

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3

1974

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (отв. редактор),
Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. отв.
редактора), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, М. М. Гимадеев (отв.
секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин
(зам. отв. редактора), И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткул-
лин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Ка-
зань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов.
(Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Крас-
нов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), Л. А. Лещинский
(Ижевск), Н. Н. Лозанов (Казань), И. Ф. Матюшин (Горький),
Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нестеров.
(Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рах-
матуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. С. Семенов (Чебокс-
сары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талан-
тов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань),
Р. С. Чувашаев (Казань), В. Н. Шубин (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

Почтовый индекс 420066, г. Казань, ул. Декабристов, 12;
тел. 3-56-74.

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 16/IV-1974 г. Подписано к печати 30/V-1974 г.
ПФ 12047. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 л. л.
Заказ Ю-107. Тираж 9420. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1974
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.8:616.89

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ И НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В ТАТАРИИ

И. З. Мухутдинов

Министр здравоохранения ТАССР

Одним из решающих условий прогресса советского здравоохранения является дальнейшее развитие и укрепление специализированных видов медицинской помощи населению, из которых к числу важнейших и ведущих на современном этапе по праву должна быть отнесена психоневрологическая служба.

Жизнь нашего современника в высокоразвитых странах характеризуется все возрастающим темпом, проходит в условиях неуклонной урбанизации, индустриализации и загрязнения внешней среды. Его трудовая деятельность вследствие научно-технической революции требует по преимуществу умственного и эмоционального напряжения при относительной гиподинамии. Все это способствует росту нервно-психической заболеваемости, в первую очередь за счет так называемых синдромов функционального нарушения центральной нервной системы.

Медицинское обслуживание неврологических и психических больных осуществляется в Татарии лечебно-профилактическими учреждениями при активном участии научных работников Казанского медицинского института и Казанского института усовершенствования врачей.

Казань относится к числу немногих городов России и Европы, в которых специализированная психоневрологическая помощь существует со второй половины прошлого столетия. Казанский университет одним из первых ввел на медицинском факультете преподавание самостоятельных курсов психиатрии (1865 г.) и нервных болезней (1870 г.).

Казанская школа известна особой ролью в утверждении материалистических представлений отечественной психиатрии. Ее возглавляли выдающиеся представители русской и советской психиатрической науки А. У. Фрезе, В. М. Бехтерева, Н. М. Попов, П. И. Ковалевский, В. П. Осипов, Т. И. Юдин, чьи глубокие исследования и научные направления (клинико-соматическое, анатомо-физиологическое, профилактическое,

клинико-генетическое) оказали влияние на общий ход развития отечественной психиатрии.

Казань гордится именем В. М. Бехтерева, приобретшего всемирное признание своими фундаментальными работами в области психиатрии и невропатологии. Академик В. М. Бехтерев является родоначальником анатомо-физиологического направления. Его семитомный труд «Основы учения о функциях мозга» составил эпоху в мировой специальной литературе. По инициативе В. М. Бехтерева в 1892 г. было основано Казанское научное общество невропатологов и психиатров, которое всегда отличалось интересом к социальным аспектам алкоголизма, нейрролеоса, наследственных дегенераций.

Казанская неврологическая школа получила широкую известность за пределами нашей страны благодаря работам Л. О. Даркшевича, А. В. Фаворского, Л. И. Оморокова, которые обогатили клинику описаниями некоторых новых симптомов и синдромов и впервые разработали патогистологическую картину ряда органических заболеваний нервной системы.

Признанным главой казанской неврологической школы является Л. О. Даркшевич, автор оригинального трехтомного руководства по нервным болезням, переведенного на многие языки. Несравненный талант экспериментатора и клинициста позволил Л. О. Даркшевичу иллюстрировать почти все разделы упомянутого руководства данными работ, выполненных им лично или его многочисленными учениками.

История казанской практической психиатрии богата и поучительна. В 1869 г. вошла в строй Казанская окружная психиатрическая лечебница, долгое время бывшая единственным специализированным учреждением на всей территории Поволжья и Урала. Образцовая постановка лечебного дела и содержания больных в ней неоднократно отмечалась на Петербургской и Дрезденской гигиенических выставках. Вместе с тем из ее 250 коек 25—30 пустовало, в то время как по деревням сажали на цепь помешанных, за которых общество не могло или не желало вносить больничную плату.

После Великой Октябрьской социалистической революции психоневрологическая служба, как и все здравоохранение в нашей стране, стала развиваться на совершенно иных организационных принципах, важнейшими из которых являются профилактическая направленность, бесплатность и доступность квалифицированной врачебной помощи.

В годы Советской власти научная психиатрия в Казани продолжает традиции казанской психиатрической школы (проф. Т. И. Юдин, проф. М. П. Андреев). На поприще психиатрии в Казани началась деятельность одного из крупнейших организаторов советского здравоохранения члена-корреспондента АМН СССР проф. С. В. Курашова. В последние годы научная деятельность кафедры психиатрии (зав.— проф. В. С. Чудновский) сосредоточена на изучении церебральных механизмов психических заболеваний, их генетических основ и лечения.

Министерство здравоохранения Татарской АССР за последние 15 лет с помощью советских и партийных органов провело ряд важных мероприятий, направленных на улучшение психиатрической помощи. Особое внимание при этом было обращено на создание сети внебольничных учреждений, которых ранее фактически не было. Ныне внебольничная психиатрическая сеть насчитывает 85 учреждений. В городах ТАССР обеспеченность амбулаторной психиатрической помощью достигла существующих нормативов. В Казани с 1960 г. на базе психиатрической клиники функционирует психоневрологический диспансер со стационаром на 150 коек. Диспансеры имеются также в Зеленодольске и Набережных Челнах, в 30 районах из 37 открыты психоневрологические кабинеты. Работа их дополняется планомерной организационно-методической и консультативной выездной помощью врачей Республиканской

психиатрической больницы МЗ ТАССР. Тем не менее обеспеченность психиатрическими койками остается ниже нормативной, и ликвидация этого отставания является задачей ближайшего времени.

Республиканская психиатрическая больница МЗ ТАССР — самое крупное лечебно-профилактическое учреждение Татарии. Построены лечебно-производственные мастерские на 300 мест. Коечный фонд больницы за 105 лет возрос в 13,5 раза, число врачебных должностей — более чем в 37 раз. Подготовлены национальные кадры врачей и средних медицинских работников. Количество ежегодно используемых больных против 1884 г. увеличилось более чем в 23 раза, летальность за это же время уменьшилась в 6 раз и составила в 1973 г. 2%, а удельный вес трудоспособных среди выписанных больных возрос с 39 до 69%. Однако резервы для интенсификации использования коечного фонда в психиатрических стационарах ТАССР далеко не исчерпаны. Разумеется, задача эта должна решаться в неразрывной связи с улучшением деятельности внебольничных учреждений. Принимаются меры к осуществлению строительства крупной психиатрической больницы в Нижнекамске и психоневрологического диспансера со стационаром в Набережных Челнах. Наряду с этим мы стремимся к тому, чтобы в стационарах центральных районных больниц были организованы психиатрические отделения на 25—40 коек. Такие отделения уже развернуты в Нижнекамске, в Бугульминском и Лениногорском районах.

Для обслуживания детей создано 15 психоневрологических и 12 логопедических кабинетов, в стационарах функционируют 75 коек. В системе Министерства просвещения ТАССР открыто 39 вспомогательных школ для умственно отсталых детей на 6168 мест.

Татария располагает квалифицированными кадрами психиатров; число врачей увеличилось с 63 в 1940 г. до 187 в настоящее время.

За годы Советской власти произошло коренное улучшение в обслуживании неврологических больных. Если в 1913 г. в Казани работало 9 врачей-невропатологов и функционировала университетская клиника на 25 коек, то в 1974 г. в лечебно-профилактических учреждениях Татарии работают 218 врачей-невропатологов и только в специализированных неврологических отделениях развернуто 780 коек. В настоящее время специализированную неврологическую помощь получают не только жители городов, но также и труженики села.

Население районов Татарии обслуживают 65 специалистов-невропатологов. В республике функционирует 14 неврологических отделений, из которых 7 дислоцированы за пределами Казани и имеют 480 коек. К сожалению, существует известная неравномерность в обеспеченности неврологическими койками на территории Татарии. В то время как восточные районы, где развивается нефтедобывающая, нефтехимическая и машиностроительная промышленность, располагают почти 250 койками, на территории группы сельскохозяйственных районов Предволжья нет ни одного неврологического отделения, и больных из этих районов направляют для госпитализации в Казань.

В ближайшее время в Казани вступит в строй еще одно неврологическое отделение, и обеспеченность неврологическими койками столицы Татарии приблизится к нормативу.

В послевоенный период в Казани были организованы два нейрохирургических отделения с общим числом коек 120. К сожалению, эти нейрохирургические отделения территориально разобщены с неврологическими, что затрудняет преемственность в лечебно-диагностической работе. Следует отметить значительные успехи, достигнутые научными работниками в совершенствовании лечебно-диагностического процесса. Под руководством проф. Я. Ю. Попелянского (кафедра нервных болезней КГМИ) разрабатывается проблема вертеброгенных заболеваний нервной системы. Комплекс лечебно-диагностических мероприятий,

предложенный и внедренный кафедрой, позволил снизить заболеваемость рабочих и служащих с патологией периферической нервной системы на некоторых промышленных предприятиях. Заслуживает внимания опыт коллектива научных работников КГМИ, осуществивших диспансеризацию руководящего и технического состава КамАЗа в целях профилактики острых сердечно-сосудистых заболеваний и нервного переутомления в условиях скоростного и крупномасштабного строительства.

Кафедра неврологии Казанского ГИДУВа (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) развернула широкий круг исследований, имеющих целью изучить иммунологические механизмы рассеянного склероза и предложить новые, патогенетически обоснованные методы лечения этого тяжелого, рано инвалидизирующего заболевания.

В последние годы было организовано два детских неврологических отделения: одно для больных из Казани, второе — для больных из районов республики, с общим числом коек 90. Отделение, где базируется кафедра детской невропатологии Казанского ГИДУВа (зав.— проф. А. Ю. Ратнер), оборудовано новейшей электрофизиологической и электронной лечебно-диагностической аппаратурой. Осуществляется преемственность в деятельности отделений детской неврологии с детским психоневрологическим санаторием на 70 коек в г. Казани.

Наилучший эффект при функциональных расстройствах нервной системы (астенические, неврастенические, вегетативно-дистонические синдромы) дает санаторное лечение. В Советском Союзе существует не имеющая себе равных в мире система санаторно-курортного обслуживания трудящихся. В послевоенный период результаты изучения бальнеологических ресурсов Татарии позволили организовать грязевой курорт «Бакирово» и два кардио-неврологических санатория — «Васильево» и «Крутушка» под Казанью. Характеризуя состояние неврологической помощи в республике, нельзя не учитывать наличие 400 неврологических коек в упомянутых санаториях. Сложилась практика направления на восстановительное лечение в пригородные санатории больных, перенесших острые воспалительные, сосудистые, травматические заболевания периферической или центральной нервной системы.

На балансе крупных промышленных предприятий Татарии находятся 19 санаториев-профилакториев с общим числом более 2000 коек, где без отрыва от производства проводится профилактическое лечение больных с хроническими рецидивирующими заболеваниями центральной и периферической нервной системы.

На территории Татарии функционируют 8 домов отдыха (около 4000 мест), которым принадлежит немалая роль в профилактике нервного переутомления. Положительный опыт лечения больных неврастенией в санатории «Васильево» был рекомендован Центральным курортным советом для распространения.

Объем и специализация неврологической помощи в республике неуклонно возрастают. В перспективе предусматривается создание региональных неврологических центров со стационарами в отдаленных местностях Татарии, специализированной службы комплексной терапии мозговых инсультов, эпилептического центра, нейро-ортопедического центра, центра по демиелинизирующим заболеваниям. Подготавливается организация службы медико-генетического консультирования.

Перспективное планирование требует глубоких знаний эпидемиологии нервно-психической заболеваемости. Мы надеемся на помощь ученых в применении вычислительной техники и математических методов для этой цели.

Поступила 27 марта 1974 г.

**НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ
КЛИНИКИ И ПАТОГЕНЕЗА ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Проф. Я. Ю. Попелянский

*Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Казанской неврологической школе, основанной Л. О. Даркшевичем, были завещаны традиции строгого клиницизма. Непосредственно интересам клиники служили нейростологические исследования — направление, которое продолжали развивать А. В. Фаворский, И. С. Алуф, Л. И. Омороков; те же цели ставили перед собой и нейрофизиологи — питомцы казанской неврологической школы — А. Д. Марков, И. И. Русецкий, И. И. Чураев, А. И. Федоров, А. П. Касаткина, Э. И. Еселевич и др. В последние годы, когда усилия сотрудников кафедры сосредоточились почти исключительно на проблеме вертеброгенных заболеваний нервной системы, мы считали почетным долгом сохранение утвердившихся принципов. Экспериментальные, клинико-физиологические или биохимические изыскания подчинены задачам выяснения патогенеза, уточнению клиники и диагностике изучаемых заболеваний, а также совершенствованию лечебного процесса. Подобного рода сочетанные исследования, сосредоточенные на одной проблеме, и должны служить как осмыслению отдельных клинических феноменов, так и установлению некоторых общих клинических и патогенетических закономерностей. В настоящей работе представлена такая попытка в отношении вертеброгенных заболеваний нервной системы, изучаемых нами около 20 лет.

С тех пор как была установлена роль позвоночника в возникновении так называемых пояснично-крестцовых и шейно-грудных радикулитов, наиболее важным считалось спондилографическое исследование. Значимость его отнюдь не затухала успехами хорошо разработанной контрастной рентгенографии. Мы стремились к обогащению доступных в поликлинических условиях средств ранней диагностики и к выяснению некоторых механизмов корешковых, сосудистых и других синдромов. Нами описан ранний рентгенологический признак остеохондроза — симптом скошенности, рассмотрены рентгено-анатомические варианты расположения крючковидных отростков («крыша» и «стена») по отношению к позвоночной артерии, установлена роль подвывиха по Ковачу в травматизации этой артерии. Оказалось, что на уровне остеохондроза позвоночный сегмент иммобилизуется чаще в позе кифоза, а над ним происходит гиперлордоз. Такая форма компенсации, в свою очередь, приводит к новому «полому» — к подвывиху по Ковачу. В этих механизмах, формирующих разнообразные динамические деформации позвоночника, основная роль принадлежит рефлекторной деятельности, разветвляющейся преимущественно в отношении межпоперечных, межкостистых и вращающих мышц. В последующем было обращено внимание на происходящую под влиянием тяги контрактурированных межпоперечных мышц деформацию поперечных отростков поясничных позвонков и их сближение на вогнутой стороне местного (сегментарного) сколиоза. Обоснованная оценка этого простого спондилографического признака стала возможной благодаря предложенной И. З. Марченко методике исследования межпоперечных и других глубоких позво-

ночных мышц с помощью игольчатых электродов. Это послужило стимулом к разработке ряда новых клинических приемов обследования позвоночника и его мышц [4, 8]. Было установлено, что своеобразный объект изучения требует привлечения таких методических приемов, которые в арсенале необходимых смежных наук не использовались вовсе или использовались мало: потребовались анатомические, спондилографические и ЭМГ исследования мышц и их связей с костными образованиями в пределах одного позвоночного сегмента.

Следствием сказанного явилось принципиально новое анатомическое определение, которое сводится к тому, что позвоночник — это кинематическая цепь, состоящая не только из позвонков, дисков и связок, но и из сложно иннервируемых мышц. Это требует и соответствующего определения позвоночного сегмента, являющегося органом, в котором основная роль в норме и при остеохондрозе принадлежит не только диску или другим его относительно «пассивным» структурам, но и активным — нервно-мышечным компонентам. Патологический диск лишь «заводит» процесс¹. Вслед за выпячиванием или выпадением диска, за поражением позвоночных суставов или связок разворачиваются сложные синергические, реципрокные и другие рефлекторные процессы, составляющие основную сущность вертебрального синдрома. Нам представляется, что такой подход обоснован как с общеметодических позиций, так и с точки зрения традиций нервизма казанских школ В. М. Бехтерева, Н. А. Миславского, Л. О. Даркшевича.

