зон санитарной охраны в соответствии с существующими санитарными нормами. Ввод водопровода проектируется в жилые двухэтажные дома и общественные здания; в зоне одноэтажной застройки намечено устройство водоразборных колонок с радиусом обслуживания 75—80 м. Система канализации принимается в основном общепоселковая, с очисткой сточных вод на очистных сооружениях полной биологической очистки. Сброс сточных вод в зависимости от местных условий намечается как в открытые водоемы (реки и речки), так и на земельные поля орошения. Важнейшими элементами благоустройства поселков являются также озеленение, очистка, теплоснабжение и газоснабжение [1]. Участки для устройства парков и садов выбираются на территориях, имеющих зеленые насаждения и расположенных в здоровых живописных местах, на берегах рек и водоемов. Площади зеленых

насаждений общественного пользования принимаются равными 30—60 м² на 1 жителя, что значительно выше рекомендуемых норм. Всеми проектами очистка поселков от твердых отходов решается методом компостирования на поселковых свалках, расположенных в соответствии с существующими санитарными правилами.

Предусматривается централизованное теплоснабжение, по возможности объединенное для жилой и производственной зон, с использованием в качестве топлива для котельных каменного угля, в газифицированных поселках — газа. Газификация будет осуществляться за счет природного газа, в отдельных поселках — сжиженного газа от групповых подземных установок.

Следует отметить что в проектах 1962—1968 гг. вопросы благоустройства сельских населенных мест решались схематично, а в отдельных случаях вообще не разрабатывались (табл. 3).

Таблица 3

Замечания по проектам	Количество проектов, имеющих замечания, в % к общему количеству проектов, разработанных за период	
	1962—1968 гг.	1969—1973 гг.
Расчет водопотребления выполнен не в полном объеме	52,7	5,7
Не представлена гидрогеологическая характеристика с прогнозом качества воды	63,7	8,7
Не обеспечен 100-метровый санитарный разрыв до источников водоснабжения	25,0	3,8
Не решен вопрос канализования:		
а) поселка в целом	15,2	0,3
б) жилой зоны	7,2	0
Не определено место:		
а) расположения очистных сооружений	40,0	0
б) выпуска сточных вод	44,3	0
Не представлена ситуация ниже выпуска сточных вод	54,8	1,5
Не решены вопросы:		
а) отвода сточных вод от первой очереди строительства	100	3,1
б) санитарной очистки от твердых отходов	48,3	1,8
в) теплоснабжения поселка	12,0	0

Как видно из этой таблицы, в проектах последних лет вопросы благоустройства решаются в более полном объеме. Строительство общепоселковых систем водоснабжения и канализования предлагается вести в 2 очереди, что позволит создать элементы благоустройства в сельской местности уже в ближайшие пять лет.

Санитарной службе республики необходимо обеспечить контроль за ходом строительства сельских населенных мест в полном соответствии с разработанными проектами, добиваться ускорения строительства сооружений общепоселковых систем водоснабжения, канализации, теплоснабжения и газоснабжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габрилович М. А. Гиг. и сан., 1967, 7.— 2. Садовникова О. И. Материалы орг.-метод. совещ. по сан.-гиг. вопросам планировки и застройки населенных мест. М., 1970.

Поступила 26 ноября 1973 г.

САНИТАРНО-ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ СТОЧНЫХ ВОД, СОДЕРЖАЩИХ КАНЦЕРОГЕННЫЕ УГЛЕВОДОРОДЫ

Канд. мед. наук А. П. Ильницкий, Л. Г. Соленова, В. В. Игнатова

Институт экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР, ЦНИС по сельскохозяйственному использованию сточных вод

Развитие промышленности и урбанизация привели к резкому увеличению количества бытовых и промышленных сточных вод, часть которых может быть использована для орошения сельскохозяйственных земель. Вместе с тем сточные воды могут содержать соединения, представляющие опасность для здоровья населения. Важной гигиенической задачей является изучение возможности накопления подобных веществ в почве, подвергающейся орошению, а также в продуктах сельского хозяйства, выращенных на орошаемых землях. Так, исследования показали, что в городских и промышленных сточных водах могут присутствовать канцерогенные полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), в том числе бенза(а)пирен (БП).

ПАУ считаются в настоящее время самыми распространенными канцерогенными веществами: они встречаются в почве, в атмосферном воздухе, воде, растительности и т. д. Среди них наиболее сильным онкогенным действием обладает БП — стойкое во внешней среде соединение, которое в соответствии с накопленными данными можно рассматривать в качестве индикаторного для всей группы канцерогенных углеводородов. Обнаружение БП свидетельствует о присутствии других канцерогенных ПАУ.

Нами в порядке опыта изучена возможность накопления БП в почве и выращиваемой на ней сельскохозяйственной продукции в условиях орошения сельскохозяйственных земель городскими сточными водами, а также сточными водами текстильных предприятий. По геологическому строению орошаемый массив сложен с поверхности и до глубины 24 м песками ледникового происхождения. Пески подстилаются пластом черной глины мощностью до 0,75 м. Грунтовые воды залегают на глубине 9,3—11,0 м. Почва орошаемого участка — дерново-слабоподзолистая, супесчаная.

Для орошения были использованы сточные воды поселка городского типа, а также тонкосуконной фабрики и коврового комбината. Нормы и сроки полива сточными водами соответствовали санитарным требованиям. Для исследования были выбраны овощные культуры, выращиваемые при круглогодовом орошении сточными водами: морковь столовая (сорт «Шантанэ»), свекла (сорт «Бордо»), капуста (сорт «Московская поздняя») и кормовая трава.

Содержание БП определяли в образцах почвы, растительности, а также в пробах сточных вод. Количественное определение БП производили основанным на эффекте Шпольского спектрально-люминесцентным методом добавок, предложенным А. Я. Хесиной (1964). Всего было исследовано 77 проб почвы и 18 проб овощей и кормовой травы.

Изучение проб использовавшихся для орошения городских стоков и сточных вод текстильных предприятий подтвердило наличие в них БП.

В городских сточных водах содержание БП колебалось от 0,16 до 0,54, в сточных водах тонкосуконной фабрики — от 0,15 до 0,22, в сточных водах коврового комбината — от 0,016 до 0,07 мкг/л.

Исследование возможности накопления БП в почве и овощах было начато в 1968 г. Оно показало, что при обычном режиме поливов, применяющемся на испытываемом

Таблица 1

Содержание бенз(а)пирена в почве в опыте с орошением
городскими сточными водами
(мкг/кг)

Участки	Горизонт, см	Содержание БП в пробах почвы, отобранных	
		в августе	в октябре
Контрольный	0—10	3,0; 3,8	3,6; 4,2
	10—20	2,5; 5,2	2,7; 5,2
С морковью	0—10	2,5; 3,0	3,5; 4,0
	10—20	2,6; 5,4	2,3; 4,6
С свеклой	0—10	5,8; 9,4	3,0; 4,5
	10—20	1,8; 5,9	2,1; 3,4
С капустой	0—10	3,4; 5,8	6,4; 7,9
	10—20	5,8; 7,1	4,0; 5,8

мом участке, не происходит накопления БП как в почве, так и в овощах. Дальнейшие анализы подтвердили эти данные: накопление БП в почве не происходило (табл. 1), а содержание его в овощах находилось на таком же уровне, как и в сельских местностях, где известные в настоящее время источники канцерогенных углеводородов отсутствуют (табл. 2). В этих условиях концентрация БП, как правило, не превышает 10 мкг на 1 кг сухого вещества.

Таблица 2
Содержание бенз(а)пирена в овощах, собранных с полей в опыте с орошением городскими сточными водами (мкг/кг)

Вид овощей	1969 г.	1970 г.
Капуста	2,0; 6,0	1,65; 4,5
Свекла	0,6; 0,8	до 2,0
Морковь	0,8; 0,8	0,8; 1,2

Следующим этапом работы (1971—1972 гг.) стало изучение возможности аккумуляции почвой и кормовой травой БП при использовании с целью орошения сточных вод тонкосуконной фабрики и коврового комбината, которые, как и городские сточные воды, содержат БП и другие ПАУ и характеризуются высоким содержанием поверхностноактивных веществ (ПАВ). Орошение подобными стоками почвы не привело к увеличению содержания в ней БП при норме полива 900; 1825 и 2425 м³/га (4 полива за вегетационный период). В кормовой траве БП был обнаружен в концентрации 2—18 мкг/кг, т. е. в концентрациях, близких к обычному уровню БП в растительности в сельской местности.

Как же объяснить тот факт, что заведомое внесение в почву канцерогенного углеводорода не привело к увеличению его содержания в почве и произрастающей на ней растительности? Прежде всего необходимо произвести некоторые расчеты. В течение года на 1 га орошаемой земли подается до 9000 м³ сточных вод. Если считать, что в 1 м³ городских стоков содержится максимальное обнаруженное нами количество БП (540 мкг/м³), то в течение года на 1 га почвы попадает около 1,5 г БП, а на 1 м² — около 0,15 мг БП (150 мкг). При одномоментном поступлении таких количеств канцерогенного углеводорода произошло бы, очевидно, загрязнение почвы этим веществом в определенной мере, что, судя по некоторым экспериментальным данным [3], могло бы отразиться также на содержании БП в растительности. Однако поступление БП в почву происходит в течение года значительно более равномерно. При этом следует учитывать, что часть канцерогенного углеводорода, растворенная в сточных водах, может проникать в глубже лежащие слои, не задерживаясь в ее верхних слоях. Другая, большая часть БП, сорбируемая на различных содержащихся в сточных водах частицах, остается именно в верхних слоях. В настоящее время известно, что в почве существуют некоторые виды бактерий, способные разрушать канцерогенные углеводороды, в том числе БП [2 и др.]. В соответствии с современными представлениями, именно деятельность этих бактерий является одним из основных факторов очищения почвы от попадающих в нее канцерогенных углеводородов.