Таким образом, важнейшей, первой закономерностью вертеброгенных заболеваний нервной системы является нарушение рефлекторной статокинетики самого позвоночника: он страдает отнюдь не за счет одних лишь механических факторов повреждения диска. Вторая закономерность, связанная с первой, касается клиники всех вертеброгенных синдромов. Часть из них, в среднем $\frac{1}{3}$, обусловлена компрессией корешковых или спинальных структур. Они относительно хорошо изучены. Другая часть, изученная меньше, объединяется нами в рубрике рефлекторных синдромов остеохондроза. Они формируются в порядке ответа на раздражение рецепторов пораженного позвоночного сегмента. Импульсы, переключаясь через центральные нервные аппараты, достигают мышц, сосудистых, других висцеральных образований и соединительной ткани. В этой связи среди рефлекторных расстройств следует различать синдромы с преобладанием мышечно-тонических, нейроваскулярных или нейродистрофических проявлений. Примерами преимущественно мышечно-тонических синдромов могут служить цервико- и люмбагии с их сложными мышечно-тоническими реакциями и соответствующими деформациями шеи или поясницы, синдром передней лестничной и грушевидной мышцы. Нами описан синдром нижней косой мышцы головы. Нейроваскулярные и другие висцеральные реакции на раздражение проприоцепторов являются важнейшей формой нервной регуляции функций в норме (моторно-висцеральные рефлексы по М. Р. Могендовичу). В условиях поражения опорно-двигательного аппарата и соответствующей ирритации проприоцепторов эти рефлексы становятся патологическими. Примерами преимущественно нейроваскулярных синдромов остеохондроза могут служить коронароспастические явления, которые при шейном остеохондрозе провоцируются легко у тех пациентов, у которых предсуществовала скрытая коронарная недостаточность. Сюда же относятся краниальгические, кохлеовестибулярные и другие проявления синдрома позвоночной артерии. Были выделены первая (вазомоторная) стадия, собственно задний шейный симпатический синдром и

¹ Недоучет нервизма в данной проблеме, переоценка механического фактора выразились наиболее четко в понимании фиксированной деформации позвоночного сегмента как симптома «распорки», деформации, определяемой якобы лишь состоянием и положением диска (а не измененной функцией мышц данного сегмента).

вторая (органическая) стадия с явлениями выпадения в вертебро-базиллярной системе.

Что касается рефлекторных нейродистрофических синдромов, то их проявления связаны с патологической импульсацией из позвоночного сегмента и с переключением их через центральные вегетативные аппараты на эффекторные вегетативные нервы. Дистрофические сдвиги локализуются главным образом в так называемых брадитрофных тканях — в местах прикрепления фиброзных образований к костным выступам (нейроостеофиброз по нашей терминологии). Примерами преимущественно нейродистрофических синдромов при шейном остеохондрозе служат эпикондилит, болевой синдром в области передней грудной стенки. Нейроостеофиброз широко представлен в синдроме плече-лопаточного периартроза, скаленус- и пириформис-синдромах, в синдроме мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра. В. П. Веселовским была доказана роль нейроостеофиброза подколенной области в возникновении приступов крампи у больных поясничным остеохондрозом.

Третья закономерность позволяет рассмотреть под единым углом зрения такие проявления вертеброгении, как симптомы натяжения. Согласно современным взглядам, они не связаны с пассивным удлинением нервных стволов и обусловлены болью в области пораженного поясничного диска, поясничных или заднебедренных мышц, являющихся многосуставными и оказывающихся «короткими» при необходимости их растяжения. Симптомы натяжения выявляются всегда в зоне рефлекторного тонического сокращения мышц. Обычно боль появляется вблизи коленного и тазобедренного суставов или в поясничных мышцах вблизи соответствующих суставов и полусуставов позвоночника в зонах периартроза. Симптом натяжения возникает при растяжении соответствующих мышц и фиброзных структур. В норме заметный стрэч-рефлекс наступает в ответ на резкое растяжение. В условиях же мышечно-тонического напряжения этот рефлекс усилен, что усугубляет и без того появляющуюся болезненность растягиваемых мышечно-фиброзных тканей. При таком понимании механизм оказывается общим при симптоме Ласега, при пассивном отведении плеча у больного плече-лопаточным периартрозом, при наклоне туловища вперед у больного поясничным остеохондрозом (растяжение разгибателей спины), при наклоне в выпуклую сторону ишиалгического сколиоза и пр. Описанная клиническая ситуация определяется нами как альгический рефлекторный стрэч-периартроз. Облегчению стрэч-рефлекса и проведения болевых импульсов способствует, видимо, снижение лабильности нервно-мышечных приборов соответственно спинальным сегментам, куда поступают импульсы из больного позвоночника и других периферических тканей [2, 6].

Четвертая общая закономерность касается роли проприо-, экстеро- и интероцептивных импульсов в возникновении остеохондроза и его синдромов. Принято считать, что остеохондроз возникает под влиянием механических компонентов статико-динамических нагрузок, которые сопровождаются значительной проприоцептивной импульсацией. Значение этого фактора изучалось нами при скаленус-синдроме. Он оказался исключительно важным для понимания сдвигов, происходящих под влиянием тракционного лечения [9]. Роль интероцептивных влияний из желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, желудка, легких и сердца была установлена как клинически (по разворачиванию синдрома остеохондроза на стороне больного органа), так и на основании клинико-физиологических исследований. Учет экстеро-, проприо- и интероцептивных влияний (и их суммации с импульсами из пораженного позвоночника) позволяет оценить разнообразие синдромов, их специфику и нередкую атипичность. Под влиянием указанных импульсов формируются по-разному не только синдромы остеохондроза, но

в какой-то степени и само дегенеративное поражение позвоночника. Это подтвердилось результатами экспериментальных исследований на крысах. Травматизация поясничного диска становилась клинически значимой чаще в тех сериях опытов, в которых одновременно имелись очаги патологической импульсации из мышц, из оболочечно-корешковых, висцеральных и церебральных структур.

В связи с несомненной значимостью проприо-, интеро- и экстероцептивных влияний можно было ожидать, что и церебральные влияния не окажутся безразличными для остеохондроза и его синдромов. Клинические наблюдения говорили о роли психических факторов, особенно в поддержании определенного положения позвоночника и в оформлении болевого синдрома [5]. Так же и органическая церебральная дефектность часто выявлялась у больных остеохондрозом, страдающих судорожными стягиваниями трехглавых мышц голени [7].

Пятая общая закономерность касается некоторых условий течения вертеброгенных заболеваний. Хорошо разработанная классификация их стадий по Армстронгу учитывает прогностическое значение морфологических взаимоотношений в зоне грыжи диска и выраженность компрессии последней. Эта классификация особенно ценна в нейрохирургической практике, т. е. в тех 0,3% случаев остеохондроза, в которых требуется механическое изменение этих взаимоотношений. Так же и определение спондилографической выраженности остеохондроза по Зекеру и учет величины диаметра позвоночного канала указывают на факторы компрессии. Однако и в случаях относительно небольшой компрессии или при наличии одних лишь некомпрессионных (рефлекторных) синдромов течение зачастую оказывается весьма тяжелым. Для прогноза требуется выяснение ряда других факторов, которые в настоящее время еще учитываются мало. Среди них важное значение имеют факторы компенсации, которые на определенных этапах превращаются в факторы срыва. Такой пример приведен выше при определении значимости рентгенологического исследования с использованием функциональных проб: иммобилизация позвоночника на уровне пораженного диска → компенсационная гипермобильность вышележащих отделов → подвывих в гипермобильном позвоночном сегменте. В компенсаторно гипермобильных инфрагиббарных отделах возникает гиперлордоз. Он оказывается благоприятной формой компенсации при грудных гиббусах, фиксируясь в том же грудном отделе позвоночника, и неблагоприятной — при грудопоясничных. В последнем случае чрезмерное (вынужденное) лордозирование происходит в гипермобильном и перегружаемом нижнепоясничном отделе, где и развивается остеохондроз. Неблагоприятность компенсации сказывается и содружественными тоническими реакциями (перенапряжением) мышц ноги в связи со стойким в данных условиях перемещением центра тяжести. Особенно это касается, по клиническим и ЭМГ-данным, мышц голени, а у некоторых — и стопы [3]. В соответствующих сухожилиях и других фиброзных образованиях в связи с этим развивается нейроостеофиброз — немаловажный фактор той динамики, которую подметили старые авторы: «радикулит уходит в землю».

Прогнозирование этих мышечно-тонических и нейродистрофических реакций — это в значительной части знание путей профилактики обострений.

Изучая известные или описывая новые мышечные синдромы или соединительно-тканевые «точки» нейроостеофиброза, а также аномалии тропизма пояснично-крестцовых суставов или форму поперечных отростков позвонков, мы пытаемся лишь решать вопросы патогенеза, клиники и течения неврологических синдромов. Нам представляется, что этим путем надлежит не только выяснять клинические детали, но и создавать клиническую теорию, т. е. формировать положения, позволяю-

щие лучше понять ряд еще мало изученных клинических проявлений. Это позволит лучше прогнозировать (а следовательно, и предотвращать) неблагоприятный оборот болезни. Таким образом, пятая общая закономерность — это закономерность последовательных иннервационных и, соответственно, стато-кинетических сдвигов, обусловленных патологическими деформациями позвоночника. Эти сдвиги ведут к определенной последовательности миалгических (триггерных — по нашей терминологии) и органических изменений в мышцах и фиброзных образованиях. С учетом данной закономерности следует считать, что в сложном комплексе лечебных средств основными являются нейроортопедические, т. е. физические и клинические воздействия на мышечно-фиброзные аппараты и их нервные структуры. Внедряя принцип дозированного и прерывистого вытяжения, мы стремимся не только к декомпрессии нервных стволов, но и к воздействию на проприоцепторы, к изменению иннервационных отношений в зонах нейроостеофиброза как позвоночника, так и других частей тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В. П. Судорожные стягивания трехглавой мышцы голени (крампи) при поясничном остеохондрозе. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.—
2. Заславский Е. С. Верхнеквадрантный отраженный (реперкуссионный) синдром у больных с поражением легких и плевры. Автореф. канд. дисс., Новокузнецк, 1969.—
3. Иванович Г. А. В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, 1.—
4. Кадырова Л. А. В кн.: Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань, 1971; В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, 2.—
5. Миненков В. А. В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, 1.—
6. Петров В. Г. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, 2.—
7. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. Казанский мед. ж., 1972, 5.—
8. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П., Строков Е. С. Сов. мед., 1973, 7.—
9. Усманова А. И. Нервно-мышечные и нервно-сосудистые нарушения при синдромах поясничного остеохондроза. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.134.91

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Р. Ш. Шакуров

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Сосудистые поражения спинного мозга встречаются значительно чаще, чем было принято думать, и составляют 2,3—5—15% сосудистых заболеваний ц. н. с. [1, 3, 5]. Однако общепринятой классификации нарушений спинального кровообращения, которая могла быть использована в практической работе невропатолога и в то же время охватывала бы все стороны этой патологии, нет. В Международной классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга, наиболее полно отражающей все стороны сосудистых поражений нервной системы [4], подробно представлена церебральная сосудистая патология, в то время как спинальные сосудистые нарушения даны сжато, в общих чертах.

Поэтому на основе собственных наблюдений (200 больных) и литературных данных мы предлагаем следующую классификационную схему, в основе которой лежат современные представления о кровоснабжении спинного мозга.

Классификация нарушений спинального кровообращения

I. Этиология

А. Первичные сосудистые поражения спинного мозга:

1. Общие заболевания и патологические состояния сердечно-сосудистой системы: атеросклероз, гипертоническая болезнь, симптоматическая гипертензия, вазомоторная дистония, патология сердца и нарушения его деятельности (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, нарушения ритма).

2. Патология магистральных сосудов и сосудистые мальформации: стенозирующие процессы, тромбоз, эмболия, перегибы, петлеобразования, аневризмы, поражения верхней и нижней полых вен.

3. Васкулиты: инфекционно-аллергические (в том числе при коллагенозах), токсические, сифилитические.

Б. Вторичные сосудистые поражения спинного мозга:

1. Патология позвоночника: остеохондроз, спондилолистез, врожденный синостоз, туберкулезный спондилит, опухоли позвоночника, гормональная спондилопатия и др.

2. Заболевания оболочек спинного мозга (лептоменингиты и эпидуриты).

3. Опухоли спинного мозга.

В. Зависящие от нескольких причин (с первичным и вторичным поражением сосудов спинного мозга):

1. Сосудистые поражения при травмах позвоночника и спинного мозга.

2. Прочие заболевания и патологические состояния (болезни крови, эндокринных органов и др.).

II. Характер нарушения кровообращения

А. Острые нарушения спинального кровообращения:

1. Преходящие нарушения: а) в бассейне позвоночной артерии; б) дисциркуляции в корешково-медуллярной артерии; в) дисциркуляции в передней корешковой артерии; г) дисциркуляции в задней корешковой артерии.

2. Инсульты: а) инфаркт (ишемические размягчения спинного мозга); б) кровоизлияния: паренхиматозное (гематомиялия), субарахноидальное (гематораксис), эпиле и субдуральное.

Б. Подострые нарушения спинального кровообращения.

В. Хроническая спинальная сосудистая недостаточность (дисциркуляторная миелопатия).

Г. Последствия перенесенного спинального инсульта:

1. В стадии регрессирования.

2. В стадии остаточных явлений.

III. Клинические синдромы

А. По длине спинного мозга:

1. Шейно-стволовой.

2. Верхне-шейный.

3. Шейного утолщения.

4. Грудных сегментов.

5. Поясничного утолщения.

6. Эпиконуса (паралитического ишиаса при дискогенной природе процесса).

7. Конуса.

Б. По поперечнику спинного мозга:

1. Синдром поперечного поражения спинного мозга.

2. Синдром поражения вентральной зоны (вентральной $\frac{2}{3}$ спинного мозга).

3. Неполный синдром Броун — Секара.

4. Заднестолбовой синдром.

5. Полиомиелитический синдром.

6. Сирингомиелический синдром.

7. Пирамидный синдром.

8. Синдром бокового амиотрофического склероза.

9. Синдром краевой зоны.

IV. Локализация очага поражения в соответствии с сосудистым бассейном

А. В магистральных сосудах (аорта, позвоночная артерия, сегментарные ветви аорты и корешково-медуллярные артерии).

Б. В сосудах спинного мозга: 1. В системе передней спинальной артерии. 2. Задних спинальных артерий. 3. Передних корешковых артерий. 4. Задних корешковых артерий. 5. Центральной артерии и других ветвей передней корешковой артерии.

В. Соответственно «критическим зонам» кровоснабжения спинного мозга:

1. По длине: а) зона бульбарная, б) шейная С₄, в) грудная Д₄, Д₈₋₁₀, г) поясничная зона L₁ — L₂, д) конус.

2. По поперечнику: а) центральные отделы спинного мозга — верхушка передних и основание задних рогов, б) территория стыка между конечными ветвями передней, задними спинальными артериями и сосудами *vasa corona*.

Г. Диффузное поражение сосудов.

Д. Поражение вен (верхней полый, нижней полый, корешковых и вен спинного мозга).

В. Характеристика клинических синдромов

А. При острых нарушениях спинального кровообращения:

1. Субъективная симптоматика при отсутствии или наличии слабо выраженных симптомов органического поражения спинного мозга.

2. Отчетливо (умеренно) выраженное нарушение функции спинного мозга — четко выраженные парезы с изменениями в рефлекторной сфере и чувствительными нарушениями, иногда с легкими тазовыми нарушениями.

3. Резко выраженное нарушение функции спинного мозга — глубокие парезы или параличи, выраженные нарушения чувствительности до степени анестезии и выраженные тазовые нарушения.

Б. При хронической спинальной сосудистой недостаточности:

1. Компенсированный (нерезко выраженная утомляемость или иногда слабость в конечностях).

2. Субкомпенсированный (нарастающая слабость в конечностях, умеренно выраженные нарушения чувствительности, изменения в рефлекторной сфере).

3. Декомпенсированный (отчетливые парезы или параличи с выраженными чувствительными нарушениями и тазовыми расстройствами).

VI. Состояние трудоспособности

А. Трудоспособен.

Б. Временно нетрудоспособен.

В. Ограниченно трудоспособен.

Г. Нетрудоспособен.

Д. Нуждается в посторонней помощи.

Е. Нуждается в наблюдении.

Этиологические факторы разделены на три группы. В первую включены заболевания, поражающие непосредственно сердечно-сосудистую систему, врожденные и приобретенные изменения ее и общие гемодинамические нарушения; во вторую — патологические процессы, приводящие к сдавлению сосудов спинного мозга извне: патология позвоночника, оболочек и опухоли спинного мозга; в третью — сочетание различных факторов (чаще это атеросклероз и остеохондроз позвоночника; сюда же отнесены лейкозы и др.). В разделе «Характер нарушения кровообращения» выделены преходящие нарушения в бассейне позвоночной артерии, так как последние сопровождаются не только стволовыми, но и спинальными симптомами.

Поскольку в ряде случаев регресс симптоматики через 1 год после спинального инсульта еще продолжался, его последствия разделены на две стадии: регрессирования и остаточных явлений.

Клинические синдромы ишемического поражения спинного мозга выделены в зависимости от локализации очага по длине и поперечнику спинного мозга. Они в практике невропатолога встречаются нередко. Что касается синдрома краевой зоны, то он, как и заднестолбовой синдром, впервые описанный Я. Ю. Попелянским (1962), встречается реже. У нас было всего по одному такому наблюдению.

В разделе локализации очага в бассейне сосудов спинного мозга кроме передних и задних корешковых артерий отдельно выделены передняя и задние спинальные артерии, снабжающие лишь верхние шейные сегменты.

Для удобства экспертизы трудоспособности и прогноза спинальных инсультов клинический симптомокомплекс разделен на три степени. К слабо выраженному нарушению функции спинного мозга отнесена патология лишь с субъективными симптомами при отсутствии органического поражения спинного мозга или при легкой его форме, к умеренно выраженному — спинальные инсульты с четкими парезами, изменениями в рефлекторной сфере, чувствительными нарушениями и иногда легкими тазовыми расстройствами, к резко выраженному — глубокие парезы или параличи, значительные расстройства чувствительности и функции тазовых органов. Хроническая спинальная сосудистая недостаточность разделена, как и другими авторами, на компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные стадии.

Для определения трудоспособности в классификации выделено 6 групп. К нуждающимся в наблюдении отнесены больные с выраженными бульбарными нарушениями и с поражением дыхательной мускулатуры.

Таким образом, в предлагаемой классификационной схеме сосудистых поражений спинного мозга этиологические факторы разделены на первичные (непосредственные поражения сосудистой системы и общие гемодинамические нарушения) и вторичные патологические факторы, приводящие к сдавлению сосудов спинного мозга. Подробно представлены клинические синдромы по локализации очага поражения по длине и поперечнику спинного мозга. По выраженности клинического синдрома спинальные инсульты разделены на 3 степени, а хроническая спинальная сосудистая недостаточность — на 3 стадии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миротворская Е. А. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., в. 12, 1966.— 2. Попелянский Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.— 3. Рябова М. И. Клиника нарушений спинального кровообращения. Автореф. канд. дисс., Киев, 1973.— 4. Шмидт Е. В. и Максудов Г. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1971, в. 1.— 5. Jellinger K. Wien. klin. Wschr., 1967, 79, 41.

Поступила 18 марта 1974 г.

УДК 616.832:616.711:616—053.31

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА, ПОЗВОНОЧНИКА И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ У ДЕТЕЙ

Проф. А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав. — проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Несмотря на значительное число публикаций, посвященных родовому травматизму нервной системы, в данной области существует огромное количество противоречий и нерешенных проблем. Это касается и терминологии, и методологии, и элементарных вопросов топической диагностики, и современных параклинических методов исследования.

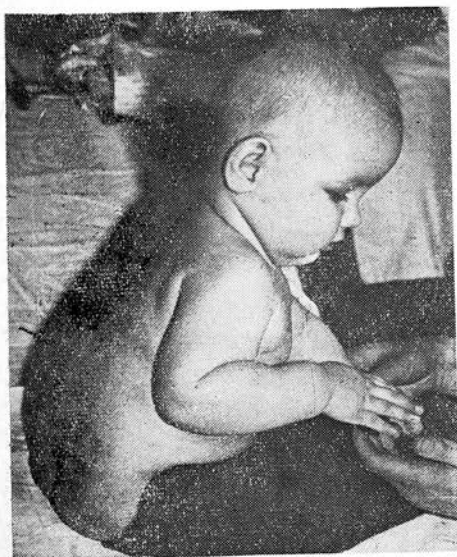
Мы с 1971 г. изучаем неврологические особенности и клиническую характеристику основных форм натальных поражений спинного мозга в сопоставлении с результатами электрофизиологических, рентгенологических и секционных исследований с целью предложить адекватные методы терапии и разработать организационные принципы раннего выявления, диспансеризации и преемственности в лечении.

Под нашим наблюдением находилось более 500 детей в возрасте от 1—2 мес. до 14—15 лет. Даже в родах, протекающих без осложнений, на шейный отдел позвоночника, спинной мозг и позвоночные артерии плода падает огромная нагрузка. Особенно опасна даже минимальная

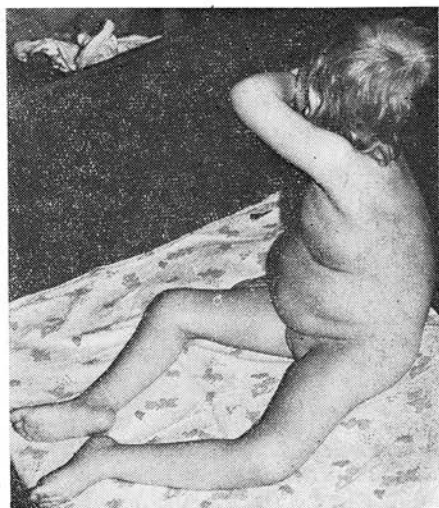
травматизация позвоночных артерий, проходящих в поперечных отростках шейных позвонков, так как могут возникать грубые гемодинамические нарушения в вертебро-базиллярном бассейне, обеспечивающем васкуляризацию жизненно важных центров и ретикулярной формации ствола мозга, верхних отделов спинного мозга, затылочных долей мозга, мозжечка и др. Проведенные на нашей кафедре исследования показали, что в клинической практике можно дифференцировать спинальные натальные синдромы от церебральных, особенно с применением ЭМГ, РЭГ, спондилографии [2]. Более того, возможно и необходимо решать вопрос об уровне поражения в спинном мозгу, тем более что нередко имеется одновременно два очага спинальной геморрагии. Это особенно важно при назначении патогенетической терапии с учетом уровня поражения. Диагностика во многом облегчается выявлением (клинически и электромиографически) заинтересованности передних рогов спинного мозга на уровне шейного или поясничного утолщения.

С этих позиций пришлось пересмотреть патогенез гнусавого оттенка плача, поперхивания при еде, слабости мышц рта при сосании у новорожденных, чему нередко находят далекое от истины объяснение. Одним из проявлений натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга является кривошея. В подавляющем большинстве случаев она возникает в результате тяжелых родов, особенно с вытягиванием головки ребенка при фиксированном плечевом поясе. Именно у этой группы детей особенно часты рентгенологически видимые дислокации шейных позвонков [2, 5]. Вот почему кривошея, по нашему убеждению, — важный топический симптом, а отношение к редрессации кривошеи, к усиленному массажу шейных мышц у новорожденных подлежит с этих позиций решительному пересмотру.

Заслуживают внимания и натальные поражения дистальных отделов спинного мозга. Неврологические симптомы при этом достаточно яркие — ноги ребенка в «позе лягушки», гипотония мышц ног, иногда тазовые нарушения, возможен локальный угловой кифоз в нижнегрудном отделе позвоночника (рис. 1); приходится только удивляться тому, что эти очевидные признаки спинального поражения в неврологической



а



б

Рис. 1. а) Локальный угловой кифоз у ребенка с родовой травмой позвоночника; б) нижний вялый парапарез вследствие натальной травмы спинного мозга.

литературе часто относят к детским церебральным параличам, а в педиатрической литературе эту же симптоматику иногда связывают с «врожденным рахитом».

Анализ наших наблюдений позволяет во многом пересмотреть и отношение к конгенитальной миатонии Оппенгейма. Это заболевание возникает сразу после родов и имеет склонность к регрессированию (в отличие от амиотрофии Верднига — Гофмана). По мере улучшения на фоне диффузной гипотонии и арефлексии начинают выявляться явные проводниковые симптомы. Поражает частота отягощенного акушерского анамнеза у детей с миатонией и отсутствие каких-либо патоморфологических изменений в спинном мозгу и в самих мышцах. Мы детально изучили 15 таких больных и обратили внимание на большое сходство конгенитальной миатонии с синкопальным синдромом Унтерхарншайдта с той разницей, что при последнем все эти нарушения пароксизмальны (а не перманентны, как при миатонии) и вызываются давлением остеофитов на позвоночные артерии. При миатонии логично предположить давление дислоцированных в родах шейных позвонков или небольшой периартериальной гематомы на позвоночные артерии. Наступающая при этом вертебро-базиллярная ишемия может привести к блокаде ретикулярной формации ствола мозга, чем можно объяснить и диффузную гипотонию, и появление в последующем пирамидной симптоматики, и частоту респираторных осложнений, и, наконец, отсутствие морфологических изменений на аутопсии. Реоэнцефалографические, электромиографические и рентгенологические исследования у 15 больных подтвердили наше предположение, что позволило рекомендовать и иной подход к лечению миатонии.

Одной из наименее изученных сторон акушерской патологии новорожденных являются так называемые родовые травматические плекситы. На основании обследования 120 детей Л. П. Солдатова пришла к выводу, что ряд симптомов при травматических плекситах (чаще

называемых акушерскими параличами новорожденных) не представляется возможным объяснить изолированным поражением верхнего или нижнего пучка плечевого сплетения. В понятие плексита не укладываются поразительная редкость нарушений чувствительности при акушерских параличах, вовлечение в процесс «здоровой» руки (по нашим данным, в 60%), четкие проводниковые симптомы на стороне поражения (в 40—50%), II тип электромиограмм при записи на стороне поражения, частота (52%) дислокаций и переломов шейных позвонков (рис. 2). Все это позволяет предположить связь возникновения акушерских параличей новорожденных с натальными травмами позвоночника и спинного мозга на уровне шейного утолщения (сегменты C_5 — C_6), что подтверждается и секционными исследованиями.



Рис. 2. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника ребенка 6 лет. Виден грубый подвывих на уровне C_5 — C_6 позвонков. Клинически — акушерский паралич руки.

В нашей клинике был обнаружен и впервые описан ряд интересных и полезных для практики неврологических симптомов и синдромов при акушерских параличах: симптом «кущего бицепса», симптом «двугорбого плеча», симптом «подключичной ямки», синдром переднероговой недостаточности на «здоровой» руке и др. [5]. Предложенные для проведения с первых месяцев жизни ребенка методы лечения оказались весьма эффективными.

С проблемой акушерских параличей новорожденных тесно переплетается совершенно новая и актуальная проблема акушерских параличей диафрагмального нерва. В родах у детей особенно часто травмируются С₄—С₆ позвонки и, следовательно, жизненно важный дыхательный спинальный центр диафрагмального нерва.

Ограничение подвижности купола диафрагмы из-за поражения диафрагмального нерва побуждает с других позиций взглянуть и на асфиксию новорожденных, и на «вторичную асфиксию», и на частоту дыхательных нарушений, пневмоний, ателектазов у таких детей.

Сотрудниками нашей кафедры и кафедры ортопедии начаты исследования неврологической картины при врожденных вывихах тазобедренного сустава. С. П. Семеновой удалось показать, что многие симптомы, считающиеся характерными для врожденного вывиха тазобедренного сустава (отсутствие складок на бедре, утолщение ягодичной складки и др.), скорее всего связаны с неврологической патологией. Впервые обнаружено, что на стороне вывиха очень часто имеется явный периферический парез ноги. Клиника и данные электромиографии свидетельствуют о поражении на уровне поясничного утолщения спинного мозга. Вывих тазобедренного сустава не может привести к парезу ноги, тогда как при диффузной гипотонии мышц бедра вполне возможен вторичный, паралитический вывих головки бедренной кости. К тому же у детей с акушерскими параличами руки подвывих головки плечевой кости встречается почти как правило, и объяснение его появления с неврологических позиций никого особенно не удивляет. Становится понятной удивительная частота возникновения врожденного вывиха бедра после родов в тазовом предлежании (М. В. Волков), так как именно у этих детей очень часто травмируется поясничное утолщение. Даже если эти суждения применимы лишь у части больных с врожденными вывихами тазобедренного сустава, то и тогда практическое значение иного подхода к терапии таких детей трудно переоценить.

Клинические предположения, выводы и доказательства были бы неполными без патоморфологического подтверждения. Е. Ю. Демидов по нашему предложению вскрыл подряд без выбора 124 трупа плодов и новорожденных и сопоставил с клиническими данными, с постмортальной спондило- и ангиографией (совместно с М. К. Михайловым). Результаты этих исследований достаточно показательны. Геморрагии в полость черепа отмечены лишь в 33 из 124 случаев, тогда как в позвоночный канал — в 89. У 2 трупов новорожденных были сломаны шейные позвонки, а еще у 22 найдены выраженные геморрагии в мягкие ткани, непосредственно окружающие позвоночник. Геморрагии в канале позвоночной артерии обнаружены у 28 трупов, в стенке позвоночных артерий — у 34.

Мы считаем важной составной частью обследования травмированных новорожденных рентгенографию черепа и позвоночника. В литературе специальных исследований на эту тему мы не нашли, хотя необходимость в подобных исследованиях с учетом сказанного выше о клинике и морфологии не вызывает сомнений. Это подтвердили и наши совместные с кафедрой рентгенологии наблюдения. Асс. М. К. Михайлов изучил с рентгенологических позиций 300 детей различного возраста с натальными травмами спинного мозга и наряду с немногочисленными и нечастыми рентгеновскими симптомами родовых травм на краниограммах обнаружил у 52% явные признаки натальных травм (дислокации, переломы, подвывихи) на рентгенограммах позвоночника (см. рис. 2). Эти данные существенны для решения спорного вопроса о преобладании асфиксии или травмы в генезе неврологической патологии новорожденных. При постмортальной спондилографии у 17% трупов детей, направленных на секцию с диагнозом «асфиксия», обнаружены рентгенологические симптомы травмы позвоночника вплоть до отрыва части тела

позвонка, а на 12 из 25 сделанных постмортально вертебральных ангиограммах констатированы затруднения при прохождении контраста в позвоночных артериях.

Опыт первых лет работы нашей клиники подтвердил необходимость применения в детской невропатологии современных электрофизиологических методов обследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ, ЭМГ и др.), особенно у детей с натальными травмами спинного мозга. С. А. Широкова провела в нашей клинике ЭМГ-обследование 180 детей с натальными спинальными синдромами и показала, что с его помощью можно получить достаточно четкое представление об уровне поражения периферического нейрона при натальных травмах у детей. Значение ЭМГ особенно возрастает при атипичных случаях, в стадии восстановления, для суждения о вовлечении в процесс спинальных структур на здоровой стороне.

Сказанное о роли родовых повреждений позвоночных артерий в генезе неврологической патологии новорожденных объясняет интерес к исследованию церебральной гемодинамики с помощью реоэнцефалографии (РЭГ). Несмотря на значительный в ряде случаев срок, прошедший после родовой травмы, у 104 из 140 детей выявлены явные ишемические нарушения церебральной гемодинамики, особенно грубые в системе позвоночных артерий (Н. Я. Груздева). Нередко ишемия становилась особенно яркой после сдавления сонной артерии и затруднения ретроградного коллатерального кровотока. РЭГ является к тому же методом объективного контроля эффективности проводимой терапии.

На основе полученных новых данных об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике многих неврологических синдромов при родовых травмах у детей были пересмотрены принципы патогенетической терапии. Программированная периферическая электростимуляция, испытанная при лечении 120 больных акушерскими параличами новорожденных (В. В. Севастьянов), вполне оправдала себя и заслуживает внедрения в лечебную практику.

Проводимая в стационарах терапия больных с перечисленными неврологическими синдромами должна дополняться направлением их в детские неврологические санатории. При натальных поражениях спинного мозга и позвоночных артерий у детей мы считаем возможным широко применять различные методы физического воздействия на пораженную часть позвоночника под контролем ЭЭГ и РЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К., Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1973, 10.— 2. Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П., Ратнер А. Ю. Там же.— 3. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань, 1970; Казанский мед. ж., 1973, 4.— 4. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. Вopr. oхp. мат. и дет., 1972, 8.— 5. Солдатова Л. П. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.832—004.2

К ПАТОГЕНЕЗУ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Проф. И. Н. Дьяконова

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Среди множества различных концепций этиологии и патогенеза рассеянного склероза (РС) ни одна не является в настоящее время общепризнанной. При анализе особенностей клиники этого весьма распространенного органического поражения нервной системы, несомненно, должна

возникнуть мысль о возможной неполноценности механизмов защиты у больных РС. Стадийность процесса и спонтанные ремиссии в течении РС свидетельствуют о различных функциональных возможностях организма, в частности иммунокомпетентной системы, в каждом периоде заболевания.