Приведенные в статье факты свидетельствуют о том, что при указанных выше режимах орошения почвы и концентрациях БП в сточных водах бытовых и текстильных предприятий, а также при данном характере почвы (дерново-слабоподзолистая) присутствующие в почве бактерии справляются с разрушением канцерогенных углеводородов. Вместе с тем следует признать необходимым пристальное изучение процессов самоочищения внешней среды от канцерогенных углеводородов, чтобы использовать знание их на пользу человеку.

В целом оценивая возможность применения сточных вод в сельском хозяйстве, следует сказать, что с точки зрения изучавшейся нами проблемы оно не вызывает возражений.

ЛИТЕРАТУРА

- Хесина А. Я. Спектроскопия некоторых производных пирена в замороженных кристаллических растворах. Автореф. канд. дисс., М., 1964.— 2. Поглазова М. Н., Федосеева Г. Е., Хесина А. Я., Мейсель М. Н., Шабалд Л. М. ДАН СССР, 1967, 169, 5.— 3. Щербак Н. П. Некоторые вопросы распространения 3, 4-бензпирена в окружающей человека среде и изучение содержания его в почве. Автореф. канд. дисс., М., 1967.

Поступила 3 августа 1973 г.

ЕСТЕСТВЕННОЕ САМООЧИЩЕНИЕ ВОДОЕМОВ ОТ БЕНЗ(А)ПИРЕНА

Ж. Л. Лембик, П. Е. Шкодич

Кафедра общей гигиены (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. И. И. Беляев) Горьковского медицинского института и лаборатория профилактики канцерогенных воздействий (зав.— акад. АМН СССР Л. М. Шабад) Института клинической и экспериментальной онкологии АМН СССР

Как показали исследования, сточные воды производств органического синтеза содержат много органических веществ (о чем свидетельствуют высокие показатели БПК и ХПК), нефтепродукты, большое количество солей и различных специфических химических веществ, в том числе и канцерогенный углеводород бенз(а)пирен (БП).

Интенсивность самоочищения реки мы изучали на участке протяженностью 70 км, по 5 постоянным створам, взятым с учетом размещения существующих участков водозаборов и источников загрязнения реки. В различные сезоны 1970—1972 гг. экспедиционным методом было отобрано и подвергнуто санитарно-химическому и бактериологическому анализу 360 проб речной воды (см. табл.). Во всех пробах производили определение БП, как вещества, имеющего, по современным данным, индикаторное значение для всей группы канцерогенных углеводородов (А. П. Ильницкий, 1966). При этом мы пользовались спектрально-люминесцентным методом, основанным на эффекте Шпольского. Модификация метода, предложенная А. Я. Хесиной (1964), позволяет определить БП в концентрации до $1 \cdot 10^{-10}$ г/мл.

Результаты исследования речной воды за 1970—1972 гг. (средние данные)

Показатели состава воды	Створы				
	30 км выше выпуска сточных вод (кон- трольная точка) (I)	0,5 км выше выпуска сточных вод (II)	место выпуска сточных вод (III)	0,5 км ниже выпуска сточных вод (IV)	20 км ниже выпуска сточных вод (V)
Прозрачность, см	28,4	22,5	11,0	21,8	24,5
Цветность, град.	31,6	47,7	53,4	46,5	41,6
Запах в баллах	2	2	5	3	2
Реакция (рН)	7,7	7,9	6,3	7,9	7,9
Взвешенные вещества, мг/л	31,6	33,0	35,3	23,6	18,6
ХПК, мгО ₂ /л	28,6	33,1	246,2	40,6	32,3
БПК ₂₀ , мгО ₂ /л	6,6	7,7	140,2	29,7	12,3
Растворенный кислород, мг/л	6,19	7,32	1,30	9,36	7,18
Азот аммонийный, мг/л	0,06	1,20	16,92	1,68	2,26 *
Азот нитритов, мг/л . .	0,03	0,04	0,19	0,05	0,02
Азот нитратов, мг/л . .	1,94	2,68	4,96	2,74	3,09
Хлориды, мг/л	27,5	60,5	629,7	62,8	90,4 *
Сульфаты, мг/л	96,8	274,8	349,6	307,0	225,5
Сухой остаток, мг/л . .	405,5	456,6	1585,6	452,5	437,2
Эфирозвлекаемые ве- щества, мг/л	3,07	3,96	13,43	6,21	11,6 *
Бенз(а)пирен, мкг/л . .	0,004	0,009	0,05	0,02	0,009
Сапрофиты, тыс./мл . .	1,1	2,03	100,8	62,7	1,7

* Повышение содержания в данном створе объясняется местным влиянием расположенной вблизи речной пристани.

Как видно из представленных в таблице данных, сброс сточных вод предприятий органического синтеза в водоем приводит к некоторому изменению концентрации БП. У места сброса сточных вод она равна 0,05 мг/л, что в 12,5 раза выше, чем в контрольном створе. В результате выпуска сточных вод увеличивается содержание в воде водоема эфиринозвлекаемых веществ, аммонийного азота, азота нитритов и нитратов, а также сапрофитов, показателей ХПК и БПК₂₀, и параллельно уменьшается количество растворенного кислорода (вероятно, за счет усиления биохимических процессов). Существенно возрастает также содержание в воде хлоридов и сульфатов, увеличивается цветность воды и интенсивность запаха. Выявлена выраженная зависимость между содержанием в воде БП и уровнем загрязнения водоема в целом.

Установлено, что БП способен распространяться по течению реки на значительное расстояние. Он обнаружен нами в 0,5 и 20 км от выпуска в концентрациях, соответствующих в 5 и 2 раза превышающих исходные его величины в контрольной точке. Полученные данные свидетельствуют, что на участке реки протяженностью 20,5 км не происходит полного самоочищения водоема от канцерогенного углеводорода БП.

Об интенсивности процесса самоочищения водоема от органических загрязнений можно судить по степени минерализации и нитрификации органических веществ. Как видно из таблицы, уровень биохимического потребления кислорода, численность сапрофитов и высокое содержание аммонийного азота в воде на расстоянии 0,5 и 20 км ниже выпуска сточных вод указывают на незавершенность процесса самоочищения водоема от органических загрязнений. Следовательно, отрезок реки протяженностью 20,5 км от источника загрязнения оказывается недостаточным для полного завершения процессов самоочищения водоема при загрязнении сточными водами производств органического синтеза. Эти данные могут быть полезны в практике предупредительного надзора при определении границ зон санитарной охраны водопроводов.

ЛИТЕРАТУРА

Ильницкий А. П. Гиг. и сан., 1966, 12.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 613.6

ОБ УЛУЧШЕНИИ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ТРУДА НА КОЖЕВЕННЫХ ЗАВОДАХ

Доц. Т. А. Шакиров

Кафедра общей гигиены (зав.—доц. А. Т. Гончаров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Изучение санитарно-гигиенических условий труда на новом заводе жестких кож показало, что благодаря более рациональной планировке и оснащению современным санитарно-техническим оборудованием улучшен микроклимат производственных помещений и усовершенствовано выполнение ряда операций. Выявлена необходимость механизации и облегчения выполнения таких операций, как загрузка полуфабриката в барабаны, подача кож к прессам и грузоподъемнику в зольном и дубильных цехах. Для создания оптимального микроклимата в отделочном цехе мы рекомендовали устранить недостатки в эксплуатации вентиляционных систем.

При исследовании, проведенном на казанских кожевенных заводах в 1971—1973 гг., отмечены положительные сдвиги в санитарном состоянии воздушной среды производственных помещений нового корпуса завода хромовых кож. Это относится, например, к содержанию аммиака, концентрация которого у рамных барабанов была 4,1, на медрении шкур — 3,0, при медрении голя — 4,1, в середине помещения — 7,1, при двоении голя — 15,1 мг/м³. В старом цехе кожевенного завода найдены более высокие концентрации: при сгонке волосяного покрова со шкур — 19,6, у зольных чанов — 16,3, у рамных барабанов — 21,3, у машин для чистки лица голя — 26,9 мг/м³. В настоящее время на этом заводе заканчивается строительство нового корпуса отделочного цеха, что положительно скажется на условиях труда.

Одним из важных показателей санитарного состояния воздушной среды кожевенных заводов является содержание в нем сероводорода. В новом цехе хромовых кож содержание этого вещества, выделяющегося от шкур, обработанных раствором сернистого натрия и сложенных в штабели для межоперационной пролежки, было 3,1 мг/м³, при выгрузке кож из барабанов после хромового дубления — от следов до 1,25 мг/м³. В старом же цехе при выгрузке шкур из барабанов после отмочки в полости барабанов при хромовом дублении обнаружено до 20,0 мг/м³.

Приготовление хромового экстракта сопровождается выделением в воздух некоторого количества паров серной кислоты. На заводе хромовых кож в непосредственной близости от реакторов, в которых осуществляется варка экстракта, содержание их составляло 1 мг/м³, а на кожевенном заводе, где воздухообмен в помещении реак-

торов более интенсивный, — 0,5 мг/м³. Источником поступления паров серной кислоты в воздух дубильных цехов служат жидкости в дубильных барабанах, содержащие эту кислоту, добавляемую для пикелевания. На участке хромового дубления количество паров серной кислоты было равно 1 мг/м³, на участке комбинированного дубления — 0,23, на участках жирования) и разводки кож — 0,22 мг/м³.

Синтетические дубители и фиксаторы, входящие в композиции при дублении и жировании кож, служат источником выделения паров фенола. Концентрация их при выгрузке из дубильных барабанов была от 2,25 до 2,81 мг/м³, в середине помещения дубильного отделения — 1,45, на участке разводки кож — 3,06, на финише технологической линии — от следов до 1,35, а в воздухе, удаляемом вентиляционной системой из помещения дубильного цеха и выбрасываемом в атмосферу, — 1,25 мг/м³.

Уровень окиси углерода в помещениях отделочных цехов и сушильных отделений колеблется от следов до 6,6 мг/м³.

Содержание пыли на рабочих местах при шлифовании хромовых кож составляет 6,69 мг/м³, у камер для покрытия кож нитрокрасками — 2,25, при сортировке и упаковке кож — 0,42, на финише технологической линии — 2,07, при разводке кож — 3,07, при мокрой строжке чепрака — 2,06, при сухой строжке шорно-седельной и яловой кожи — 27,9 мг/м³. В составе витающей пыли, выделяющейся при разводке чепрака, строжке кож, их сортировке и упаковке, найдено 0,024 ± 0,001 мг/м³ трехвалентного хрома.