По современным представлениям, развитие аутоиммунных заболеваний связано с патологией тимуса, который формирует иммунокомпетентную систему в период эмбрионального развития и в первые годы жизни. Многочисленные экспериментальные и клинические данные подтверждают наличие иммунопатологии при РС и обязывают нас подходить к решению вопроса о механизмах развития этой болезни как к иммунологической проблеме, уделяя особое внимание структуре и функции тимуса. Поэтому мы считали необходимым прежде всего выяснить состояние тимуса у больных РС. В единственной посвященной этому вопросу работе К. Г. Овнатяна (1971) имелись указания на положительный клинический эффект тимэктомии при РС.

При исследовании состояния тимуса у больных РС нами была использована методика пневмомомедиастинографии (Т. В. Матвеева, Н. В. Субботин), с помощью которой было установлено закономерное увеличение тимуса при изучаемой нами патологии. У большинства больных выявлена выраженная его гиперплазия. Тень тимуса была неодинакова во всех случаях, в связи с чем возникла необходимость сопоставления рентгенологических данных с клиническими. В ранних стадиях заболевания тимус имеет обычные или несколько большие размеры. При максимальном же развитии патологического процесса он увеличивается настолько, что заполняет своей тенью почти все переднее средостение. В поздних стадиях заболевания при относительной стабилизации процесса тимус уже незначительно увеличен или тень его вообще не определяется.

Данные пневмомомедиастинографии были нами проверены в нескольких случаях тимэктомией (Б. Л. Еляшевич). Гистологическое исследование удаленных во время операции тимусов (Ю. Г. Забусов) подтвердило их гиперплазию и выявило увеличение числа телец Гассала, разрастание эпителиальной стромы, наличие лимфоидных фолликулов без герминативных центров и плазматических клеток. Подобная гистологическая картина, свидетельствующая о структурной перестройке тимуса при РС, была нами определена как «лимфоидная трансформация» органа.

В связи с предполагаемым единством патогенетических механизмов РС и коллагенозов нами были сопоставлены морфологические изменения в тимусе. Аналогичных исследований в литературе мы не встретили. Оказалось, что при системной красной волчанке и ревматизме тимус претерпевает такие же морфологические изменения, как при РС (при последнем нет лишь характерных для коллагенозов нарушений в соединительнотканной строме).

Для выяснения природы обнаруженных нами макро- и микроскопических изменений в тимусе с учетом существующей взаимосвязи между функциональным состоянием надпочечников и тимико-лимфатической системой нами были проведены исследования функции коры надпочечников по содержанию в плазме больных РС свободных и связанных 11-ОКС (Т. В. Матвеева). Было установлено, что у больных с небольшой давностью заболевания, в основном в первой стадии, функция коры надпочечников достаточна, а содержание свободных и связанных 11-ОКС в период обострения болезни значительно повышено. То же можно было отметить и при второй стадии заболевания, за исключением наблюдающейся недостаточности функции коры надпочечников при тяжелом и быстро прогрессирующем течении. У больных в третьей стадии заболевания обнаружена недостаточность функции коры надпочеч-

ников. Функциональные пробы с введением АКТГ и проведенные нами исследования РЭГ подтвердили данные о возможности патологии гипоталамо-стволовых структур у больных РС со вторичной недостаточностью коры надпочечников (Д. М. Табеева, Т. В. Матвеева, Ю. Н. Буланков).

Из сопоставления результатов пневмомомедиастинографии с содержанием 11-ОКС у больных РС явствует, что в первой стадии заболевания при нормальных размерах тимуса или незначительном его увеличении содержание 11-ОКС повышено. При максимальной напряженности патологического процесса во второй стадии болезни, когда размеры тимуса значительно увеличены, функция коры надпочечников также повышена. В третьей стадии при незначительном увеличении тимуса или обычных его размерах у большинства больных функция коры надпочечников, по данным функциональных проб, оказалась сниженной.

Таким образом, вопреки существующему мнению о наличии обратной связи между тимусом и корой надпочечников, в результате которой следовало бы ожидать уменьшения размеров тимуса в период максимальной напряженности патологического процесса и при повышенном содержании гормонов коры надпочечников у наблюдавшихся нами больных, мы обнаруживали его гиперплазию.

Исследования гистологической структуры тимуса внесли некоторую ясность в парадоксальные данные. Увеличение количества телец Гассала в тимусе больных РС и разрастание эпителиальной стромы органа говорили о влиянии гормонов коры надпочечников на тимус и являлись одновременно признаком его акцидентальной инволюции. Однако наличие в тимусе больных РС, кроме того, лимфоидных фолликулов и плазматических клеток невозможно объяснить только эндокринным влиянием. Подобные изменения в тимусе у экспериментальных животных являются выражением недостаточности его функции. Они возникают [1, 3], как правило, либо при введении антигена вместе со стимулятором Фрейнда, либо при непосредственном введении его в ткань тимуса, чему обычно способствует развитие аутоиммунного заболевания [1, 3]. Сопоставляя результаты экспериментов и клинику, можно предположить, что при РС для развития болезни существенное значение имеет специфика антигенного воздействия на тимиколимфатическую систему.

Таким образом, наши поисковые исследования по проблеме патогенеза РС показали безусловное участие тимуса в патологическом процессе и позволили объяснить изменения в нем, с одной стороны, эндокринными влияниями и, с другой, спецификой антигенного воздействия.

Главным в интересующей нас проблеме является вопрос о том, насколько специфичны обнаруженные изменения в тимусе и являются ли они отражением перестройки иммунологического ответа всей иммунокомпетентной системы, или же, возникая под влиянием еще не известных нам причин, они сами по себе могут вызвать уже вторичную перестройку этой системы. Вероятнее всего, изменения в тимусе не являются специфичными для РС, так как они наблюдаются и при других аутоиммунных заболеваниях.

Наши предварительные данные о трансформации тимуса при РС могут служить отправным пунктом для решения целого ряда интересных вопросов клинической иммунологии, с использованием приведенных выше современных сведений о предполагаемых механизмах иммунологического ответа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медунин Н. В. Тез. III Всесоюз. конф. по иммунологии. Л., 1969.
2. Овнатян К. Г. и соавт. Клин. хир., 1971, 10.— 3. Свет-Молдавский Г. Е., Равкина Л. И. Тез. 14 Всесоюз. съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов. Минск, 1964.

Поступила 25 марта 1974 г.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Доц. Д. М. Табеева, Ю. Н. Буланков

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Состояние мозговой гемодинамики при рассеянном склерозе в литературе освещено мало. Это определило цель настоящей работы — изучение церебральной гемодинамики при данном заболевании с помощью реоэнцефалографии (РЭГ). Посредством двухканальной реографической приставки «Альвар» и электроэнцефалографа той же фирмы мы записывали полушарную РЭГ по фронто-мастоидальной методике, вертебральную РЭГ по методике Х. Х. Яруллина и темпоральную РЭГ с расположением электродов по ходу поверхностной височной артерии. Производили визуальный и количественный анализ реографических кривых в соответствии с общепринятыми методами [1, 2]. Исчисляли длительность анакротической (α) и диакротической (β) частей реографической волны, соотношение между ними (α/β), отношение длительности анакротической фазы к длительности всей волны в процентах ($\alpha/T \cdot 100$), скорость распространения реографической волны (Q). Одновременно записывали ЭКГ до начала восходящей части РЭГ. Величину амплитуды РЭГ кривой (i) высчитывали путем отношения высоты ее в миллиметрах к высоте калибровочного сигнала (0,1 ом), а коэффициент асимметрии вычисляли по разнице между большей и меньшей величинами амплитуды РЭГ симметричных областей головы, выраженной в процентах к меньшей величине амплитуды РЭГ.

Обследовано 55 больных рассеянным склерозом и 30 практически здоровых лиц (контрольная группа). Возраст здоровых и больных — от 17 лет до 61 года. У 10 чел. была 1-я стадия заболевания, у 35 — 2-я и у 10 — 3-я. Цереброспинальная форма рассеянного склероза диагностирована у 49 больных, спинальная — у 6. У 29 больных отмечено снижение АД, у 12 выявлено сужение артерий на глазном дне, что часто сочеталось с побледнением височных половин сосков зрительных нервов. Содержание холестерина в сыворотке крови колебалось от 121 до 276 мг%, протромбина — от 75 до 122%. Уменьшение содержания кальция в сыворотке крови ниже 10 мг% и увеличение магния выше 1,5 мг% наблюдались у 23 из 39 обследованных. Концентрация брома в крови колебалась от 0,15 до 4,9 мг%, причем нормальное его количество (от 0,2 до 0,9 мг%) было у 16, повышенное — у 21, пониженное — только у 1. Это могло указывать на нарушение регулирующих функций гипоталамуса в отношении данных видов обмена.

При визуальном анализе РЭГ у большинства больных выявлены изменения формы реоволн, выражавшиеся в закруглении вершины, сглаженности (или исчезновении) диакротического зубца и смещении его к вершине РЭГ-волны, причем у 7 больных диакротический зубец выступал над вершиной. Все это могло свидетельствовать о повышении тонуса мозговых сосудов. Средние значения параметров РЭГ здоровых людей и больных рассеянным склерозом представлены в таблице.

Из таблицы видно, что у больных рассеянным склерозом особенно значительны изменения индекса i и коэффициента асимметрии, отражающих состояние кровенаполнения в исследуемом сосудистом бассейне. Эти изменения выражены также и в вертебро-базилярном бассейне. Индекс i , характеризующий амплитуду рео-волн, у больных рассеянным склерозом равен $0,52 \pm 0,62$, что может указывать на недостаточность кровенаполнения. У здоровых людей того же возраста этот индекс ра-

Бассейн	α , сек.	α/β	α/T , %	Q , сек	i	Коэффициент асимметрии
Полушарная РЭГ . .	$0,10 \pm 0,05$ ($0,11 \pm 0,01$)	$1:6,8 \pm 4,1$ ($1:5,4 \pm 0,3$)	$13,1 \pm 8,0$ ($16,7 \pm 0,9$)	$0,16 \pm 0,07$ ($0,16 \pm 0,00$)	$0,76 \pm 0,84$ ($1,37 \pm 0,05$)	$18,9 \pm 5,2$ ($29,9 \pm 14,5$)
Темпоральная РЭГ . .	$0,09 \pm 0,06$ ($0,11 \pm 0,01$)	$1:7,5 \pm 4,7$ ($1:5,4 \pm 0,3$)	$11,9 \pm 7,2$ ($17,0 \pm 0,9$)	$0,19 \pm 0,54$ ($0,17 \pm 0,00$)	$0,57 \pm 0,66$ ($0,14 \pm 0,05$)	$24,0 \pm 6,1$ ($17,2 \pm 4,0$)
Вертебральная РЭГ . .	$0,09 \pm 0,11$ ($0,11 \pm 0,01$)	$1:6,7 \pm 5,0$ ($1:5,3 \pm 0,3$)	$12,9 \pm 9,7$ ($17,0 \pm 0,9$)	$0,16 \pm 0,08$ ($0,16 \pm 0,00$)	$0,52 \pm 0,62$ ($1,00 \pm 0,05$)	$37,6 \pm 9,0$ ($18,4 \pm 4,1$)

Примечание. В скобках даны показатели контрольной группы.

вен $1,00 \pm 0,05$ ($P < 0,01$). Коэффициент асимметрии у больных также увеличен по сравнению с контролем. Все это может свидетельствовать о снижении интенсивности кровенаполнения в сосудах мозга больных рассеянным склерозом, в том числе и в вертебро-базилярном бассейне. Как известно, из этого бассейна кровоснабжаются большая часть ствола мозга, задние отделы гипоталамуса, мозжечок, часть затылочных долей мозга, верхняя часть шейного отдела спинного мозга. В этих же отделах чаще локализуются склеротические бляшки (основной патологоанатомический субстрат). Недостаточность кровоснабжения этих зон у больных рассеянным склерозом может сформировать, на наш взгляд, своего рода «замкнутый круг» вследствие нарушения функционального состояния гипоталамо-стволовых образований головного мозга, участвующих в вегетативно-сосудистой регуляции, и создать предпосылку к хронически-прогрессирующему течению заболевания. Выказанные предположения могут явиться основанием к включению в комплекс терапевтических мероприятий при данном заболевании средств, направленных на нормализацию церебральной гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Минц А. Я., Ронкин М. А. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. Киев, 1967.— 2. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Медицина, М., 1967.

Поступила 28 октября 1973 г.

УДК 616.714/716

О ЗАЖИВЛЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕРЕПА

Проф. М. Х. Файзуллин, И. И. Камалов

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский НИИТО

Линейные переломы являются наиболее частой формой повреждений свода и основания черепа, рентгенодиагностика которых достаточно освещена в литературе [1, 3, 4, 7, 8]. Однако клинко-рентгенологические сопоставления последствий линейных переломов-трещин черепа разработаны не в полной мере. Дискутабельным остается вопрос и о сроках заживления таких переломов черепа.

Изучение последствий перенесенных повреждений черепа представляет большой клинический интерес еще и потому, что переломы черепа, как правило, сопровождаются ушибом головного мозга, а также эпидуральными, субдуральными и внутримозговыми гематомами (по данным В. В. Лебедева и Ю. И. Королькова, в 96; 64,9 и 54% соответственно); к тому же травма мозга нередко ведет к развитию внутренних заболеваний [5]. В связи с этим при обследовании лиц, страдающих травматическим заболеванием головного мозга, немаловажное значение имеет определение признаков бывшей травмы. Установление или исключение

трещин черепа облегчает детализацию травматической болезни мозга и является важным для трудовой и судебно-медицинской экспертизы. Ценность рентгенологического исследования даже на отдаленных сроках после травм заключается в том, что можно косвенно судить об их тяжести и установить локализацию поражения.

Указанные обстоятельства определили цель наших исследований: изучение клинико-рентгенологических проявлений линейных переломов на поздних и отдаленных сроках. Работа заключалась в выяснении катамнеза, неврологическом и многопроекционном кранио-рентгенологическом исследовании.

Для уточнения степени заживления линейных переломов черепа на отдаленных сроках, помимо многопроекционных снимков, мы анализировали рентгенограммы с прямым увеличением изображения, а также контактные снимки и с применением феномена параллакса, а также томограммы.

Обследовано 78 мужчин и 34 женщины в возрасте от 10 до 60 лет. У 37 из них был перелом теменных и теменно-височных костей, у 22 — затылочных, у 19 — височных, у 17 — лобных, у 9 — множественные переломы свода и основания черепа и у 8 — переломы основания черепа. У 50 чел. давность перелома была от 2 до 5 лет, у 62 — от 5 до 15. Преобладали бытовая и транспортная травмы.

К 3 годам после перенесенной травмы линия перелома черепа уменьшается в прозрачности, становится менее интенсивной; в дальнейшем, на сроках до 5 лет, отмечается ее частичное или полное исчезновение. Наконец, на сроках 10 лет и более линейные переломы обычно полностью исчезали. Случаи, когда линия перелома не исчезает через 10—15 лет после травмы, можно объяснить повреждением твердой мозговой оболочки или отодвиганием ее от кости эпидуральной гематомой. Экспериментальные данные показывают, что неповрежденная твердая мозговая оболочка принимает участие в регенерации кости [2]. У молодых лиц, особенно у детей, линейные переломы исчезают быстрее, чем у более старших.

Быстрее заживают трещины теменной и теменно-височной костей, медленнее — трещины лобной кости, далее затылочной, и наиболее медленно — переломы основания черепа, а также множественные переломы свода и основания черепа.

До 5 лет после травмы заживление с преобладанием фиброзного процесса (неравномерное исчезновение, прерывистость, уменьшение прозрачности, протяженности линии перелома) констатировано в 49%. При сроках свыше 5 лет заживление трещин черепа отмечалось уже у 86% обследованных, причем преобладала костная консолидация (полное исчезновение линии перелома-трещины на краниограммах).

Наиболее стойкими клиническими изменениями были у больных с множественными переломами свода и основания черепа, переломами левой теменной и височных костей. У больных с преимущественным поражением лобных, теменных и височных областей нередко наблюдались астенический и диэнцефальный синдромы. Для перелома свода и основания черепа, а также левой височной кости наиболее характерными были вестибулярный и церебрально-очаговый синдромы. Нередко у одного и того же больного имелось сочетание нескольких клинических синдромов. В первые годы после травмы доминировали астенический и диэнцефальный синдромы, на более отдаленных сроках (3—10 лет) — вестибулярный и очагово-церебральный.

Большинство больных жаловалось на раздражительность, вспыльчивость, иногда доходящую до аффективных вспышек, быструю смену настроений, понижение работоспособности, ухудшение памяти, нарушение сна. Вегетативно-сосудистые расстройства отмечались у 60 больных и выражались диффузным гипергидрозом, лабильностью вазомо-

торов лица, акроцианозом, усиленным и стойким местным дермографизмом, асимметрией АД (разница 10—15 мм рт. ст.). У 28 чел. отмечалось повышение АД на плечевой артерии, у 15 — понижение. Височно-плечевой коэффициент Ровинского у 32 больных был в пределах нормы, у 10 — понижен, у 19 — повышен. Головные боли у большинства лиц носили периодический характер с локализацией в области трещины или перелома, 17 больных указали на диффузную головную боль постоянного характера, сопровождающуюся тошнотой, головокружением. У 21 чел. после травмы были приступы менбероподобного характера.

У большинства больных обнаружена органическая неврологическая симптоматика в виде анизокории, асимметрии носогубных складок и анизорефлексии, наличие патологических рефлексов (у 12), нередко выраженные расстройства чувствительности. Посттравматический неврит лицевого нерва выявлен у 6 больных, неврит слуховых нервов с явлениями тугоухости — у 11, снижение и отсутствие обоняния на стороне травмы — у 5. 4 больных лечились у психиатров по поводу травматической эпилепсии с изменением личности. Заживление линейного перелома-трещины черепа не исключало тяжелых последствий травматической болезни головного мозга, ибо характер неврологических осложнений обусловлен в первую очередь травмой головного мозга и его оболочек.

Офтальмологические изменения выявлены у 60 больных. Они заключались в снижении остроты зрения (у 28 больных), атрофии зрительных нервов (у 3), спазме сосудов сетчатки (у 15), ангиопатии (у 4) и сужении полей зрения, выраженном в различной степени (у 25).

Изучение трудоспособности больных показало, что наиболее частой причиной ограничения трудоспособности были различные проявления астенического синдрома в виде изменений психики, генерализованные вегетативно-сосудистые нарушения, а также невриты II и VIII пар черепно-мозговых нервов. Остались на прежней работе 46 чел., 16 перешли на менее квалифицированную работу. 12% пострадавших стали инвалидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И. С. Хирургия, 1943, 7; Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Медгиз, Л., 1958.— 2. Канторова В. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1973, т. XV, вып. 11.— 3. Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. Медгиз, М., 1940.— 4. Косинская Н. С. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Медгиз, Л., 1958.— 5. Кушелевский Б. П., Ренева Т. Г. Казанский мед. ж., 1973, 5.— 6. Лебедев В. В., Корольков Ю. И., Иоффе Ю. С., Островская И. М. Рентгенодиагностика травматических повреждений черепа и головного мозга. Медицина, М., 1973.— 7. Рохлин Д. Г. и Майкова-Строганова В. С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1940, т. 20, вып. 5.— 8. Файзуллин М. Х. Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа и некоторые вопросы пневмоэнцефалографии. Таткнигоиздат, Казань, 1961; Рентгенодиагностика повреждений костей черепа. Методические материалы. Таткнигоиздат, Казань, 1951.

Поступила 14 марта 1974 г.

УДК 616.714/716

О СРОКАХ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

С. А. Гринберг, А. А. Калашников, И. И. Камалов

Нейрохирургическое отделение Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Несмотря на большое число работ, посвященных клинике и лечению острой черепно-мозговой травмы, прогнозирование исходов этой патологии мало изучено. Не существует также единства мнений относительно наиболее оптимальных сроков госпитализации и трудовой экспертизы больных с травмой различной тяжести.

Для анализа исходов и результатов лечения на отдаленных сроках мы обследовали 122 больных через 3—4 года после черепно-мозговой травмы различной тяжести. Осмотр больных производили повторно с заполнением специально разработанной карты, в которой регистрируются жалобы, данные объективного обследования (вегетативно-сосудистые сдвиги и органические изменения со стороны ц. н. с.), а также дополнительных исследований — рентгенографии черепа и эхоэнцефалографии. В карте подробно отражаются сведения о трудоспособности больных, динамике инвалидности, о переходе на другую работу, приобретении новой специальности и пр.

Из 61 чел., перенесшего сотрясение головного мозга, 45 жалоб не предъявляют, 16 жалуются на умеренные головные боли, утомляемость, раздражительность, у 9 из них нарушен сон. При объективном исследовании у них обнаружены нерезко или умеренно выраженные вегетативно-сосудистые сдвиги в виде гипергидроза, лабильности пульса и кровяного давления. Более длительный период нетрудоспособности и жалобы чаще были у больных, которые нарушали режим, преждевременно были выпущены на работу, злоупотребляли алкоголем; у переболевших интеркуррентными заболеваниями, приводившими к срыву компенсаторных механизмов; у женщин в климактерическом периоде. Все больные, перенесшие сотрясение головного мозга, трудоспособны, ни один из них не получил инвалидности, 4 больных временно переводились на более легкую работу, в настоящее время 3 из них уже работают по прежней специальности.

Из 61 больного с ушибами головного мозга легкие ушибы были у 13, среднетяжелые — у 38 и тяжелые — у 10. У 8 чел. произошел ушиб со сдавлением, обусловленным интракраниальными гематомами. У 7 чел. была открытая черепно-мозговая травма, у 37 ушиб головного мозга сочетался с переломом костей свода и основания черепа, у 5 были вдавленные переломы костей черепа, у 24 — субарахноидальные кровоизлияния. Из 13 больных с легкими ушибами головного мозга большинство чувствует себя вполне удовлетворительно, все работают по специальности. У 6 чел. развился астенический синдром, у 3 — вестибулярно-кохлеарный синдром, у 1 снизилась острота зрения и у 1 возникли эпилептические припадки. Рентгенография и эхоэнцефалографическое обследование при легкой черепно-мозговой травме отклонения от нормы не выявили. Средний срок госпитализации этой группы больных составлял 17—20 дней.

Из 38 чел. с ушибами головного мозга средней тяжести 23 совершенно здоровы. У 15 наблюдаются остаточные явления (пирамидная недостаточность, периферический парез лицевого нерва, снижение слуха, зрения и нерезко выраженная афазия), 3 из них страдают травматической эпилепсией (припадки появились через 6 месяцев — 2 года после травмы); у 3 отмечаются изменения со стороны психики. 24 больных трудоспособны, 14 имеют инвалидность: 1 — 1-й группы, 3 — 2-й и 10 — 3-й (у 3 в течение года была 2-я группа, затем их перевели на 3-ю). Средние сроки госпитализации составляли 25—30 дней.

Особый интерес представляет группа из 10 больных с тяжелыми ушибами головного мозга и ушибами со сдавлением, у которых в остром периоде отмечалась длительная потеря сознания, а у части из них — нарушения витальных функций. У 8 чел. ушибы головного мозга средней тяжести и тяжелые сочетались со сдавлением интракраниальными эпи- (у 5) и субдуральными (у 3) гематомами. Средний срок госпитализации составлял 45—60 дней. У 6 чел. восстановление функций удовлетворительное, у 4 снизилась острота слуха и зрения, у 2 появились эпилептические припадки и у 2 — изменения со стороны психики. Только у 3 чел. имелась инвалидность 3-й группы. 3 больным пришлось изменить специальность, остальные трудятся на прежней работе. У больных этой группы с остаточными явлениями после тяжелой черепно-мозговой травмы данные клинического обследования коррелировали с результатами эхоэнцефалографии, которая дала возможность выявить смещение срединного эхо на 0,5—2 мм и признаки интракраниальной гипертензии, проявившиеся расщеплением и расширением срединного эхо (расширение 3-го желудочка до 12—13 мм) и выраженными импульсами от боковых желудочков.

Вопрос о сроках заживления трещин костей черепа является дискуссионным. Анализ рентгенологических данных на отдаленных сроках, через 2—3 года после травмы, показал, что у 61% обследованных трещины сохранялись до 3 лет после травмы, у 29% наступило фиброзное заживление трещин черепа (прерывистость, уменьшение прозрачности и протяженности линии трещины) и у 10% — костное (полное исчезновение линии трещины на краниограммах). У 20 больных наблюдались выраженные в разной степени рентгенологические симптомы внутричерепной гипертензии. Рентгенологическая картина коррелировала с выявленными при эхоэнцефалографии изменениями.

Относительно благоприятные результаты лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (по сравнению с перенесшими травму средней тяжести), возможно, связаны с тем, что реабилитационное лечение проводилось в условиях нейрохирургической клиники (средние сроки стационарного лечения — 45—60 дней). Больных же с травмой средней тяжести направляли под наблюдение невропатологов и врачей по месту жительства, где они не всегда имели возможность получать полноценное реабилитационное лечение. Наиболее оптимальными сроками госпитализации следует считать: при сотрясении головного мозга — 14—20 суток, при ушибах легкой степени —

17—23, при ушибах средней тяжести — 25—35, при тяжелых ушибах головного мозга и ушибах со сдавлением — 45—65 суток.

Для полноценной реабилитации больных после тяжелых ушибов и ушибов головного мозга средней тяжести необходимо длительное стационарное лечение с последующим реабилитационным долечиванием в специализированных неврологических учреждениях санаторного типа.

Поступила 9 сентября 1973 г.

УДК 617.51—001.4:612.23

ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Канд. мед. наук Э. Х. Закиров, М. В. Турханова

Реанимационно-анестезиологическое отделение (зав. — Э. Х. Закиров) медико-санитарной части НГДУ Альметьевнефть (главрач — М. В. Турханова).

Исследования, проведенные Р. Х. Цуппинг и А. А. Тикк (1970), показывают, что при острой черепно-мозговой травме наблюдается респираторный алкалоз со снижением pO_2 крови и pCO_2 .

В данной работе приводятся результаты исследований кислотно-щелочного равновесия (КЩР), процентного содержания кислорода в артериальной крови и парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе у 48 больных с острыми черепно-мозговыми травмами различной тяжести (возраст — от 16 до 65 лет). У 30 чел. была легкая степень сотрясения головного мозга, у 15 — тяжелая; 3 больных находились в состоянии клинической смерти. Из-за тяжелых необратимых изменений в веществе головного мозга реанимационные мероприятия (интубация, искусственное дыхание, открытый массаж сердца) дали только временный эффект.

КЩР мы определяли с помощью прибора АЗИВ-1, процентное содержание кислорода в артериальной крови — на оксигеметре О57 М, парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе — на оксигеоанализаторе ММГ-7. Исследования проводили при поступлении больных, через сутки, на 2—5, 7—10, 15—20-й дни лечения и перед выпиской из стационара.

За норму приняты данные, полученные при исследовании 15 практически здоровых людей (с липомами, атеромами) и обработанные методом вариационной статистики. Показатели КЩР: $pH = 7,37 \pm 0,05$; $pCO_2 = 38 \pm 1$ мм рт. ст., стандартный бикарбонат (SB) — $22,4 \pm 1$ мэкв/л, буферные основания (BB) — $42,3 \pm 1,3$ мэкв/л, избыток оснований (BE) — в среднем — 1. Парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе — $158,6 \pm 0,15$, в альвеолярном — $126,4 \pm 0,6$ мм рт. ст. Содержание кислорода в циркулирующей артериальной крови — $97 \pm 2\%$.

У больных с сотрясением головного мозга легкой степени при госпитализации нами отмечено статистически достоверное снижение pH крови ($P < 0,001$). В данном случае мы столкнулись с явлениями как дыхательного (42 ± 1 мм рт. ст.), так и метаболического ацидоза. В этот период заметно снижена так называемая альвеолярная проницаемость легких к кислороду, что выражается в увеличении парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до 130 ± 1 мм рт. ст. Содержание кислорода в артериальной крови также имеет тенденцию к снижению и составляет $90 \pm 2,6\%$. В процессе консервативного лечения показатели КЩР и содержание кислорода в крови постепенно нормализуются, однако перед выпиской больных стандартный бикарбонат, буферные основания и истинный бикарбонат имеют тенденцию к снижению. К этому периоду парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе все еще выше ($129,5 \pm 1,2$ мм рт. ст.), чем у здоровых людей, что указывает на уменьшение альвеолярной проницаемости кислорода.

При тяжелой черепно-мозговой травме отмечается фазность в отношении изменения КЩР. Так, при поступлении у данной категории больных имеется выраженный дыхательный алкалоз до $30 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Это нашло свое отражение и в концентрации водородных ионов (pH повышался до $7,42 \pm 0,09$). С другой стороны, мы наблюдали снижение стандартного и истинного бикарбоната (соответственно $18,5 \pm 1,3$ и $17,6 \pm 1,2$ мэкв/л), а также буферных оснований ($35 \pm 2,4$ мэкв/л). Таким образом, в данном случае мы имели дело с декомпенсированным газовым алкалозом. Снижение уровней бикарбонатов и оснований крови не смогло компенсировать дыхательный алкалоз. Данное состояние можно объяснить гипервентиляцией в результате центрального нарушения функции внешнего дыхания. Видимо, в результате такой гипервентиляции (29 ± 2 в мин.) выявляется еще большее парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе ($135,6 \pm 1,2$ мм рт. ст.). Концентрация кислорода в артериальной крови значительно снижена — до $84 \pm 2,3\%$.

В процессе консервативного лечения наблюдается повышение pCO_2 . Так, на 12—15-й день pCO_2 составляло $35 \pm 2,4$ мм рт. ст. и к стадии клинического выздоровления было равно 39 ± 1 мм рт. ст. Метаболические компоненты КЩР проявлялись

тенденцию к повышению. К моменту выписки больных рН крови был равен $7,34 \pm 0,006$. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе у тяжелобольных также постепенно уменьшалось, что указывало на тенденцию к нормализации градиента проницаемости альвеолярного кислорода. Однако при выписке больных из стационара этот показатель у них был статистически достоверно выше, чем у здоровых людей, — $131,4 \pm 0,7$ мм рт. ст. Концентрация кислорода в артериальной крови на 15—20-й день приближалась к норме и перед выпиской составляла $96 \pm 1,8\%$.

У 3 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в стационаре наступила клиническая смерть. При осуществлении открытого массажа сердца взята кровь из левого желудочка для исследования КЩР. У больных удалось добиться полного восстановления сердечной деятельности, однако в течение суток эти пострадавшие погибли в результате несовместимых с жизнью повреждений головного мозга (см. табл.).

Изменение КЩР у больных в состоянии клинической смерти

Показатели	М-в А., 22 лет	И-в, 41 года	Г-н И., 36 лет
рН	6,87	7,18	7,09
рСО ₂	49	50	47
SB	12	17	13
BB	24,5	33,5	31,5
AB	12	17,7	14
BE	— 12	— 9	— 15

Как видно из данных таблицы, во время клинической смерти наблюдается выраженный газовый и метаболический ацидоз с дефицитом оснований, достигающим до —15.

Исследования показали, что при острых черепно-мозговых травмах происходят большие сдвиги в газовом составе крови. При легкой степени сотрясения головного мозга наблюдаются явления умеренного комбинированного ацидоза с нормализацией показателей через 10—12 дней. При тяжелых травмах головного мозга первоначально отмечается газовый декомпенсированный алкалоз, который в процессе лечения сменяется метаболическим ацидозом. Напряжение рСО₂ очень тонко регулирует многие стороны жизнедеятельности организма (кровообращение органов, диссоциацию оксигемоглобина, регуляцию функции микроциркуляции и др.), и всякое отклонение его уровня от нормы влечет за собой нарушение приспособительных механизмов. Это приобретает особое важное значение в условиях гипоксии. В последующие дни лечения центральные нарушения функции дыхания восстанавливаются, и на первый план выступают явления метаболического ацидоза, сохраняющиеся до периода клинического выздоровления.

Из приведенных данных явствует, что в комплексном лечении острых черепно-мозговых травм следует придавать большое значение коррекции нарушений газового обмена.