Приведенные данные показывают, что количество определяемых нами химических веществ и пылевидных включений в воздухе производственных помещений обследованных заводов в большинстве случаев ниже и лишь в некоторых случаях равно или незначительно выше ПДК. Это относится также и к другим веществам, которые, как правило, встречаются в отделочном цехе завода хромовых кож. Так, концентрация метакриловой кислоты на различных участках этого цеха колебалась от 0,4 до 2 мг/м³, метилакрилата — от 3,8 до 22,7, метилметакрилата — от 4,7 до 20,3, бутилакрилата — от 3,5 до 32,4, формальдегида — от следов до 0,44, бутилацетата — от 78,6 до 118,0, паров этилового спирта — от 1149 до 1337 мг/м³.

Исследования показали также, что имеющиеся на предприятиях возможности для дальнейшего улучшения санитарного состояния производственных помещений в настоящее время используются еще не в достаточной мере. Сюда относятся, например, контроль за поступающим в помещения по вентиляционным системам воздухом, предварительная его обработка, в частности орошение водой, правильное размещение воздухозаборных устройств, требовательность в отношении поддержания должного санитарного порядка на рабочих местах и в производственных помещениях в целом, повышение гигиенических знаний инженерно-технических работников и рабочих.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 616.833.185

НЕКОТОРЫЕ ВЕСТИБУЛО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ НЕФТЕПРОДУКТАМИ

М. Ф. Газизов

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

В клинике хронического воздействия продуктов переработки сернистой нефти на организм определенное место (по различным данным — у 9—33% рабочих) занимают симптомы, указывающие на нарушение функционального состояния вестибулярного анализатора. В связи с этим мы исследовали вестибуло-вегетативные реакции, развивающиеся у рабочих на различных стадиях хронического воздействия нефтепродуктов. Поскольку визуальный способ изучения вестибулогенных вегетативных рефлексов дает лишь общее представление об их изменениях, нами регистрировались изменения ЭКГ и пнеймограммы после поочередной калоризации ушей нагретой до 19° водой (60 мл), а также производилась электрография калорического нистагма.

По нашим наблюдениям находился 51 больной хронической интоксикацией нефтепродуктами. В соответствии с существующей классификацией мы выделили из числа обследованных 3 группы в зависимости от степени выраженности интоксикации. В 1-ю группу (23 чел.) вошли больные, у которых клиническая симптоматика изменений со стороны нервной системы проявлялась в виде астено-вегетативного синдрома, во 2-ю (16 чел.) — больные средней тяжести, клинические нарушения у которых отличались стойкостью течения и укладывались в церебрастенический синдром, в 3-ю (12 чел.) — больные с выраженными стойкими нарушениями со стороны ц. н. с., протекавшими по типу токсической энцефалопатии.

Вестибулярные расстройства у больных хронической интоксикацией нефтепродуктами проявлялись кратковременными и легкими головокружениями, возникавшими при

быстрой ходьбе, резких движениях головой, длительной фиксации взгляда на движущихся предметах, пользовании различными видами транспорта. Иногда беспокоили тошнота, ощущение тяжести в голове, общая слабость и легкая атаксия. Такие нарушения могли возникнуть по нескольку раз в день, временно исчезали, а затем возобновлялись; они усиливались при переутомлении, недосыпании. Эти явления давали картину вестибулярной неустойчивости, при которой большого времени «пошатывает, потащивает, покруживает», и, таким образом, напоминали клинику вестибулярных нарушений при стертой форме лиринопатии.

У лиц контрольной группы (10 здоровых испытуемых) вегетативные реакции при калорическом исследовании проявлялись в виде легкого головокружения, небольшого изменения частоты пульса (по ЭКГ) и дыхания. При хронической интоксикации головокружение было гораздо более длительным и интенсивным, часто наблюдались тошнота и гиперсаливация, наиболее выраженные у больных 2 и 3-й групп, у некоторых из них калорическая проба закончилась рвотой.

При анализе различных типов зарегистрированных вестибуло-вегетативных рефлексов обращало на себя внимание наличие в каждой группе лиц с признаками раздражения как симпатического, так и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Однако по мере нарастания интоксикации появлялась тенденция к преобладанию симптомов повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Следует отметить, что в конечном итоге для клиники переносимости проводимой пробы имела значение не направленность, а выраженность тех или иных вегетативных рефлексов. Это, по-видимому, связано с тем, что, в отличие от лабиринтного нистагма, вестибуло-вегетативные рефлексы не характеризуются направленностью, а различаются только по выраженности или качеству.

Из приводимой ниже таблицы видно, что степень изменений по всем показателям находится в зависимости от тяжести заболевания. У большинства лиц, особенно из 2—3-й групп, во время калорической пробы наряду со значительными изменениями частоты пульса отмечается существенное учащение дыхания и изменение амплитуды пнеймограммы. Выраженность вегетативных рефлексов была наибольшей у больных с угнетением показателей интенсивности экспериментального нистагма.

Группы обследованных	Число обследованных	Изменение частоты пульса в 1 мин.		Изменение частоты дыхания в 1 мин.		Изменение глубины дыхания, %	
		M ± m	t	M ± m	t	M ± m	t
Контроль	10	5,4 ± 1,2	—	2,4 ± 0,6	—	15,7 ± 8,2	—
1-я	23	9,6 ± 1,1	2,6	6,4 ± 0,8	4,0	39,0 ± 10,6	1,5
2-я	16	11,6 ± 0,9	4,1	5,9 ± 1,2	2,6	37,3 ± 11,0	1,4
3-я	12	10,5 ± 2,2	2,8	6,2 ± 0,9	3,3	47,8 ± 13,1	2,0

Известно, что одним из характерных проявлений действия углеводов и сероводорода нефти на ц. н. с. является нарушение взаимодействия процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, приводящее к изменению функционального состояния вегетативной нервной системы. По-видимому, в случаях повышения вестибуло-вегетативных рефлексов у больных интоксикацией нефтепродуктами имеет место иррадиация вестибулярных импульсов на вазомоторный, дыхательный центры, центр блуждающего нерва.

Результаты исследования вестибуло-вегетативных реакций в известной мере могут объяснить механизм развития вегетативных расстройств при интоксикации нефтепродуктами, объективизировать некоторые субъективные ощущения, служить дополнительными критериями при диагностике различных стадий интоксикации нефтепродуктами.

Поступила 3 сентября 1973 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—089 (092 Боголюбов)

ПРОФЕССОР ВИКТОР ЛЕОНИДОВИЧ БОГОЛЮБОВ

(К 100-летию со дня рождения)

Виктор Леонидович Боголюбов родился 25 марта 1874 г. в Казани. Высшее медицинское образование он получил со званием лекаря с отличием в Казанском университете.

Известный ученый Василий Иванович Разумовский, основатель одной из лучших хирургических школ России, заметив способного юношу, оставил его у себя в ординатуре при кафедре факультетской хирургии.

Уже через год после окончания ординатуры в печати (на русском и немецком языках) появляется первая работа В. Л. Боголюбова. Она свидетельствует о том, что молодой ученый взялся за разрешение серьезной научной проблемы. Этот большой исследовательский труд завершается в 1904 г. монографией «Резекция придатка яичка (при туберкулезе) и операция анастомоза на семенных путях». В монографии доказана возможность образования анастомоза на семенных путях. Монография составила содержание докторской диссертации и получила признание видных отечественных и западноевропейских хирургов, на нее ссылаются капитальные иностранные руководства Бира, Брауна и Кюммеля, Оппенгеймера, Тильманса, Леже. В том же 1904 г. появляется и вторая монография В. Л. Боголюбова «Эхинококк почки».



После первой заграничной поездки в 1905 г. В. Л. Боголюбов был избран приват-доцентом по кафедре факультетской хирургической клиники. Через 2 года, удостоенный почетной стипендии им. Пирогова, Виктор Леонидович получает научную командировку за границу. Он работает у И. И. Мечникова в институте им. Пастера, в известных клиниках Парижа, Берлина, Вены, Лозанны. Молодой ученый продолжает исследования, начатые в клинике проф. В. И. Разумовского, совершенствуется в области патологической анатомии и микробиологии.

Вернувшись к своим обязанностям на кафедре, Виктор Леонидович с увлечением продолжает научную литературную деятельность. Его способностям и трудолюбию можно только удивляться. Лишь за период с 1905 по 1910 г. было опубликовано 55 его работ, в том числе 2 монографии и отчет о заграничной командировке.

В 1911 г. В. Л. Боголюбов получает кафедру хирургической патологии в Саратовском университете и с душой отдается педагогической деятельности. Его первая вступительная лекция «О развитии и успехах современной хирургии» сразу завоевала внимание аудитории, так как лектор обладал широкой эрудицией и умением просто и ясно излагать самые трудные вопросы. Эти качества, а также простота и доступность в обращении со слушателями сделали профессора Боголюбова одним из самых популярных и любимых студенчеством лекторов.

Несмотря на большую занятость, Виктор Леонидович в 1912 г. выпускает монографию «Болезни грудных желез». В те времена по обширности материала и глубине его разработки она была в своем роде первой в России.

Интенсивно работает творческая мысль ученого над поиском новых путей. Ему удается разрешить проблему, над которой ломали голову известные иностранные хирурги, — найти простой и надежный способ замыкания просвета кишки. Способ был одобрен X съездом российских хирургов и включен как образцовый в русские и иностранные руководства. Получил широкое применение и его метод свободной пересадки фасций, несколько позднее разработанный Киришнером. На 2-м Поволжском съезде врачей проф. В. Л. Боголюбов доложил об оригинальном применении свободной пересадки фасций, свернутых в виде жгута. Целым рядом других работ В. Л. Боголюбов содействовал распространению новых, усовершенствованных им оперативных способов, мало еще известных врачам. Одним из первых отечественных хирургов он начал применять свободную пересадку жира для замещения патологических полостей мозга, пластику брюшной стенки при больших грыжах и диастазах, орхидопексию, перевязку селезеночной артерии перед удалением селезенки, алкоголизацию нервов при самопроизвольной гангрене и др.