ЛИТЕРАТУРА

Цуппинг Р. Х., Тикк А. А. Вестн. хир., 1970, 10.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.895.8

К ВОПРОСУ О НЕКОТОРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ В ПАТОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ

Проф. В. С. Чудновский

Кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Одно из наиболее плодотворных направлений современной психиатрии в изучении биологических основ патогенеза шизофрении связано с развитием учения о наследственной природе этого заболевания. По мнению М. Е. Вартаняна, если заболевание имеет наследственную природу, то передача его потомству может происходить только посредством

конкретных биологических факторов болезни или предрасположения к ней. Обнаружение этих механизмов является важнейшей задачей в познании природы эндогенных психозов.

Наследственная теория шизофрении в настоящее время развивается в тесном контакте с изучением ее иммунобиологических механизмов, патологии обмена веществ, структуры и функции головного мозга на субклеточном, молекулярном уровнях. Несмотря на значительные достижения в этой области, сохраняются пока еще непреодоленные трудности в соотношении полученных данных с нарушениями процессов высшей нервной деятельности, лежащими в основе психических расстройств при шизофрении.

Одним из подходов к этой проблеме в условиях клинической психиатрии может служить изучение структурно-функциональных нарушений в различных отделах головного мозга, участвующих в системной его деятельности.

Такой анализ при шизофрении представляется значительно более сложным, чем при очаговых органических поражениях головного мозга. Поэтому наряду с классическим неврологическим обследованием больных здесь возрастает роль нейрофизиологических методов исследования, в частности электроэнцефалографии. Большое значение имеет регистрация ЭЭГ с применением различных функциональных нагрузок, в том числе при введении психотропных фармакологических препаратов, обладающих избирательным действием на определенные функциональные системы мозга человека.

Проводимое в течение ряда лет на кафедре психиатрии Казанского медицинского института изучение некоторых церебральных механизмов шизофрении продолжает традиции казанской психиатрической школы, заложенные выдающимися ее представителями — В. М. Бехтеревым, В. П. Осиповым, Т. И. Юдиным. Выполнение таких исследований стало возможным благодаря тесному научному сотрудничеству с кафедрами фармакологии, нормальной физиологии, нервных болезней Казанского медицинского института, с кафедрой рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и рядом других научных коллективов. Подобное взаимодействие позволило обеспечить мультидисциплинарный подход к изучению проблемы, которое к настоящему времени представляется еще далеко не завершенным.

Приступая к выяснению некоторых церебральных механизмов психических расстройств при шизофрении, мы прежде всего обратились к данным неврологического обследования пациентов. Как показали наблюдения, у большинства больных с ядерными малопродуктивными формами шизофрении неврологические симптомы органической недостаточности центральной нервной системы были слабо выраженными или отсутствовали. У больных прогрессивной параноидной шизофренией с преобладанием в картине заболевания псевдогаллюциноза эти симптомы, напротив, проявлялись с большим постоянством. Характерными были негрубые признаки поражения передних отделов ствола и расположенных впереди от него стрио-паллидарных и других подкорковых образований. Более чем у половины больных шизофренией с истинным вербальным галлюцинозом имелись также и корковые очаговые симптомы. Лишь у 7 из 28 больных параноидной шизофренией в анамнезе отмечались легкие черепно-мозговые травмы или патология при родах; у остальных неврологические симптомы даже предположительно не могли быть связаны с воздействием каких-либо внешних вредностей.

При пневмоэнцефалографическом (ПЭГ) обследовании 14 больных шизофренией с псевдогаллюцинаторным вариантом синдрома Кандинского — Клерамбо лишь у 3 не было выявлено патологических изменений в ликворных пространствах головного мозга. У остальных больных этой группы констатируется отсутствие заполнения субарахноидальных

пространств, преимущественно в лобных отделах, атрофический процесс — диффузный или очаговый — в коре больших полушарий, деформация и расширение желудочков мозга. Планиметрический анализ ПЭГ дает основание говорить о преобладании у этих больных неравномерной простой гидроцефалии лобного типа [3].

Эти данные коррелируют с результатами ЭЭГ-исследований больных параноидной шизофренией с явлениями псевдогаллюциноза: у 60% из них обнаруживались патологические изменения ЭЭГ, позволяющие предполагать нарушение функции подкорково-стволовых отделов головного мозга (биполярно-симметричные всплески колебаний с частотой 6—7 в сек., превышающих амплитуду основного ритма, перемежающийся ритм) [3].

Симптомы легкой органической недостаточности головного мозга, повышение ликворного давления, патологические изменения ЭЭГ, указывающие на преимущественно подкорковую локализацию поражения, наблюдались также у больных с периодическим течением психических заболеваний, в том числе при периодической шизофрении. В отдельных случаях у них имелись неврологические проявления, напоминающие синдромы наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы типа Лоуренс — Муна — Бидля, Штурге — Вебера, Луи — Бар, семейную атаксию Фридрейха. Эти симптомы были представлены в редуцированном виде отдельными группами признаков, входящих в каждый синдром.

У большинства больных периодической шизофренией с онейроидными расстройствами обращали на себя внимание грубые патологические изменения ЭЭГ: резко выраженная изменчивость и фрагментарность записей, разобщение электрической деятельности по областям коры, отчетливая межполушарная асимметрия биотоков, неустойчивость частоты основного ритма. Наряду с этим у 14 из 32 больных отмечались пароксизмы острых и медленных волн, комплексы типа пик — волна, что придавало ЭЭГ эпилептиформный характер. Больные этой группы были в состоянии кататонического возбуждения. У 11 чел. с преобладанием в картине заболевания онейроидного ступора на ЭЭГ определялась десинхронизация и бездоминантный характер корковой электроактивности [6].

Из 17 больных шизофренией с онейроидным синдромом, которым была произведена ПЭГ, у 14 установлены выраженные изменения в ликворных пространствах головного мозга. При этом у больных 1-й группы преобладали явления внутренней, а у больных 2-й группы — комбинированной гидроцефалии с расширением как желудочков, так и субарахноидальных пространств в конвекситальной части мозга.

На обзорных рентгенограммах у 22 из 28 больных с онейроидным синдромом наблюдались различные аномалии костей черепа: гиперостоз чешуи лобной кости, увеличение числа и размеров пахионовых грануляций, утолщение внутреннего слоя диплоэ, усиление сосудистого рисунка и т. п. [6].

Итак, результаты неврологического и параклинических исследований свидетельствуют, что симптомы органической недостаточности головного мозга у больных шизофренией сравнительно редки при ядерных формах страдания, протекающих с преобладанием негативной психопатологической симптоматики, и представляют собой обычное явление при шизофрении с выраженными продуктивными расстройствами (галлюцинаторно-параноидными, кататоническими), причем наибольший удельный вес занимают симптомы поражения подкорково-стволовых отделов головного мозга.

Сами по себе эти факты не новы, неоднократно приводились в литературе, особенно в применении к данным пневмоэнцефалографических исследований при шизофрении. Но остается недостаточно выяснен-

ной природа этих органических изменений. Мы не располагаем никакими данными в пользу их экзогенно-органического происхождения. Напротив, резидуальный характер описанных органических изменений, их стойкость отсутствие в большинстве случаев в анамнезе заболеваний и травм, которые могли бы послужить причиной органических изменений головного мозга, сходство их у ряда больных с симптомами наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы — все это приводит к мысли о врожденном или наследственно обусловленном характере этих изменений. Косвенным подтверждением такого предположения является установленный нами факт идентичности аномалий черепа в рентгенографическом их отображении у больных шизофренией и их близких родственников; у последних в случае совпадения рентгенографической картины черепа обнаруживались, как правило, черты характера, относимые к так называемому «шизофреническому спектру» [7, 8].

Наиболее убедительные доказательства того, что выявляемые у больных шизофренией органические изменения головного мозга связаны с наследственно обусловленным дизонтогенезом центральной нервной системы, представляет динамическое ЭЭГ-исследование. Одна серия наблюдений касается динамического изучения биоэлектрической деятельности мозга у больных шизофренией с адинамическими и апато-абулическими проявлениями заболевания в процессе лечения их армином — препаратом из группы фосфорорганических соединений, обладающим свойствами психостимулятора [1, 5]. Эти исследования показали, что спонтанная электроактивность коры больших полушарий при улучшении психического состояния больных не претерпевает значительных и устойчивых изменений; более четкими оказались корреляции между результатами лечения и реакцией усвоения ритма световых раздражений [4].

Аналогичные данные были получены при ЭЭГ-исследовании больных периодической шизофренией [6]. Как оказалось, характер спонтанной биоэлектрической активности на высоте приступа психоза и при наступлении полной ремиссии был довольно сходным, но существенно изменялись при этом реакция усвоения ритма и реакция ЭЭГ на гипервентиляцию, а также на введение аминазина и барбитала (тест Шэгасса).

Другая серия наблюдений, проведенных К. К. Яхиным и Т. Г. Медведковой, продемонстрировала совпадение особенностей ЭЭГ, в том числе и аномальных, у больных шизофренией и их родственников, не обнаруживающих признаков психоза. В случаях, когда выявлялось сходство ЭЭГ у пробандов и их матерей (10 семей из 17), у последних наблюдались выраженные невротические черты характера. При сходстве ЭЭГ у пробандов и их отцов (3 семьи) у последних выявлялись черты шизоидной психопатии. В случае идентичности ЭЭГ у пробандов и сибсов (4 семьи) как у самих сибсов, так и у матерей имелись особенности характера, относящиеся к «шизофреническому спектру». Сходства между усвоением ритма световых раздражений и реакцией ЭЭГ на гипервентиляцию у пробандов и их родственников не установлено.

Приведенные данные показывают, что спонтанная корковая электроактивность, включая ее патологические компоненты, у больных шизофренией отражает не само течение патологического процесса, а наследственно обусловленные и устойчивые аномалии головного мозга. Они могут иметь место и у близких родственников больного, но остаются компенсированными в функциональном отношении. При развитии шизофренического процесса изменениям подвергаются в основном реакции биотоков на внешние раздражения, гипервентиляцию и на введение фармакологических препаратов, блокирующих активность структур не-

специфической восходящей активирующей системы мозгового ствола и диэнцефальной области.

Подчеркивая значение наследственности в происхождении дизонтогенеза центральной нервной системы у больных шизофренией, не следует игнорировать роль внешних патогенных влияний, которые могут способствовать проявлению наследственного предрасположения к болезни или служить поводом к декомпенсации имеющихся изменений головного мозга. Представляют интерес наблюдения, показывающие, что в семьях больных шизофренией патология беременности и родов при рождении пробандов встречается в 3 раза чаще, чем при рождении sibсов. Не было установлено связи акушерской патологии с проявлением у sibсов свойств «шизофренического спектра». Эти данные позволяют предположить, что патогенные воздействия на центральную нервную систему плода при родах (асфиксия, родовая травма) могут способствовать проявлению в фенотипе наследственно обусловленных признаков манифестного заболевания, но сами по себе они не определяют развития шизофрении и непсихотических вариантов «шизофренического спектра» [8].

Возможно, что проявлению эндогенного предрасположения к шизофрении, находящего свое отражение, в частности, в аномальных структурно-функциональных свойствах головного мозга, способствуют и многие «стрессовые» воздействия на более поздних этапах онтогенеза, приводя к функциональной декомпенсации эндогенно измененного мозга. Изучение механизмов такой декомпенсации представляет собой одну из актуальных задач в изучении патогенеза шизофрении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонская Л. С. и соавт. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, в. 12. — 2. Вартамян М. Е. Там же, 1970, в. 1. — 3. Менделевич Д. М. Там же, 1971, в. 7. — 4. Медведкова Т. Г. Нейрофизиологическое исследование армина при лечении им больных шизофренией и в эксперименте на животных. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973. — 5. Орлова Т. Н., Фролова А. М. В сб.: Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ. Казань, 1969. — 6. Сайфуллина А. К., Файзуллин М. Х. Материалы симпозиума: Сон и его нарушения. М., 1972. — 7. Чудновский В. С., Галимов И. Х., Шмакова М. А. В сб.: Материалы научн. конф. по клинической генетике. М., 1971. — 8. Шмакова М. А. О роли генетического фактора в происхождении шизофрении с непрерывным течением. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.895.8

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Канд. мед. наук Д. Г. Еникеев

Кафедра психиатрии (зав. — канд. мед. наук Д. Г. Еникеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение шизофрении — самого распространенного и тяжелого психического заболевания — продолжает оставаться одной из важнейших задач современной психиатрии. До настоящего времени в литературе продолжают дискуссии о влиянии широкого применения психотропных препаратов на результаты терапии, на социально-трудовой прогноз и др. Нами была сделана попытка уточнить некоторые вопросы эффективности лечения больных шизофренией психотропными средствами в комплексе с реабилитационными мероприятиями как в стационаре, так и во внебольничных условиях.

Было установлено, что психотропные препараты улучшили показатели эффективности лечения больных шизофренией. При внедрении

психотерапии по сравнению с периодом инсулинотерапии в 2 раза увеличился охват больных лечением. Отмечен большой процент повторных поступлений в период психотерапии — до 73 в 1960 г. Увеличение регоспитализации нельзя полностью отнести за счет нейролептической терапии. Повторные поступления больных шизофренией во многом зависели от мероприятий, направленных на профилактику рецидива.

Суммарная эффективность терапии, независимо от применяемых методов лечения, лучше при рекуррентной форме, что, по всей вероятности, объясняется особенностями клиники, течения, прогноза этой формы шизофрении; терапия приступообразно-прогредиентной и непрерывной шизофрении требует к себе иного, более дифференцированного подхода.

Рекуррентная форма одинаково хорошо поддавалась как инсулинотерапии, так и лечению психотропными средствами. Спонтанные ремиссии по сравнению с терапевтическими были более низкого качества, начиная с 1-го приступа наблюдались ремиссии с дефектом. Аналогичные данные получены нами при изучении трудоспособности у этих больных.

При приступообразно-прогредиентной шизофрении выявлено преимущество психотерапии: после первого приступа отмечались ремиссии А, Б, С у 100% больных, тогда как при лечении инсулином — у 74%, а спонтанные ремиссии наступали только у 46%. Хотя вначале ремиссии, вызванные психотропными препаратами, в три раза короче, чем спонтанные и возникающие в результате лечения инсулином, при третьем стационарировании средняя их длительность была больше, чем при инсулинотерапии.

Спонтанные ремиссии у больных с умеренно-прогредиентной шизофренией не наступают. Даже трехкратные курсы инсулинокоматозной терапии приводили лишь к незначительному улучшению. Только при применении нейролептических препаратов у этих больных удавалось достичь ремиссии В, С, причем значительное преимущество наблюдалось и в длительности ремиссий.

У больных со злокачественно-прогредиентной шизофренией также отмечаются заметные сдвиги в период психотерапии. Спонтанные ремиссии у этих больных не наступали. Результаты инсулинотерапии были значительно хуже, чем при психотерапии, как по качеству, так и по длительности ремиссий и сохранению трудоспособности больных.

При психотерапии наряду с положительными были и отрицательные эффекты. Так, у больных с рекуррентной формой течения шизофрении длительное применение аминазина без достаточно четких к тому показаний приводило к учащению приступов: 26 больных из 414 в течение последних 7 лет поступали в стационар от 15 до 42 раз. Кроме этого, длительное применение аминазина у 42 больных с онейроидной кататонией трансформировало симптоматику в апатико-абулическую или кататоническую. При циркулярном варианте у 14 больных отмечалось альтернирующее течение. Подобной трансформации психопатологической симптоматики с затягиванием приступов мы не наблюдали при изучении спонтанного течения шизофренического процесса и при инсулинокоматозной терапии.

У больных приступообразно-прогредиентной шизофренией при применении аминазина не по показаниям учащались приступы, галлюцинаторно-параноидная симптоматика трансформировалась в субступорозную, апатико-абулическую, депрессивную, что в свою очередь затягивало течение заболевания.

При непрерывной форме шизофрении у 32 больных с вяло-прогредиентным течением шизофренический процесс принимал как бы присту-

пообразный характер, обуславливая частые поступления в стационар и вместе с тем давая ремиссии с сохранением трудоспособности. Клинически это имело, несомненно, положительный характер, тогда как по статистической оценке увеличивалось число регоспитализаций. У больных с умеренно-прогредиентной (параноидной) шизофренией лечение нейролептическими препаратами изменяло социально-трудовой прогноз в благоприятную сторону.

Изучение эффективности терапии в трех периодах показало, что применение психотропных средств влияет на особенности клиники и течения шизофрении и требует иной терапевтической тактики, чем прежние методы лечения.

Для сопоставления результатов инсулинотерапии и дифференцированной психофармакотерапии мы подобрали условно аналогичные группы больных, взятых из репериси.

Сравнительное изучение эффективности терапии при рекуррентной форме течения шизофрении проводили при 3 ее вариантах: циркулярном, онейроидно-кататоническом и депрессивно-параноидном.

При циркулярном варианте нами отмечено преимущество дифференцированной психофармакотерапии по сравнению с инсулинотерапией, что выражалось в большем проценте практического выздоровления, большей длительности ремиссий (на 3 мес.), сокращении сроков пребывания в стационаре (на 35 дней). При повторных приступах также выявлено преимущество дифференцированной психофармакотерапии. Однако, если шизофренический процесс имел затяжное течение и происходила трансформация психопатологической симптоматики, для остановки прогредиентности процесса необходимо было проведение инсулинокоматозной терапии.

Полученные нами данные не подтвердили мнения ряда исследователей о преимуществе комбинированного лечения инсулином и аминазином или только инсулином больных с онейроидной кататонией. Высококачественные и длительные ремиссии наблюдались у этих больных в одинаковой степени как при психофармакотерапии, так и при применении инсулина. Однако были различия в продолжительности пребывания больных в стационаре. При лечении инсулином больные на 24 дня дольше находились в стационаре, кроме того, купирование психомоторного возбуждения было длительным и затяжным, тогда как тизерцином оно снималось в первые 2—3 дня.

Сравнивая лечение инсулином и психотропными препаратами депрессивно-параноидного варианта рекуррентной шизофрении, необходимо отметить, что оно являлось более сложным, нередко требовалось индивидуальное комбинирование нейролептиков с антидепрессантами. В этом варианте также установлено преимущество дифференцированной психофармакотерапии. При повторных поступлениях, в случаях трансформации психопатологической симптоматики и затяжного течения приступа для остановки прогредиентности процесса необходимо было проведение инсулинокоматозной терапии.

Приступообразно-прогредиентная шизофрения, начинающаяся с синдрома Кандинского — Клерамбо, по сравнению с другими вариантами являлась менее благоприятной в смысле терапевтического прогноза; для купирования психомоторного возбуждения у таких больных требовались мощные нейролептические препараты.

При лечении нейролептиками высококачественные ремиссии достигались у такого же процента больных, как и при инсулинотерапии, однако для их поддержания необходимо было продолжать прием психотропных препаратов, тогда как при применении инсулина ремиссии наступали к концу лечения и сохранялись после его прекращения.

Дозревание ремиссии наблюдалось и при психофармакотерапии, когда амбулаторная терапия оставалась дифференцированной, дина-

мичной и сочеталась с реабилитационными мероприятиями. При этой форме течения шизофрении инсулинотерапия и психофармакотерапия взаимно дополняют друг друга. В ряде случаев комбинированное лечение инсулином и психотропными препаратами было более успешным, чем изолированное применение каждого из них в отдельности. Наиболее показательным это у больных с галлюцинаторно-параноидным вариантом, где при первом поступлении лучший эффект давала инсулинотерапия, а при повторных — дифференцированная психофармакотерапия, когда же процесс принимал затяжное течение, — комбинированное лечение инсулином с психотропными препаратами.

В вариантах, которые начинались с острого параноида, при первом поступлении имела значительное преимущество дифференцированная психофармакотерапия, при которой в 1,5 раза было больше высококачественных продолжительных ремиссий с сохранением трудоспособности и пациенты на 27 дней меньше находились в стационаре.

У больных с острым синдромом Кандинского — Клерамбо инсулинотерапия была эффективной в тех случаях, когда на первый план выступали идеаторные автоматизмы; если же наряду с ними наблюдались сенсорные и моторные автоматизмы, сочетающиеся с бредом интерметаморфозы, лечение инсулином оказывалось безуспешным, более результативным было применение нейролептических препаратов с антипсихотическим действием.

У больных с вяло-прогредиентной шизофренией успех терапии в основном зависел от социально-трудовой компенсации, которой принадлежало решающее значение. Наиболее эффективными оказались сравнительно невысокие дозы нейролептиков в комбинации с транквилизаторами, антидепрессантами, стимуляторами, с индивидуальной психотерапией. Но условием достижения эффекта являлась длительная, непрерывная поддерживающая терапия.

При бредовом варианте злокачественно-прогредиентной шизофрении преимущество имела инсулинотерапия, при кататоническом — дифференцированная психофармакотерапия, при простом — комбинированная терапия инсулином с нейролептическими препаратами.

Мы считаем, что при рекуррентной форме течения шизофрении нет необходимости в поспешном определении больным группы инвалидности. Даже тогда, когда процесс затягивается, более целесообразно продление сроков временной нетрудоспособности с изменением лечебной тактики. У больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией психотерапевтическая и психологическая подготовка с последующим возвращением их к трудовой деятельности являлась важнейшим компенсаторным фактором, а преждевременный перевод на инвалидность резко ухудшал социально-трудовой прогноз.

Ввиду больших компенсаторных возможностей больных с вяло-прогредиентной шизофренией переводить их на инвалидность следует очень осторожно. По всей вероятности, более целесообразным является рациональное трудоустройство с некоторыми ограничениями. При умеренно-прогредиентной (параноидной) шизофрении социально-трудовой прогноз больных полностью зависел от непрерывности приема нейролептических препаратов. При злокачественно-прогредиентной шизофрении рано наступала потеря трудоспособности, и поэтому для больных особое значение имела строго индивидуальная и дозированная терапия.

Поступила 25 марта 1974 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИФЕНИЗИДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЗОВ С НАРУШЕНИЯМИ СНА

Н. А. Власов, В. С. Ротенберг, В. М. Вербицкий

Отдел клинической нейрофизиологии (зав. — проф. А. М. Вейн) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

В настоящее время накапливается все больше фактов, подтверждающих важную роль нейрохимических процессов (наряду с нервными механизмами) в регуляции и поддержании различных проявлений сна, в частности его фаз. Появляются публикации, посвященные различным аспектам участия в указанных процессах церебральных моноаминов — серотонина, допамина, норадреналина, а также ацетилхолина. Все это побуждает к поискам возможных путей вмешательства в биохимические процессы с использованием различных фармакологических средств снотворного и транквилизирующего действия. Такой путь представляется весьма перспективным, поскольку дальнейшее его развитие может способствовать разработке методов химического управления сном.

С этой точки зрения наше внимание привлек новый препарат — дифенизид, синтезированный в Казанском химико-технологическом институте им. С. М. Кирова и находящийся на испытании в клинике нервных болезней нашего института. По действию на ц. н. с. дифенизид относится к малым транквилизаторам [1, 2]. Препарат проходил испытания в клинике психиатрии Казанского медицинского института (В. С. Чудновский), где было отмечено его положительное действие при гипоталамическом синдроме с вегетативно-сосудистыми кризами и неврозоподобными психическими нарушениями.

Нас интересовало влияние препарата на структуру ночного сна при неврозах, а также его действие при вегетативно-сосудистых кризах церебрального генеза. Влияние дифенизида на структуру сна мы изучали слепым методом у 10 больных с неврозами, ведущими симптомами которых были выраженные нарушения сна. У всех больных на протяжении ночи записывали электроэнцефалограмму в трех отведениях — αp , C_s и CF_d , электроокулограмму, электромиограмму с мышц диафрагмы рта, электрокардиограмму, кожно-гальванический рефлекс. Исследования проводили у каждого больного в течение 4 ночей (1-я ночь — адаптационная, 2-я — фоновая запись, затем — запись после недельного приема плацебо и завершающая — после недельного приема дифенизида по 0,25 г 3 раза в день, последний прием перед отходом ко сну).

Результаты полиграфических исследований мы анализировали по международной классификации, опубликованной под редакцией Рехтшаффена и Кейлза (1968). Сравнение фоновых полиграфических данных и показателей, полученных после приема плацебо и дифенизида, способствовало объективному анализу изменений фаз и стадий сна под влиянием указанных воздействий, что позволило в сопоставлении с субъективной оценкой больными собственного сна сделать попытку установить корреляционные связи между чувством удовлетворенности сном и представленностью определенных фаз и стадий сна, а также длительностью сна, частотой спонтанных пробуждений. Полученные результаты подвергнуты статистической обработке.

Согласно субъективной оценке собственного сна улучшение под влиянием дифенизида отмечено у 8 из 10 больных. Анализ полиграфических данных, полученных до лечения, после приема плацебо и дифенизида, показал следующее.

В фоновых исследованиях у больных с нарушениями сна невротической природы имело место сравнительно небольшое сокращение общей продолжительности сна. Закономерными являются нарушения структуры сна у этих больных: снижение представленности глубоких стадий медленноволнового сна (особенно 4-й стадии), значительное увеличение количества спонтанных пробуждений и времени бодрствования среди ночи, длительный период засыпания и раннее окончательное пробуждение.

Под влиянием дифенизида, по данным электрополиграфических исследований, наблюдалось сокращение времени засыпания, увеличение продолжительности сна, уменьшение количества спонтанных пробуждений, укорочение времени бодрствования среди ночи, удлинение латентного периода быстрого сна при незначительном уменьшении процентной представленности этой фазы сна. Кроме этого, отмечена тенденция к незначительному увеличению 3-й стадии медленного сна. При приеме плацебо зафиксирован небольшой прирост общей продолжительности сна и недостоверное удлинение 3-й стадии дельта-сна.

Таким образом, под влиянием дифенизида у большинства больных сон улучшился. Остается неясным, какими факторами обусловлено чувство улучшения сна, удовлетворенности сном (чувство «выспанности»).

Известно, что чувство удовлетворенности ночным сном во многом определяется количеством спонтанных пробуждений, особенно из медленного сна и в первом цикле, а также представленностью дельта-сна. Поэтому перечисленные изменения в структуре сна являются, по-видимому, факторами, способствующими лучшему восприятию сна.

Однако заслуживает внимания факт, что дельта-сон под действием дифенизида увеличивается незначительно, хотя субъективная оценка улучшается существенно. Это противоречие требует дальнейшего анализа. Несмотря на то, что механизм действия дифенизида изучен недостаточно, можно предположить, что, будучи транквилизатором, он оказывает существенное влияние на причину нарушений сна, то есть на эмоциональные нарушения. С этих позиций можно понять и терапевтическое его влияние на течение вегетативно-сосудистых кризов, являющихся неизбежным следствием эмоционального напряжения. Вероятно, в прямой связи с уменьшением эмоционального напряжения находится удлинение латентного периода быстрого сна при приеме дифенизида. Действие плацебо, по-видимому, также нельзя объяснить иначе как влиянием через эмоциональную сферу.

В наших исследованиях препарат хорошо зарекомендовал себя при лечении неврозов с нарушениями сна и вегетативно-сосудистыми кризами. Группу обследованных с вегетативно-сосудистыми кризами (11 чел.) составили в основном больные с астеническим неврозом, которым дифенизид назначали в дозе 0,25 г 3 раза в день. Кроме того, начаты исследования лечебного действия препарата у больных с вегетативно-сосудистыми кризами, развившимися на почве гипоталамического синдрома. У большинства больных уже к концу 1-й недели наблюдалось улучшение самочувствия, урежение кризов, а у некоторых — их прекращение. Дальнейшее лечение в течение 2 недель еще более закрепляло этот эффект. Однако у 3 больных, в том числе у 2 с неврозами и у 1 с гипоталамическим синдромом, не было отмечено существенного улучшения. Предварительные данные клинического изучения препарата позволяют рекомендовать его при лечении неврозов, в клинической картине которых ведущими являются вегетативно-сосудистые кризы в сочетании с нарушениями сна. Применение дифенизида в указанных дозах не сопровождается побочными явлениями, аллергическим или токсическим действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ржевская Г. Ф. В сб.: Действие нейротропных средств на нервную и гормональную регуляцию. Л., 1968.
2. Ржевская Г. Ф., Яфарова Р. Л. Материалы 5 Приволжск. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов. Ярославль, 1969.
3. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda, 1968.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 613.816

ПРИМЕНЕНИЕ ДИФЕНИЗИДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

*Н. А. Блюхерова, проф. И. В. Заиконникова,
канд. мед. наук Г. Ф. Ржевская, проф. В. С. Чудновский*

Кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский) и кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской психоневрологический диспансер им. В. М. Бехтерева (главрач — И. Д. Биргер)

Дифенизид является новым фармакологическим препаратом из группы фосфорорганических соединений. По действию на ц. н. с. его можно отнести к транквилизаторам; он обладает центральным холинолитическим эффектом. При введении препарата мышам у них регистрировалось уменьшение содержания серотонина в мозговой ткани. В результате экспериментального и клинического изучения нами установлено, что дифенизид оказывает выраженное нормализующее влияние на нарушения центральной регуляции вегетативных функций организма. Это дало нам основание провести испытание дифенизида при состояниях похмелья у больных алкоголизмом, при которых колебания настроения, тревога сочетаются со значительными вегетативными нарушениями. Под нашим наблюдением было 60 больных (возраст — от 20 до 60 лет) во второй стадии алкоголизма, обратившихся в наркологический кабинет Казанского городского психоневрологического диспансера. Длительность алкоголизма составляла от 2 до 20 лет. Больные обращались к врачу на 1—2-й день после запоя, продолжавшегося от 7 до 30 дней, в период лечения дифенизидом находились в состоянии тяжелой алкогольной абстиненции. Они испытывали чувство тоски, страха, были склонны к тревожно-параноидной интерпретации происходивших вокруг них событий: им казалось, что окружающие смеются над ними, смотрят на них с подозрением; они чувствовали себя виноватыми перед родными, женой, детьми, вздрагивали от малейшего шума, стука, держались неуверенно, робко. Все больные жаловались на слабость, тошноту, головные боли, отсутствие аппетита, неприятные ощущения в области сердца. Отмечалось расстройство сна, доходящее до полной бессонницы. Если больные и засыпали, то сон был неглубокий, тревожный, сопровождался кошмарными сновидениями.

При объективном обследовании бросается в глаза характерный внешний вид больных: лицо опухшее, гиперемированное с багрово-синюшным оттенком, у некоторых больных — серое. Склеры субиктеричны, сосуды инъецированы. Голос хриплый, зев несколько гиперемирован, язык обложен, губы сухие, потрескавшиеся. Определяется крупноразмашистый тремор, тахикардия, часто — артериальная гипертония, диспепсические расстройства, усиленная жажда. Тонус мышц понижен, сухожильные рефлексы повышены, выявляется выраженный гипергидроз.

Всем больным с первого дня их обращения в наркологический кабинет назначали глюкозу (40% раствор внутривенно), магнезию (25% раствор), витаминотерапию. Наряду с этим 30 больных с самого начала лечения получали дифенизид по 0,5 утром и днем, 1,0 на ночь. Одновременно мы проводили наблюдения над группой из 30 больных с аналогичной картиной заболевания, которые на фоне того же дезинтоксикационного лечения получали плацебо. Длительность назначения дифенизида или плацебо составляла от 4 до 7 дней.

При оценке результатов лечения сопоставлялись изменения состояния больных в той и другой группе. При лечении дифенизидом значительное улучшение было достигнуто у 20 чел., улучшение — у 10; в то же время при назначении плацебо улучшение отмечено у 10, а у 20 эффекта не было.

В процессе терапии дифенизидом заметное улучшение в состоянии больных наблюдалось уже на 2-й день: уменьшались тревога, депрессия, страхи, улучшался ночной сон; он становился глубже, спокойнее, но длительность его оставалась недостаточной. На 3-й день лечения дифенизидом самочувствие больных продолжало улучшаться, выравнивалось настроение, исчезали немотивированные страхи, тревога, сон становился более продолжительным, сновидения переставали носить устрашающий характер. Появлялось чувство бодрости и уверенности в себе, улучшался аппетит. К концу 5-го дня лечения дифенизидом больные чувствовали себя вполне удовлетворительно. Вегетативные же расстройства и тремор исчезали медленнее, а к 7-му дню лечения они практически полностью отсутствовали.

У больных, которые получали плацебо, самочувствие улучшилось в незначительной степени. У 10 из них уменьшились страх, тревога, слабость, головные боли, тошнота, улучшился аппетит. Но большинство больных продолжало испытывать чувство тревоги, беспричинного страха, были депрессивными. Сон был резко нарушен, сопровождался кошмарными сновидениями, некоторые больные предпочитали вообще не ложиться спать, не выключали свет, так как в темноте у них возникали устрашающие галлюцинации. На 5-й день наблюдения больным был назначен дифенизид, который быстро приводил к исчезновению основных симптомов похмелья.