Перу ученого принадлежит в общей сложности свыше 100 печатных работ. Проф. В. И. Разумовский, воспитатель нескольких поколений русских хирургов, в своих воспоминаниях называет Виктора Леонидовича одним из самых образованных русских хирургов. В 1913 г. В. Л. Боголюбов избирается профессором на кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии родного Казанского университета.

С начала Первой мировой войны у него появляется много новых обязанностей. Он главный врач и консультант всех казанских госпиталей, главный врач общины Красного Креста, заведующий хирургическим отделением городской (1-й) больницы. В 1917 г. проф. Боголюбов переходит на кафедру общей хирургии Казанского университета, в 1920 г. создает пропедевтическую хирургическую клинику, обеспечивает преподавание клинического курса. В трудные годы разрухи, голода Виктор Леонидович пишет руководство по общей хирургии. В простой и ясной форме изложил он свои богатые клинические наблюдения, опыт, знания. Этот капитальный учебник, изданный в 1923 г. Госиздатом ТАССР, был оценен специалистами (Заблудовский, Герцен) как лучший из существующих руководств.

Кончилась гражданская война. Остро встает вопрос о врачебных кадрах, их подготовке, усовершенствовании. В Казани организуется Институт для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. Проф. Боголюбов принимает в этом активное участие. В 1923 г. совет Казанского ГИДУВа пригласил его руководить хирургической клини-

кой. Стараниями энергичного и опытного профессора она постепенно превращается в авторитетное современное научно-учебное учреждение. Немало труда Виктор Леонидович вложил и в оборудование и налаживание госпитальной хирургической клиники, на кафедру которой его избирают в 1927 г. Обе эти клиники стали надежными базами для воспитания кадров.

В своем письме, адресованном проф. Боголюбову, Народный комиссар здравоохранения Н. А. Семашко отмечает особую важность проблемы усовершенствования врачей: «В этой работе у нас нет учителей, и на нашу долю выпала трудная, но благодарная задача — проложить новые пути к ее осуществлению. В рядах работников, ведущих это дело, Вам, глубокоуважаемый Виктор Леонидович, принадлежит почетное место».

Проф. В. Л. Боголюбов был не только крупным ученым и замечательным педагогом, но и активным общественным деятелем, талантливым пропагандистом передовых идей советской медицины, ее высоких гуманных принципов. И сегодня не потеряла актуальности его речь о личности врача в медицине, произнесенная в актовом зале Казанского университета. По мысли В. Л. Боголюбова, врач не может быть только узким, ограниченным специалистом, он должен быть высокообразованным человеком, гражданином и патриотом своей Родины. Именно в этом состоит его полезность обществу. Он придавал большое значение личным качествам врача, его чуткому, гуманному отношению к больному. В. Л. Боголюбов, как писали врачи одного из выпусков университета, всегда учил, что в каждом конкретном случае перед врачом прежде всего «не болезнь, а больной». Проникновенные горячие слова учителя о высоком призвании врача, о широких перспективах науки в нашей стране неизгладимо запечатлелись в памяти многочисленных его учеников.

Научную, педагогическую и общественную деятельность проф. Боголюбова высоко оценило правительство Татарии. Оно присвоило его имя хирургической клинике Института усовершенствования врачей и лаборатории клиники госпитальной хирургии Казанского медицинского института.

С тех пор, когда жил и работал проф. Боголюбов, прошли десятилетия. За эти годы широко шагнула вперед советская хирургия. Но вклад, внесенный талантливым хирургом, клиницистом, ученым, служит отечественной медицине и по сей день.

Проф. В. Н. Шубин (Казань)

УДК 616.085 (092 Лурия)

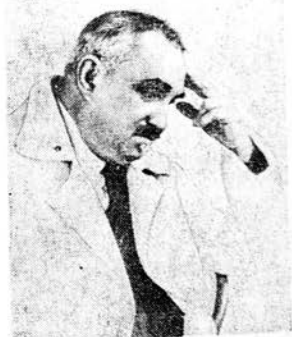
ПРОФЕССОР РОМАН АЛЬБЕРТОВИЧ ЛУРИЯ

(К 100-летию со дня рождения)

В мае исполняется 100 лет со дня рождения одного из крупнейших советских терапевтов — профессора Романа Альбертовича Лурия. Наследство, оставленное им, несмотря на 30 лет, прошедших со дня его смерти (1944 г.), звучит сугубо современно весьма во многом.

Р. А. Лурия родился 29 мая 1874 г. в семье учителя Брест-Литовского городского училища, окончил гимназию в Новгород-Северском в 1892 г. и поступил на медицинский факультет Казанского университета. Получив в 1897 г. диплом с отличием, Р. А. Лурия был представлен проф. Н. А. Засецким в ординатуру, но «утверждение попечителем учебного округа не последовало», и молодой врач уехал работать в Буинское земство. Через год он вернулся в Казань ординатором губернской земской больницы и преподавателем фельдшерской школы.

С этого времени Р. А. Лурия начал работать под непосредственным руководством Н. А. Засецкого, выполняя обязанности сверхштатного ординатора и ассистента клиники. Одновременно он изучает патологическую анатомию в лаборатории проф. П. Я. Любимова и приступает к экспериментальному исследованию в лаборатории проф. Н. А. Миславского. Результатом этой работы явилась докторская диссертация «О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания». В 1922 г. в отзыве при представлении Р. А. Лурия к званию профессора такой скупой на похвалу и строгий рецензент, как профессор А. Ф. Самойлов, пишет: «Переданное выше содержание труда д-ра Лурия есть в настоящее время общее достояние... В большой монографии Шеррингтона... автор приводит пример проприоцептивных рефлексов, говорит об этой работе, как проявлении афферентных рефлексов в диафрагмальном нерве». В клинике проф. Н. А. Засецкого Р. А. Лурия проработал 12 лет с двухлетним перерывом во время военной службы в Маньчжурии в годы русско-японской войны. Очень скоро, еще в ранний период деятельности, у молодого врача проявляется общественный темперамент. Он прини-



мает участие в основании и работе полулегальных страховых касс для рабочих, выступает как один из организаторов «дней белой ромашки», средства от которых пошли на создание санатория «Каменка» для больных туберкулезом, как один из учредителей поликлиники, пользовавшейся большой популярностью трудового населения Казани.

После февральской революции Р. А. Лурья, в то время главный врач одного из госпиталей, выдвигается в военный совет округа, далее выбирается солдатскими массами в Совет рабочих и солдатских депутатов, безоговорочно переходит на сторону Советской власти. Войдя в коллегию Татнаркомздрава, Лурья работает председателем Чрезкомэпида, участвуя в создании лечебной сети. Венцом организаторской деятельности уже опытного и популярного доктора медицины явилось основание по его инициативе Казанского клинического института (в настоящее время ГИДУВ), получившего к 50-летию Владимира Ильича Ленина его имя. Энтузиаст дела усовершенствования врачей, Р. А. Лурья после переезда в 1930 г. в Москву явился одним из инициаторов образования Центрального института усовершенствования, ныне ЦОЛИУ, в котором он стал первым заместителем директора по научно-учебной части.

В Казани, в клинике, получившей впоследствии его имя, и в клинике ЦОЛИУ в Москве шла интенсивная работа по улучшению методики усовершенствования врачей, решению вопроса о систематическом повышении квалификации практического врача — необходимым условием подъема культуры практической медицины. В своем письме врачам цикла усовершенствования по терапии, написанном незадолго перед смертью в 1944 г., когда он уже не мог встать с постели, Р. А. Лурья писал о задачах терапевта, как бы излагая свое «врачебное мировоззрение». Он формулировал эти задачи следующим образом: во-первых, никогда не останавливаться и следить за поступательным движением науки, во-вторых изучать больного всегда как единую «психо-физическую единицу», «всего больного целиком», мыслить синтетически, подчиняя этому всю сумму разнообразных лабораторных и инструментальных данных, в-третьих, никогда не основывать диагноз на одном каком-нибудь аналитически выявленном факте, хорошо разбираться в данных лабораторно-инструментальных исследований, понимая возможности и закономерности, лежащие в основе аналитических методов, в-четвертых, не мыслить болезнь локалистически, всегда исходить из принципа «антроподиагностики», необходимого условия «антропотерапии», во всей сложности понимания личности больного, в-пятых, всегда помнить, что врач должен быть и психологом, вникать во «внутреннюю картину болезни» и во всех стадиях страдания влиять на эмоциональную и интеллектуальную сферу больного, оказывать психотерапевтическое влияние. Вольно или невольно, терапевт всегда это делает, но иногда это воздействие при «неумении» врача носит характер не позитивного, а отрицательного влияния. В этом письме, своеобразном завещании, ярко отразилось выработанное Р. А. Лурья и изложенное в основных его произведениях «врачебное мировоззрение», методологическая сторона современной медицины. Им написано свыше 150 трудов. Он широко известен как гастроэнтеролог, автор раздела о заболеваниях органов пищеварения в первом многотомном руководстве по внутренним болезням под редакцией Г. Ф. Ланга, монографии о заболеваниях пищевода и желудка, выдержавшей 3 издания, интереснейшей книги о сифилисе и желудке, переведенной на иностранные языки и вызвавшей оживленные рецензии в отечественной и мировой медицинской прессе. Но, будучи терапевтом широкого профиля, проф. Лурья не замыкался в пределах гастроэнтерологии. Он описал первый в мировой литературе случай пароксизмальной тахикардии аллергического генеза, случай лейшманиоза в Казани, удачно им диагностированный, ввел метод хромоскопии желудка и т. д. В ранней работе об «отежной болезни», вошедшей в историю учения об алиментарной дистрофии, он рассматривает патогенез этой «катастрофы обмена», отметив существенные данные в патогенезе отеков. Он не мог пройти мимо эндемичной тогда в Казани малярии. Выступив на I Поволжском съезде врачей с патогенетической концепцией страдания, проф. Лурья предложил свою классификацию малярийных заболеваний, исходя из иммунологических предпосылок. Даже не соглашаясь с этой классификацией, современные маляриологи не могут ее обойти. Р. А. Лурья можно с полным правом считать основоположником клинической маляриологии в широком смысле понимания проблемы.

Рассматривая все эти этапы роста Р. А. Лурья, видно, что он с самого начала стремился выйти от отдельных фактов к широкому обобщению, к построению научно-практического мировоззрения врача, установлению наиболее общих закономерностей внутренней медицины. В этой современно звучащей, сохранившей злободневность продукции Романа Альбертовича особое место занимают обширная статья «Теория и практика функциональной патологии в клинике», предисловие к книге Г. Бергмана «Функциональная патология» (Биомедгиз, 1936 г.), переведенной под его редакцией, и книга «Внутренняя картина болезни и натрогенные заболевания» (Медгиз, 1939 г., второе издание).

Высоко оценивая фактологическую сторону Бергмановской функциональной патологии как определенное направление, вытекающее из накопленных клиникой данных, проф. Лурья резко критикует идейные позиции автора, коренным образом расходясь с ним в основном мировоззрении и философских предпосылках. Наиболее ярко это расхождение выразилось в понимании психо- и соматогенного в нарушении функций.

Лурья подчеркивает метафизическое понимание связи субъективного и объективного в функциональной патологии Бергмана и психофизическое единство в монистической материалистической концепции личности, исходной позиции советского врача. Анализируя парадоксальное несоответствие фактического материала, приводимого Бергманом, и его философского осмысления, Р. А. Лурья пишет, что Бергман «...боится вступить на путь материализма, как только этот материализм становится не методом исследования, а целым научным мировоззрением». Отсюда у него и две теории познания: материалистическая, диктуемая логикой и добытыми научными фактами, и, с другой стороны, идеалистическая, «ведущая к иррациональному, к телеологии и к мистике, диктуемая не научными фактами, а императивами капиталистического общества, мирозерцанием своего класса...». И далее: «...они предпочитают аполитичность в науке и, разумеется, «попадают в плен и становятся рабами самых скверных, вульгаризированных остатков самых скверных философских систем» (Энгельс)».

Эта статья, предисловие к книге крупнейшего и оригинальнейшего немецкого клинициста, и сейчас может служить примером «угла зрения», под которым советский врач, вооруженный ленинской теорией познания, воспринимает факты и отвечает философские их обоснование рядом крупных ученых капиталистического мира.

Позиция психофизиологического единства, понимание роли психического в соматическом нашли свое выражение в книге о внутренней картине болезни и иатрогении. Слово врача — его мощное оружие. Нет терапии без психотерапии. Опасность травмы, наносимой словом врача, — вот содержание этой книги. Антроподиагностика и антропотерапия, т. е. воздействие на человека во всей сложности структуры личности, понимание психологии больного, умение влиять на него — необходимые условия врачебной деятельности. Как эти положения, нашедшие себе место в этой небольшой книге, перекликаются с современными требованиями деонтологии! К сожалению, эта книга Р. А. Лурья стала подлинной библиографической редкостью. Необходимо поставить вопрос о ее переиздании, ибо иатрогенная травма в связи с современным богатством инструментальных и лабораторных методов исследования и «гипноза» их глубины и возможностей в аналитическом плане нередко следует за результатами анализа, попадающего прямо в руки больного или же, что еще хуже, в руки врача, оценивающего их, как абсолюты.

Р. А. Лурья с честью представлял советскую медицину на ряде съездов и конгрессов за рубежом, он был энтузиастом медицинской печати, являлся редактором журнала «Советская медицина», членом редакционной коллегии Казанского и ряда других медицинских журналов. Логическим итогом его пути был прием в кандидаты в 1943 г. и в члены КПСС в 1944 г. Он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР. 15 его учеников заняли кафедры в медицинских вузах страны, тысячи врачей в аудиториях созданных им клиник в Казани и Москве получили инерцию дальнейшего движения и совершенствования терапевтической службы.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 615.834

Р. Ш. Акбашев. Лечебные факторы курорта Янган-Тау.
Башкирское книжное издательство. Уфа, 1973, 160 стр.

Монография Р. Ш. Акбашева весьма живо и вместе с тем на достаточно высоком научном уровне излагает историю изучения природного явления, бальнеологических свойств термальных газов и создания современной здравницы на 500 мест.

Удивительное свойство горы — источать тепло — было подчеркнуто в самом названии Янган-Тау, что в переводе с башкирского означает «Горящая гора».

Первое научное описание этого уникального явления природы сделано в 1773 г. академиком П. С. Палласом.

В настоящее время проблемой термальной аномалии горы Янган-Тау занимаются геологи, геофизики, бальнеологи. Полагают, что выделение тепла является результатом подземного экзотермического окисления органических веществ, содержащихся в битумных породах Янган-Тау. История этого курорта, как и многих других, начинается со случайных наблюдений о лечебных свойствах сухого жара горы, слава о которой в последующем привлекала больных, устраивавших специальные ямы для самолечения.

Только после революции началось изучение физико-химических свойств паров и газов, в 1937 г. на Янган-Тау была открыта опытная клиническая станция с амбулаторией и стационаром. Результаты ее работы были обобщены проф. Г. Н. Терегуловым и свидетельствовали об эффективности термальных паров Янган-Тау при болезнях суставов, периферической нервной системы и воспалительных гинекологических заболеваниях.

В годы Великой Отечественной войны в Янган-Тау функционировал военный госпиталь, и термальные газы использовались для лечения последствий огнестрельных ранений конечностей. В послевоенные годы был накоплен клинический материал, свидетельствующий об эффективности общих паровых и суховоздушных ванн при почечнокаменной болезни, циститах и пиелитах.

Влияние термальных ванн на организм экспериментальных животных было изучено Р. Ш. Акбашевым.

Рецензируемая книга подробно освещает лечебные факторы курорта Янган-Тау, содержит описание оригинальных методик применения термальных паров и газов. В ней детально обоснованы показания и противопоказания к назначению конкретных терапевтических комплексов и иллюстрируется эффективность лечения отдельных нозологических форм.

Нет сомнения, что книга будет с интересом прочитана и окажется полезной для практических врачей: терапевтов, невропатологов и гинекологов.

Отдельные стилистические погрешности не умаляют полезности книги, информирующей медицинскую общественность об одной из замечательных здравниц нашей Родины.

Доктор мед. наук В. М. Сироткин, доц. Р. С. Чувашаев (Казань)

УДК 614.2

Н. Я. Назаркин. Народонаселение и охрана здоровья в Мордовии. Мордовское книжное издательство, Саранск, 1973

Автор монографии, основываясь на марксистско-ленинской методологии, подробно характеризует состояние здоровья населения, демографические процессы и здравоохранение в республике в тесной связи с социально-экономическими, культурно-бытовыми преобразованиями, осуществленными за годы Советской власти. Не случайно книга начинается с раздела «Социальные факторы здоровья». В нем Н. Я. Назаркин анализирует те показатели, которые служат критерием здоровья населения (заболеваемость, смертность, рождаемость и др.), справедливо подчеркивает, что на здоровье населения большое влияние оказывают прежде всего социальные условия — способ производства, характер трудовой деятельности, материальная обеспеченность, культурный уровень. На конкретных примерах иллюстрируется значение всех этих факторов для улучшения здоровья населения в нашей стране. При этом автор особо отмечает огромную важность исторических решений XIV съезда КПСС, наметивших в качестве первоочередной задачи дальнейшее развитие здравоохранения, укрепление здоровья советских людей, увеличение продолжительности их трудовой жизни.

Во втором разделе рассматривается демографическая ситуация в мире по показателям рождаемости, смертности, естественного прироста и средней продолжительности жизни. Автор удачно использовал данные по многим странам мира и по нашей стране для иллюстрации сдвигов в состоянии здоровья населения.

С большим интересом читатели прочтут следующие разделы монографии, посвященные истории мордовского народа, динамике и численности населения в Мордовии до и после Великой Октябрьской социалистической революции, социально-экономическому развитию республики, характеристике жилищ и др. Написанные с большим знанием литературы, эти главы дают ясное представление о происхождении народности, о сложном пути ее развития, о давней дружбе между русским, мордовским и другими народами нашей многонациональной Родины, о расселении мордвы в разные периоды. Подробный очерк о социально-экономическом развитии Мордовской республики помогает объяснить сдвиги в демографических процессах, описываемые в последующих разделах монографии. На конкретных примерах прослеживается развитие промышленности и сельского хозяйства, превращение МАССР из аграрной в индустриально-аграрную республику. Бывшая одним из самых отсталых экономических районов царской России, сейчас МАССР стала республикой многоотраслевой промышленности. Значительные сдвиги произошли в культурном развитии республики. Как отмечает автор, по масштабам высшего образования Мордовская АССР опережает многие развитые капиталистические страны.

VII раздел содержит историческую справку о развитии здравоохранения в Мордовии, о возникновении медицинских учреждений, о сети этих учреждений в уездах бывшей Пензенской и др. губерний, где в основном проживало мордовское население, а также о развитии здравоохранения после получения Мордовией автономии в 1928 г. и образования МАССР в 1930 г. О сдвигах, характеризующих развитие здравоохранения в республике, свидетельствуют, например, такие данные. В 1913 г. в уездах, где проживало мордовское население, на 1000 населения приходилось 0,3 больничной койки, а вся медицинская сеть состояла из 29 небольших больниц, в которых имелось всего 584 койки, 36 врачебных амбулаторий, 33 сельских врачебных участка, 30 фельдшерских пунктов. Во всех медучреждениях работало 54 врача и 120 средних медицинских работников. А в настоящее время в МССР функционирует более 100 больничных учреждений на 8590 коек, 6 санаториев, 700 фельдшерско-акушерских пунктов, 22 санэпидстанции, 13 станций скорой и неотложной помощи, в сфере медицинского обслуживания занято более 16 тыс. человек.

Вполне понятно, что огромные социально-экономические и культурно-бытовые преобразования, а также развитие здравоохранения не могли не сказаться положительно и на демографических процессах в республике. Раздел IX монографии и отражает сдвиги в демографических процессах МАССР — динамику численности населения, процессы миграции, возрастной и половой состав, расселение и т. п. В конечном итоге на основании анализа всех материалов Н. Я. Назаркин делает важные практические выводы о характере воспроизводства населения, его трудовой структуре. Примечательно, что в МАССР процесс старения населения более выражен, чем в СССР в целом.

Изучив изменения в возрастной и половой структуре населения, в рождаемости и смертности, а также в средней продолжительности жизни, автор монографии сделал попытку заглянуть в будущее. В частности, речь идет о прогнозах смертности и средней продолжительности жизни в условиях дальнейшего социально-экономического развития. Как видно из монографии, Министерство здравоохранения учитывает сдвиги демографических процессов в практической деятельности путем планирования мероприятий на перспективу. Тем самым органы здравоохранения решают важнейшую государственную задачу увеличения трудовой, не отягощенной болезнями продолжительности жизни населения Мордовской АССР.

Монография хорошо издана, содержит большой фактический материал. Вместе с тем следует отметить и некоторые ее недостатки. В частности, имеются повторения, неудачные выражения. Подробно характеризуя развитие сети лечебно-профилактических учреждений и вклад их персонала в профилактику многих заболеваний (туберкулез, трахома, кожные и венерические болезни и др.), автор, на наш взгляд, не отразил в полной мере итоги работы санитарно-эпидемиологической службы, хотя и ее развитие довольно подробно разбирается в книге.

Монография Н. Я. Назаркина привлечет широкий круг читателей, особенно медицинских работников. Значение монографии выходит за пределы здравоохранения, поскольку приводимые в ней материалы имеют также большое значение для работников плановых органов.

Доц. М. М. Гимадеев (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 615.831.76

Х ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ УФ-ИЗЛУЧЕНИЯ

(11—13/IX 1973 г., Горький)

На совещании присутствовало более 300 делегатов и гостей из различных городов Советского Союза. Было представлено свыше 140 докладов.

Т. В. Карачевцева, А. Н. Обросов (Москва) отметили, что УФ-излучение наряду с неспецифическими реакциями вызывает также специфические. Это позволяет разработать дифференцированными методики лечебного применения с учетом патогенетической картины заболеваний.

Исследованиями Т. М. Каменецкой, А. С. Худотеплого (Москва) показано освобождение гистамина и серотонина из клеточных депо кожи у больных хроническим астматическим бронхитом, ревматоидным артритом, пояснично-крестцовым радикулитом при однократном УФ-облучении и постепенное возвращение к исходному уровню при последующих воздействиях, что свидетельствует об адаптации организма к наносимому раздражению.

По данным А. Г. Ибрагимовой (Казань), УФ-облучение в слабозритемной дозе стимулирует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, а в больших дозах угнетает его. Изменения функции симпатической и парасимпатической иннервации имеют связь с изменениями функции коры надпочечников.

Л. А. Куницына и соавт. (Ялта) обнаружили, что УФ-излучение у больных начальным церебральным атеросклерозом способствует улучшению кровенаполнения, нормализации тонуса сосудов головного мозга, восстановлению корково-подкорковых связей и т. д. Установлено преимущество импульсных УФ-облучений по сравнению с непрерывными, а также относительно малых доз по сравнению с большими.

В. А. Бароненко (Ижевск) в результате функциональных и гистологических исследований пришла к выводу о положительном влиянии малых и средних доз длинноволнового УФ-излучения на течение экспериментальной почечной гипертензии.

Б. В. Богущкий и соавт. (Ялта) выявили важную роль УФ-облучения в повышении эффективности курортно-климатического лечения больных затянувшейся острой и хронической пневмонией по клинко-рентгенологическим данным.

Наблюдения над больными хроническим астматическим бронхитом позволили Г. Ф. Митрофановой и соавт. (Москва) заключить, что в механизме биологи-

ческого лечебного действия УФ-лучей разной длины волны определенная роль принадлежит симпатико-адреналовой и адренокортикальной системам. В. Н. Громова и соавт. (Москва) установили, что под влиянием УФ-излучения улучшается функция системы дыхания и повышается иммунологическая реактивность детей, больных бронхиальной астмой. Т. Ф. Новиков, Е. И. Беляев (Горький) показали эффективность КУФ-излучения на патогенные свойства стафилококков, выделенных из носоглотки детей. И. К. Таланова и соавт. (Москва) отметили, что курс УФ-облучения, проведенный перед иммунизацией, ослабляет явления неспецифической аллергии при вакцинации.

Новые исследования в области гигиены, подчеркнул Н. М. Данциг (Москва), позволили расширить представления о профилактическом применении УФ-излучения, о бактерицидном, вирулицидном и гельминтоцидном действии, а также о детоксизирующем влиянии его при воздействии химических веществ, в том числе и канцерогенных. По мнению Д. Н. Лазарева и соавт. (Ленинград), для предупреждения гиповитаминозов у городского населения целесообразно разработать систему постоянного дополнительного освещения эритемными люминесцентными лампами помещений различного назначения. З. А. Белинский (Москва) считает необходимым организовать регулярные и массовые измерения УФ-радиации во всех крупных городах в целях гигиены и гелиотерапии в связи с тем, что под влиянием УФ-лучей возрастает токсичность отработанных газов, поступающих в атмосферу из двигателей внутреннего сгорания, и уменьшается защитное действие озоносферы.

Проф. А. Г. Ибрагимова (Казань)

УДК 612

СТРЕСС И ЕГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

29—31/X 1973 г. в Кишиневе состоялся всесоюзный симпозиум по проблемам стресса, организованный научным советом АН СССР по комплексным проблемам физиологии человека и животных и Институтом зоологии АН Молдавской ССР. Более 500 авторов представили свои работы. 24 доклада были вынесены на пленарное заседание.

Сообщения отражали следующие аспекты проблемы: общие вопросы учения о стрессе, эмоциональный стресс, нейроэндокринная система при стрессе, изменения в органах и системах при стрессе, обмен веществ при стрессе, клинические аспекты стресса.

Г. Н. Кассиль и Э. Ш. Матлина (Москва), изучавшие содержание катехоламинов, их предшественников и метаболитов при различных формах стресса, выявили три стадии изменения обмена катехоламинов. Первая стадия характеризуется нарастанием концентрации адреналина в крови, усиленным поступлением его в сердце. Во второй стадии — длительной устойчивой активизации — количество адреналина в крови повышено на фоне постепенного его снижения в мозговом слое надпочечников. В стадии истощения резко уменьшается уровень катехоламинов в крови и тканях.

По данным К. В. Судакова (Москва), эмоциональное напряжение является наиболее частым фактором, приводящим к нарушению механизмов саморегуляции АД. Отрицательные переживания ведут к развитию устойчивой артериальной гипертензии.

В. К. Кулагин (Ленинград), касаясь оценки функций гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреналовой системы при стрессе, отметил, что наиболее информативными показателями являются уровень АКТГ в плазме крови, секторная способность надпочечников и концентрация 11-ОКС в периферической крови.

Возможность отделения фазы рабочего (защитного) напряжения от фазы перенапряжения, являющейся началом формирования характерных патологических синдромов, открывает пути для прогностической оценки состояния организма. На этой основе Р. М. Баевским и соавт. (Москва) разработан метод прогнозирования состояния человека в условиях космического полета.

А. В. Вальдман и соавт. (Ленинград) подчеркнули важность экспериментального изучения механизмов эмоционального стресса для психологии и психиатрии, фармакотерапии психотропными препаратами различных классов (нейролептиками, транквилизаторами, анальгетиками).

Ф. И. Фурдуй и соавт. (Кишинев) пришли к выводу, что при стрессовых воздействиях возникают нарушения в щитовидной железе, обусловленные рассогласованием поглотительной, гормонообразовательной и гормоновыделительной функций.

Х. С. Хамитов и Е. В. Котляревский (Казань) представили на симпозиум материалы многолетних наблюдений за абитуриентами. По их данным, острый нервно-психический стресс вызывает глубокие сдвиги в кардио-васкулярных реакциях, эндокринном аппарате и центральной нервной системе.

Особенно ярко и эмоционально насыщено прошел последний день симпозиума, посвященный дискуссии. Ввиду присутствия представителей многих школ выявилось разное понимание термина «стресс».

Доц. Е. В. Котляревский (Казань)

ПРОФЕССОР ПАВЕЛ ВАСИЛЬЕВИЧ МАНЕНКОВ

Научная и медицинская общественность Казани и Татарской республики понесла тяжелую утрату: 27 января 1974 г. после непродолжительной тяжелой болезни на 77-м году жизни скончался один из ведущих акушеров-гинекологов страны, заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук, профессор Казанского медицинского института, коммунист Павел Васильевич Маненков.

Проф. П. В. Маненков родился в крестьянской семье в селе Маслаки Городецкого уезда Могилевской губернии. В 1915 г. по конкурсу аттестатов поступил на медицинский факультет Юрьевского университета. В 1918 г. добровольно ушел на фронт, служил в качестве фельдшера в Красной Гвардии. После демобилизации продолжал учебу в Воронежском, а затем в Казанском университетах. Став врачом, П. В. Маненков работал в Казани помощником прозектора на кафедре оперативной хирургии, а в 1926 г. был приглашен проф. В. С. Груздевым на кафедру акушерства и гинекологии, где за короткое время прошел путь от ординатора до профессора.

В 1931 г. П. В. Маненков возглавил кафедру акушерства и гинекологии Казанского медицинского института и руководил ею до 1963 г., а затем до конца своей жизни был научным консультантом кафедры, не оставляя ни на минуту своего поста.

Казанская школа акушеров-гинекологов, основанная проф. В. С. Груздевым, под руководством П. В. Маненкова получила всеобщее признание и дальнейшее развитие. Павел Васильевич впитал в себя все лучшие качества своего учителя. Высокая принципиальность, кипучая энергия, большая работоспособность, трудолюбие, требовательность к себе и своим сотрудникам отмечали его весьма разностороннюю деятельность, которая никогда не ограничивалась пределами клиники.

П. В. Маненковым опубликовано более 80 научных работ, в том числе пять монографий. С его именем связано изучение топографии и судьбы пареофорона в различные возрастные периоды жизни женщины, изыскание способов лечения женского бесплодия. Особое место в его исследованиях занимает разработка методики местной инфльтрационной анестезии и внедрение ее в акушерско-гинекологическую практику. Весьма обстоятельны его работы по истории кафедры. П. В. Маненков уделял большое внимание подготовке научных и педагогических кадров. Им создан сплоченный научный коллектив. Под его руководством сотрудниками кафедры и практическими врачами выполнено более 350 научных работ. Им подготовлено 8 докторов и 27 кандидатов медицинских наук. 6 его учеников, получив звание профессоров, возглавляют кафедры акушерства и гинекологии в Симферополе, Челябинске, Астрахани, Ярославле, Казани.

Высокая эрудиция, глубокие академические знания, настойчивость в поисках новых методов диагностики и лечения снискали Павлу Васильевичу заслуженный авторитет и популярность среди врачей и больных. Наряду с научно-исследовательской и практической деятельностью П. В. Маненков уделял большое внимание педагогической работе. Он был активным пропагандистом общества «Знание». Его содержательные лекции всегда привлекали многочисленных слушателей. Он был замечательным воспитателем и другом студентов.

П. В. Маненков 25 лет руководил республиканским научным обществом акушеров-гинекологов, долгие годы был членом правления Всесоюзного и Всероссийского обществ акушеров-гинекологов, членом Совета родовспоможения и гинекологической комиссии Минздрава СССР, РСФСР, ТАССР, членом редколлегий «Казанского медицинского журнала» и журнала «Акушерство и гинекология», соредктором «Большой медицинской энциклопедии», титульным редактором многотомного «Руководства по акушерству и гинекологии».

За многолетнюю плодотворную научную, педагогическую, врачебную и общественную деятельность проф. П. В. Маненков был награжден орденом Ленина, медалями и знаком «Отличнику здравоохранения».

Простой открытой души человек, Павел Васильевич весь свой богатейший опыт приносил в помощь своим коллегам. Его эрудиция, его огромная забота о больном человеке, его внимательное и требовательное отношение к своим коллегам, глубокие академические знания, постоянное стремление вперед достойны подражания. Светлая память о П. В. Маненкове навсегда сохранится в сердцах его учеников и всех тех, кто знал его и встречался с ним.



V ПОВОЛЖСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ

По решению Всероссийского общества терапевтов 11—12 декабря 1973 г. в Казани состоялась юбилейная Поволжская конференция, посвященная памяти выдающегося советского ученого-интерниста профессора медицинского факультета Казанского университета С. С. Зимницкого. В ее работе приняли участие врачи Поволжья и некоторых других областей Российской Федерации.

С большим вниманием был встречен доклад председателя Всероссийского общества терапевтов академика АМН СССР проф. Е. М. Тареева (Москва) «Основные черты прогресса терапевтической клиники за последние полвека». Он отметил, что школа С. С. Зимницкого наряду со школами М. П. Кончаловского, Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова сыграла выдающуюся роль в воспитании нескольких поколений врачей.

Этиология, диагностика и лечение хронического пиелонефрита были подробно изложены в докладе председателя Всесоюзного общества нефрологов проф. Г. П. Шульцева (Москва).

С докладами о болезнях почек и артериальной гипертензии выступили проф. М. Я. Ратнер (Москва), И. С. Миროнова (Москва), доц. Р. Г. Альбекова (Казань), проф. Л. М. Рахлин (Казань), проф. Н. А. АрдаMATский (Саратов).

Оживленный интерес вызвали вопросы кардиологии, представленные на двух пленарных заседаниях. Они касались артериальной гипертензии, атеросклероза и ишемической болезни сердца. Ученик С. С. Зимницкого заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР проф. Л. М. Рахлин изложил взгляды своего учителя на артериальную гипертензию.

На конференции возникла дискуссия о классификации гипертензии, вызванная интересным докладом проф. Н. А. АрдаMATского (Саратов). По его мнению, все формы артериальной гипертензии, включая и гипертоническую болезнь, должны на ранних стадиях относиться к симптоматическим гипертензиям, а в стабильную фазу — к гипертонической болезни. Однако его предложения вызвали возражения со стороны акад. Е. М. Тареева, проф. Л. М. Рахлина и др.

Проблеме ишемической болезни сердца было посвящено специальное секционное заседание. На пленарных заседаниях выступили с интересными сообщениями проф. В. Н. Фатенков и соавт. (Куйбышев), проф. А. П. Голиков и В. Р. Абдраманов (Москва), проф. Л. А. Лещинский (Ижевск), доц. В. А. Гефтер (Горький) и др.

Участники конференции возложили венок на могилу профессора С. С. Зимницкого, посетили ленинские места и ознакомились с достопримечательностями столицы Татарии. Проф. В. Ф. Богоявленский, проф. Я. М. Милославский (Казань)

* * *

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за заслуги в области медицинской науки и многолетнюю плодотворную педагогическую деятельность присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР профессору Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина М. Х. Файзуллину.

* * *

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за большие заслуги в области охраны здоровья советского народа почетное звание заслуженного врача РСФСР присвоено: Н. П. Иванцовой — зам. главного врача 2-й детской городской больницы г. Казани, А. К. Мухамедьяровой — главному врачу республиканского онкологического диспансера, В. М. Томиловой — врачу республиканского противотуберкулезного диспансера ТАССР.

* * *

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в области народного здравоохранения присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР профессорам Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина З. Ш. Гилязудиновой и М. З. Сигалу.

Предстоящие съезды и конференции

В мае 1974 г. в Казани состоится Республиканская конференция «Молодые ученые советскому здравоохранению»; Республиканская конференция онкологов; Республиканская конференция стоматологов Татарии.

В июне 1974 г. в г. Казани будет проведен III Всероссийский съезд невропатологов и психиатров.

В сентябре 1974 г. в связи со 100-летием со дня рождения А. В. Вишневого состоится межреспубликанская конференция хирургов, а также Объединенное заседание научных медицинских обществ Татарии, посвященное 100-летию со дня рождения Н. А. Семашко.

В ноябре 1974 г. проводится пленум правления Всесоюзного общества патофизиологов, посвященное 100-летию кафедры патофизиологии Казанского медицинского института.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Белогорская Е. В., Пикуза О. И. Пневмонии у детей при респираторных вирусных инфекциях	1
Озол А. С. Рентгенологические особенности течения пневмоний у детей раннего возраста на фоне других заболеваний	4
Новиков Б. Ф. Некоторые биохимические показатели крови при стафилококковой деструкции легких у детей	6
Шошина Н. К. Изменение спектра изоферментов лактатдегидрогеназы при рахите, отягощенном пневмонией	8
Волкова Н. В., Лазебников Я. М., Хабибуллина Д. А. Архитектоника бронхов 4—5 сегментов у детей в норме и патологии	9
Богоявленский В. Ф., Григорьев П. Я., Мачинская В. П., Цегельник Н. Ф. Влияние пролонгированной терапии на течение хронической пневмонии	10
Кокосов А. Н., Мельникова Т. О., Попов Ю. А. О терапии легочно-сердечной недостаточности у больных хронической пневмонией	14
Андреев В. М., Пицугина Э. Ф., Абдрафиков Ю. Г., Романова Н. А. Диффузионная способность легких при сердечной и легочной недостаточности	16
Даниляк И. Г., Калинин М. В. К диагностике бронхиальной астмы	18
Захаров С. Н. Комплексное функциональное обследование больных с заболеваниями легких в предоперационном периоде	20
Сигал И. З. Контролируемая катетеризация и туалет бронхов во время внутригрудных вмешательств	21
Надилова Н. Н. Содержание гистамина у больных отеком легких	24
Анастасьев В. С., Валитова З. Ю. Рак легких у больных туберкулезом	25
Ибатуллин И. А. Варикоз грудного протока и хилоторакс	27
Плотников Ю. К., Сухов В. М., Харькова Е. Н., Инфантова Т. Н., Сухачев А. К., Гомберг Н. К. Особенности распространения лейкозов и других гемобластозов	28
Германов А. И., Гомберг Н. К., Кондурцев В. А., Тарасова Н. З., Чаклина Л. А. Клинико-диагностическое значение негемоглобинного железа сыворотки крови при лейкозах	31
Володина Г. И., Логинова А. Я. Анализ длительно текущих форм лимфогранулематоза	34
Юнусов Р. В. Сравнительное изучение свойств тканевых активаторов плазминогена человека	35
Богданович У. Я., Гордеева А. И., Краснощекова Е. Е., Спектор И. М. Применение лазеров для лечения ран и некоторых заболеваний опорно-двигательного аппарата	37
Гиммельфарб А. Л., Каралин А. Н. К вопросу об оценке эффективности лечения заболеваний тазобедренного сустава	40
Волков М. В., Баднин И. А. Повреждения жировых тел коленного сустава у артистов балета и их лечение	41
Хамитов Ф. С. Функциональное состояние симпато-адреналовой системы и почек у больных хроническим остеомиелитом челюстей	43
Кольцова Л. А., Шерпутовская К. Е., Иванов В. В., Крешетов Е. В. Полярографические исследования в челюстно-лицевой хирургии	45
Морозов В. Г., Измайлов Г. А. Энзимотерапия гнойных хирургических заболеваний	46
Сидоренко Е. И. Изменение преломляющих сред глаза после интракапсулярной криоэкстракции катаракты и влияние их на остроту зрения	48

Дискуссия по близорукости

Волков В. В.	50
Балабанов В. И.	53
Нестеров А. П.	54

Обзоры

Никошин Л. И. О методах кранниопластики	56
Скипетров В. П. Гемокоагулирующие соединения матки и их роль в генезе менструальных и дисфункциональных маточных кровотечений	58

Обмен опытом и аннотации

Воробьева В. А. Санаторное лечение в сельской местности детей с хронической пневмонией	62
Манькова М. Д. Состояние свертывающей системы крови при крупозной пневмонии	62

Русейкин Н. С. Фибринолитические и фибринстабилизирующие потенции легочной паренхимы	63
Хасис Г. Л., Калинин В. М. Кислотно-щелочное равновесие крови у больных хронической неспецифической пневмонией	63
Лупалова И. Р., Штейн Т. А. Вторичная флора бронхиального дерева у больных туберкулезом легких	64
Купряшина Т. Г. Опыт лечения надмышцелковых переломов плечевой кости у детей	64
Кириллов М. М., Остер В. Р. Динамика АТФ в крови при переломах костей и ожогах	65
Варшавский И. М. Способ оперативного лечения болезни Келера II	65
Купрянова Т. С., Хиль Р. Г. Выведение с мочой диоксидина при аэрозольтерапии ожоговых ран	66
Печенников Г. Н. Обезболивание закисью азота при стоматологических операциях у детей	67
Безман Я. Д., Москалева Т. А. Случай остановки послеоперационного кровотечения гепарином	67
Кильдияров А. Б. Свертываемость и вязкость крови при ботулизме	68
Хузина Х. М. Врожденная микросфероцитарная гемолитическая анемия в сочетании с гонадальным дисгенезом	68
Нефедов В. П. О некоторых особенностях клиники и морфологии лимфогранулематоза	69
Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Корняева З. С. Особенности гемодинамики органов малого таза у больных внутренним эндометриозом матки	70
Пушкарев Н. И. Добавочная молочная железа на плече	71
Пигалов А. П. О некоторых особенностях перинатальной смертности	71
Таркаева В. Н. Гиперпаратиреоз в детском и подростковом возрасте	72
Литяева Л. А. Биологические свойства энтеральных стафилококков, выделенных у детей раннего возраста	72
Зыбин Г. И. К использованию реакции пассивной гемагглютинации в эпидемиологической практике	73
Кудасов И. К., Мухаметзянов Ш. А., Кац А. С. Отравление арзамит-раствором	74

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Бакуменко Н. П. Организация амбулаторной травматологической помощи городскому населению	75
---	----

Гигиена и профзаболевания

Фоченков А. А. Гигиеническая оценка перспективного строительства сельских населенных пунктов Татарской АССР	76
Ильницкий А. П., Соленова Л. Г., Игнатова В. В. Санитарно-онкологическая оценка применения в сельском хозяйстве сточных вод, содержащих канцерогенные углеводороды	80
Лембик Ж. Л., Шкодич П. Е. Естественное самоочищение водоемов от бенз(а)пирена	82
Шакиров Т. А. Об улучшении санитарно-гигиенических условий труда на кожевенных заводах	83
Газизов М. Ф. Некоторые вестибуло-вегетативные реакции у больных хронической интоксикацией нефтепродуктами	84

История медицины

Профессор Виктор Леонидович Боголюбов	85
Профессор Роман Альбертович Лурия	87

Библиография и рецензии

Сироткин В. М., Чувашаев Р. С. На кн.: Р. Ш. Акбашев. Лечебные факторы курорта Янган-Тау	89
Гимадеев М. М. На кн.: Н. Я. Назаркин. Народонаселение и охрана здоровья в Мордовии	90

Съезды и конференции

Ибрагимова А. Г. X Всесоюзное совещание по биологическому действию УФ-излучения	91
Котляревский Е. В. Стресс и его патогенетические механизмы	92
<i>Некролог</i>	93
<i>Хроника</i>	94

Contents

Clinical and theoretical medicine

Belogorskaya E. V., Pikuza O. I. Pneumonias in children with respiratory viral infections	1
Ozol A. S. Roentgenologic peculiarities in the course of pneumonias in young children against a background of other diseases	4
Novikov B. F. Some indices of electrolyte, albumin and lipid metabolism in lung staphylococcal destruction in children	6
Shoshina N. K. Change of lactatedehydrogenase isoenzymic spectrum in rachitis aggravated by pneumonia	8
Volkova N. V., Lazebnikov Ya. M., Habibullina D. A. Bronchial architectonics of 4—5 segments in children both in norm and pathology	9
Bogoyavlensky V. F., Grigoriev P. Ya., Machinskaya V. P., Tsegelnick N. F. The effect of prolonged therapy upon the course of chronic pneumonia	10
Kokosov A. N., Melnikova T. O., Popov Yu. A. Therapy of lung and heart insufficiency in patients with chronic pneumonia	14
Andreev V. M., Pichugina E. F., Abdrafikov Yu. G., Romanova N. A. Diffuse lung capacity in heart and lung insufficiency	16
Danilyack I. G., Kalinicheva M. V. To diagnostics of bronchial asthma	18
Zakharov S. N. Complex functional preoperative examination of patients with lung diseases	20
Sigal I. Z. Controlled catheterization and bronchial expectoration in intrathoracic intervention	21
Nadirova N. N. Histamine content in patients with edematous lungs	24
Anastasiev V. S., Valitova Z. Yu. Lung cancer in the patients with tuberculosis	25
Ibatullin I. A. To etiology and pathogenesis of chylothorax	27
Plotnikov Yu. K., Sukhov V. M., Kharkova E. N., Infantova T. N., Sukhachev A. K., Gomberg N. K. Peculiarities in leucosis and other hemoblastosis incidences	28
Germanov A. I., Gomberg N. K., Kondurtsev V. A., Tarasova N. Z., Chakina L. A. Clinical and diagnostic importance of nonhemoglobine ferrum of blood serum in leucosis	31
Volodina G. I., Loginova A. Ya. Analysis of long-term forms of lymphogranulomatosis	34
Yunusov R. V. Comparative study of tissue activation properties of human plasminogen	35
Bogdanovich U. Ya., Gordeeva A. I., Krasnoshchekova E. E., Spektor I. M. Lazer employment in treating wounds and some diseases of supporting and motor apparatus	37
Gimmelfarb A. L., Karalin A. N. To the assessment of the efficacy of coxal diseases treatment	40
Volkov M. V., Badnin I. A. Damages of adipose corpuscles of genual articulation in ballet dancers and their treatment	41
Khamitov F. S. The functional state of sympathoadrenal system and kidneys in patients with chronic jaw osteomyelitis	43
Koltsova L. A., Sherputovskaya K. E., Ivanov V. V., Kreshetov E. V. Polarographic studies in jaw and facial surgery	45
Morozov V. G., Izmailov G. A. Enzymotherapy of purulent surgical diseases	46
Sidorenko E. I. Change in ocular refractive media after intracapsular cataract cryoextraction and their influence upon the eyesight acuteness	48

Discussion on myopia

Volkov V. V.	50
Balabanov V. I.	53
Nesterov A. P.	54

Reviews

Nikoshin L. I. About cranioplasty methods	56
Skipetrov V. P. Hemocoagulative uterine compounds and their role in genesis of menstrual and disfunctional uterine bleedings	58

Sharing of experience and annotations

Vorobieva V. A. Sanatorium treatment of children with chronic pneumonia in rural regions	62
Mankova M. D. State of coagulative blood system in membranous pneumonia	62

Ruseikin N. S. Fibrinolytic and fibrinolytic potencies of lung parenchyma	63
Hasis G. L., Kalinin V. M. Blood acid-base balance in patients with chronic nonspecific pneumonia	63
Lupalova I. R., Stain T. A. The secondary flora of bronchial tree in patients with lung tuberculosis	64
Kupryashina T. G. Experience in the treatment of epicondyle fractures of humeral bone in children	64
Kirillov M. M., Oster V. R. Blood ATP dynamics in bone fractures and burns	65
Varshavsky I. M. Method of surgical treatment of Köhler's disease	65
Kupriyanova T. S., Khil R. G. Dioxidine excretion with urine in aerosol therapy of burns	66
Pechennikov G. N. Nitrogen monoxide anaesthesia in children's stomatologic surgery	67
Bezman Ya. D., Moskaleva T. A. A case of cessation of postoperative bleeding with the help of heparine	67
Kildiyarov A. B. Coagulability and viscosity of blood in botulism	68
Huzina E. M. Congenital microspherocytic hemolytic anemia associated with gonadal dysgenesis	68
Nefedov V. P. Concerning some peculiarities in the clinical course and morphology of lymphogranulomatosis	69
Shinkareva L. F., Sabsy M. I., Kornyaeva Z. S. Hemodynamic characteristics of small pelvic viscera in patients with intrauterine endometriosis	70
Pushkarev N. I. An extra mammary gland on the shoulder	71
Pigalov A. P. About some peculiarities of perinatal mortality	71
Tarkaeva V. N. Hyperparathyreosis in children's and juvenile age	72
Lityaeva L. A. Biological properties of enteral staphylococci detected in young children	72
Zibin G. I. To the employment of passive hemagglutination reaction in epidemiological practice	73
Kudasov I. K., Mukhametzyanov Sh. A., Kats A. S. Arzamid solution poisoning	74
<i>Social hygiene and health protection organization</i>	
Bakumenko N. P. Organization of out-patient traumatologic help to the urban population	75
<i>Hygiene and professional diseases</i>	
Fochenkov A. A. Hygienic assessment of perspective construction of rural population districts in the Tatar ASSR	76
Ilitsky A. P., Solenova L. G., Ignatova V. V. Sanitary and oncological assessment of agricultural employment of sewage containing cancerogenic hydrocarbon	80
Lembick Zh. L., Shkodich P. E. The only self-purification of reservoirs from bensopyrene	82
Shakirov T. A. About the improvement of sanitary and hygienic industrial conditions in tanning industry	83
Gazizov M. F. Some vestibular and vegetative reactions in patients with chronic oil-product intoxications	84
<i>History of medicine</i>	
Professor Victor Leonidovich Bogolyubov	85
Professor Roman Albertovich Luriya	87
<i>Bibliography and Reviews</i>	
Sirotkin V. M., Chuvashaev R. S. To the book: R. Sh. Akbashev. Medicative factors of Yangan-Tau sanatorium	89
Gimadeev M. M. To the book: N. Ya. Nazarkin. Population and health protection in Mordovia	90
<i>Congresses and conferences</i>	
Ibragimova A. G. The 10-th All-Union conference on biological effect of UV-radiation	91
Kotlyarevsky E. V. Stress and its pathogenetic mechanisms	92
Obituary	93
Chronicle	94