Наиболее эффективным было лечение алкогольной абстиненции у лиц более молодого возраста (до 40 лет) и с меньшей длительностью алкоголизма (до 12 лет). В этих случаях больные непосредственно после купирования похмельного синдрома не испытывали влечения к употреблению алкоголя. При менее выраженном терапевтическом эффекте у больных длительным и тяжелым алкоголизмом сохранилось желание выпить: у 10 из 20 таких больных в течение ближайших 3—5 дней после окончания лечения вновь возник запой.

Сравнивая общие результаты лечения в группах больных, которые получали дифенизид и плацебо, нужно заметить, что лечение дифенизидом приводило к сокращению периода похмелья в 2—3 раза. При этом речь идет об ослаблении абстинентных явлений и влечения к повторному употреблению спиртных напитков, но не о подавлении этого влечения. Следует особо подчеркнуть, что наряду с транквилизирующим эффектом дифенизид оказывает отчетливое регулирующее влияние на нарушенные функции вегетативной нервной системы. Препарат представляется полезным в качестве средства для купирования синдрома тяжелого похмелья.

Поступила 17 мая 1973 г.

УДК 616.832 — 007.235

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ ТЕХНИКИ В МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

*В. М. Сироткин, И. Пазони, Р. Х. Фарзан, В. В. Демарина,
В. И. Петрова, Л. Ф. Шатруков, А. И. Шепеткина,
Ш. З. Камалетдинов, Р. И. Ярмухаметов*

Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им. С. В. Курашова, Казанский инженерно-строительный институт, ГНИПИ-ВТ, вычислительный центр Физико-технического института Казанского филиала АН СССР

Основной практической задачей медико-генетической консультации является вероятность прогнозирования наследования болезни потомком. Этим в известной мере стимулировалось развитие некоторых областей так называемой математической гене-

тики и вариационной статистики. Вычислительная техника открывает новые возможности для исследований во многих областях медицинской генетики, как об этом свидетельствует наш опыт клинко-генетического изучения сирингомиелии.

Сирингомиелия относится к числу заболеваний, этиологическую верификацию которых возможно осуществить лишь на аутопсии, в отдельных случаях во время операции или с помощью сложных и небезопасных миелографических процедур. Поэтому для отбора достаточно информативных признаков наиболее подходящим является семиологический анализ массовых серий случаев сирингомиелии из числа прошедших методически однообразное обследование в одной неврологической клинике.

Для клинко-семиологического анализа 712 историй болезни с диагнозом «сирингомиелия», не вызывавшим сомнений при поступлении и выписке больного в клинику нервных болезней Казанского медицинского института, мы использовали электронно-вычислительную машину (ЭВМ) Минск-22. Информацию, содержащуюся в каждой истории болезни, мы переносили на стандартную карту, где знаками плюс и минус отмечали наличие или отсутствие каждого из 351 закодированного симптома, признака или условия протекания болезни; графа оставалась свободной, если соответствующие данные отсутствовали. Максимальный объем информации, содержащийся в каждой карте, не превышал 500 бит.

В ходе использования упомянутой формализованной схемы выявился ряд недостатков, устранить которые было уже поздно. Очевидно также, что несмотря на значительный объем информации, извлекаемой из историй болезни, он был стандартизован, и за его пределами оставались многие редкие особенности, которые пришлось учитывать безмашинно.

Задание для программирования предусматривало: подсчет числа носителей признака (или их комбинаций) и процент к общему числу обследованных, частоту каждого из учитываемых первых признаков болезни в различных возрастных группах, определение вероятности двухсторонних нарушений чувствительности, движения, вазомоторно-трофических функций, определение корреляций некоторых признаков болезни, терапевтические результаты применения некоторых лечебных комплексов. В итоге была получена количественная оценка информативности большого числа симптомов и признаков сирингомиелии, которая может быть использована в дифференциально-диагностической работе, в том числе и при помощи ЭВМ.

Мы убедились, что для семиологического анализа с определением частоты признака и элементарных корреляций излишне обращение к сложным счетно-решающим устройствам; можно обойтись простыми суммирующими машинами. При этом не только уменьшается стоимость работы, но и повышается надежность, так как можно ограничиться занесением информации на перфокарты без дальнейшего переноса на магнитную ленту.

В соответствии с современной тенденцией изучения патогенеза наследственных болезней на молекулярном уровне были проведены поисковые исследования топико-биохимических корреляций при сирингомиелии с использованием ЭВМ. У 200 больных сирингомиелией проведено исследование 17 биохимических параметров венозной крови (характеризующих состояние белкового, мукополисахаридного и минерального обмена), взятой одновременно из обеих локтевых вен, причем у больных, получавших рентгенотерапию, дважды: до и после облучения. «Информационный массив», переданный для программирования в форме таблиц, содержал закодированные в альтернативной форме сведения о наличии у каждого больного 8 учетных неврологических признаков в соответствующей руке, из которой брали кровь для биохимических исследований, а также цифровые результаты последних.

Алгоритм предусматривал сортировку результатов исследования каждого биохимического параметра по наличию в соответствующей руке определенного симптома или их комбинаций (всего 20) с подсчетом числа членов ряда, среднего арифметического и его четырех вариационно-статистических характеристик.

Выходные данные были распределены по 8 клиническим группам и 17 биохимическим параметрам; для каждого параметра выдано по 20 средних с их вариационно-статистическими характеристиками, записанными в стандартном порядке одна под другой, соответственно наличию определенных неврологических признаков и их комбинаций. Наглядность подобной печати выходных данных позволила сразу выделить отклонения каждого биохимического параметра в сторону увеличения или снижения и отобрать из 2000 полученных средних несколько десятков контрастирующих пар. Последующий клинко-статистический анализ средних производили безмашинно, уровень достоверности различий средних каждого параметра оценивали с помощью теста t .

В результате были установлены особенности биохимического состава периферической крови, отражающие регионарные нарушения обмена соединительной, костной и мышечной ткани, вызванные деафферентацией, десимпатизацией и моторной денервацией [2]. Таким образом, в поисках клинко-биохимической корреляции применение ЭВМ неизмеримо увеличило количество исследованных вариантов и, соответственно, возможности получения нового научного результата.

Прогнозы наследования болезни потомком базируются на установлении типа наследования. В отношении сирингомиелии это затруднялось тем, что вследствие низкой пенетрантности и малой экспрессивности соответствующего генотипа болезнь весьма

редко встречается у ближайших кровных родственников, и семейные случаи синингомелии не составляют более $1/50$ общего числа наблюдений. Поэтому для генетического анализа можно было использовать лишь всю совокупность нотированных в мировой литературе семейных случаев этой болезни. Однако во многих описаниях отсутствовали полные сведения о числе здоровых членов семьи, что делало невозможным применение классических методов анализа расщепления: «сисбсов», «пробандов», «априорного» и в том числе метода М. В. Игнатьева (1936).

Идея разработки нового метода возникла из практики посемейного генеалогического анализа, в которой чисто иллюстративно относят к доминантному типу родословные, отражающие наличие болезни во всех поколениях без пропуска, и, напротив, к рецессивному — когда в браке фенотипически здоровых гетерозиготных носителей появляются больные дети. Для количественной характеристики уровня подобной «вертикальности» построения родословной нами были предложены дробные характеристики. Одна из них представляет отношение числа больных детей от здоровых родителей к числу больных детей от больных родителей, другая — отношение числа семей, в которых болеют два ребенка и более, к числу больных детей от больных родителей. Исходя из пропорций генотипов различного состава, устанавливаемых из закона Харди — Вейнберга и в зависимости от частоты соответствующего аллеля, мы вычислили вероятность всех возможных брачных сочетаний, затем вероятности фенотипических проявлений болезни при различной пенетрантности. После ряда преобразований были получены удобные для практического использования математические выражения упомянутых характеристик в зависимости от частоты мутантного аллеля и уровня его пенетрантности. Одна из них также менялась в зависимости от демографической структуры популяции (по числу детей в семьях) и рассчитывалась отдельно для городского и сельского населения. Представленные в графической форме упомянутые функции для доминантного и рецессивного типов наследования оказались достаточно дискретны, чтобы служить показателями типа наследования. Теоретическая часть этой разработки опубликована детально [36]. Значения предложенных характеристик были протабулированы на ЭВМ «Наири» и сведены в таблицы для практического использования. Определение типа наследования по новому методу проводится путем сравнения действительного значения с предварительно рассчитанными для доминантного и рецессивного типов наследования при различной пенетрантности и разной частоте аллеля. Описание практического применения метода и упрощенные таблицы опубликованы [36].

В ходе настоящей работы возникла необходимость заменить точную, но громоздкую формулу количественного выражения зависимости частоты доминантного заболевания от частоты соответствующего аллеля в популяции более простым выражением. Используя известное в дифференциальном исчислении разложение функции в ряд, мы получили приближенное выражение, аппроксимирующее точную формулу с точностью, вполне достаточной для медико-биологических исследований [3а].

Наш опыт использования математических методов и вычислительной техники для медико-генетических исследований убедил нас в необходимости содружества специалистов разных профессий и кооперирования учреждений для привлечения необходимой техники. Это творческое содружество становится эффективным, когда в нем достаточно точно определена роль каждого участника. Так, клиницист должен представить полное феноменологическое описание явления. Специалист-смежник должен обеспечить методическую безупречность метрического приема, привлекаемого для количественного изучения характеристик в медико-биологическом исследовании. Вместе с клиницистом они должны представить результаты исследования в графической или числовой форме, отражающей функцию. Роль математика в этом содружестве — придать количественной закономерности форму математического выражения, допускающую его использование на практике. Наконец, программист находит пути применения ЭВМ для получения конечного результата. Несомненно, что введение курса высшей математики в программы медицинских вузов будет способствовать улучшению взаимопонимания врачей и математиков в комплексных исследованиях с применением вычислительной техники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатьев М. В. Неврология и генетика. Изд. Всесоюз. ин-та экспериментальной медицины. М.—Л., 1936.— 2. Сироткин В. М., Иванова Л. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, 70, 9.— 3. Сироткин В. М., Пазони И., Фарзан Р. Х. а) Цитология и генетика, 1969, 3, 5; б) Генетика, 1971, 7, 7; в) Клин. мед., 1972, 12.

Поступила 3 января 1974 г.

ИНКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ

Проф. Ю. И. Рафес

*Отдел заболеваний печени и поджелудочной железы (зав. — проф. Ю. И. Рафес)
Днепропетровского НИИ гастроэнтерологии*

На протяжении последних лет было показано значение гастродуоденальных гормонов в механизме регуляции (в том числе саморегуляции) функций органов пищеварения и их роль в возникновении общих непищеварительных реакций [1, 2, 3а, 3б, 4, 10, 11]. Применение открытых к настоящему времени натуральных и синтетических гормонов — секретина, холецистокинина, панкреозимина и гастрина позволило определить наиболее важные стороны их действия и возможность их применения с диагностической целью в клинике.

Холецистокинин, панкреозимин открыт в 1928 г., окончательно идентифицирован химически в 1971 г. Это полипептид, состоящий из 33 аминокислотных остатков и имеющий биологическую активность, приписывавшуюся в прошлом двум отдельным гормонам: холецистокинину, сокращающему желчный пузырь, и панкреозимину, стимулирующему выделение панкреатических энзимов. Гормон образуется в двенадцатиперстной кишке в ответ на действие таких веществ, как инсулин, желтки, многоатомные спирты, желчь и пр., обладает выраженным холекинетическим и холеретическим действием, усиливает перистальтику кишечника, является мощным стимулятором ферментовыведательной функции поджелудочной железы [5, 6, 15—17].

Как было установлено в нашей клинике (В. Ю. Дармостук), гормон при внутривенном введении вызывает немедленное открытие сфинктера Одди в тех случаях, когда пользование обычными холекинетиками (сернокислая магнезия, сорбит, ксилит) не давало эффекта и дуоденальное зондирование оценивалось как неудачное. Надо полагать, что причина многих неудачных зондирований состоит в эндогенной гормональной недостаточности.

Секретин, открытый Вэйлиссом и Старлингом в 1902 г., был выделен и получил полную характеристику в 1966 г. В 1968 г. проведен его синтез. Секретин также является полипептидом и освобождается слизистой оболочкой кишечника прежде всего под влиянием водородных ионов.

Как показали клинические наблюдения, секретин обладает мощным панкреосекреторным эффектом, оказывает отчетливое влияние на гидрокарбонатную и ферментную функции поджелудочной железы, снимает спазм сфинктера Одди, вызывает длительное ощелачивание дуоденального содержимого уже после однократового введения (такого результата не дает ни одно из применяемых нейтрализующих веществ). Он отвечает всем условиям идеальной антикислоты, ибо тормозит моторику и желудочную секрецию и увеличивает выделение щелочных компонентов желчи и панкреатического сока [4, 14б, 14с].

Оценка действия секретина на желчевыделение, проведенная нами совместно с И. И. Шелекетиной (1970) у здоровых людей и больных хроническим холециститом путем сопоставления объема и концентрации составных частей желчи в порциях, полученных до и после введения гормона, позволила сделать вывод о том, что он не влияет на холекинез, не стимулирует секрецию желчи печенью, а способствует в основном выведению желчи из желчных протоков за счет выделяющегося панкреатического сока. Степень стимуляции этого процесса зависит от

функционального состояния желчевыводящих путей, их анатомического строения.

Гастрин открыт Эдкинсом еще в 1903 г. Химическая характеристика этого гормона была сделана Грегори и сотр. в 1964 г. Аналог гастрина пентагастрин нашел широкое применение в клинических исследованиях как наиболее физиологичный стимулятор желудочной секреции, лишенный побочного действия. После подкожного, внутривенного или внутримышечного введения пентагастрина отмечается максимальное выделение соляной кислоты желудка. Экспериментальными исследованиями установлено, что гастрин оказывает стимулирующий эффект на секреторную функцию желудка и печени, моторную функцию желудка, двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря. Введение пентагастрина вызывало повышение количества выделяющегося сока и его кислотности, уменьшение моторной активности желудка, ослабление моторной функции двенадцатиперстной кишки, увеличение скорости наполнения желчного пузыря. Под влиянием гастрина наступает дискоординация моторной активности желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 12—14].

Таким образом, кишечинальные гормоны секретин, холецистокининопанкреозимин и гастрин обладают специфическим действием на функции органов пищеварения, и мы вправе говорить об инкреторной (гормональной) функциональной способности пищеварительного тракта.

До сих пор не уделялось достаточного внимания патогенетической роли гастродуоденальных гормонов, несмотря на очевидность того положения, что активность инкреторной функции желудочно-кишечного тракта (ее понижение или повышение), как и, впрочем, любой другой гормональной функции, может быть причиной нарушения механизма регуляции, возникновения и течения патологического процесса. Когда мы вводим гастрин, секретин или холецистокининопанкреозимин и получаем нормальные цифры желудочной, панкреатической или желчной секреции, мы можем утверждать только, что желудок, поджелудочная железа и желчный пузырь нормально функционируют на экзогенное введение гормонов. Однако в организме больного деятельность этих органов может происходить с явной недостаточностью. Это может быть обусловлено тем, что нарушение происходит не на уровне анатомического их строения и функции, а на уровне тех механизмов, которые этой функцией управляют. Недостаточность секреции эндокринных органов при всей анатомической норме пищеварительных желез приведет последние к недостаточной функции. При данных обстоятельствах можно говорить о гормональной форме патологии органов пищеварения. Так, синдром Золлингера — Эллисона, который, по определению С. М. Рысса (1966), может служить примером «гормональной язвы», является не чем иным, как эндокринной кишечинальной болезнью. Он составляет классический пример участия кишечинальных гормонов в патогенезе болезни, симптомы которой можно полностью приписать чрезмерной продукции гастрина в организме (гастринома).

На возможность гормонального генеза заболеваний органов пищеварения и целостность гормональной диагностики и терапии при этой патологии мы указывали в ряде своих работ [4—8].

Мы обратили внимание на значение секретина и холецистокининопанкреозимина в возникновении патологического процесса и попытались впервые описать два эндокринных заболевания (синдрома), которые мы назвали секретиновой и холецистокининопанкреозиминовой недостаточностью.

Проведенное нами у ряда больных хроническим холециститом и постхолецистэктомическим синдромом исследование влияния гормона холецистокининопанкреозимина (препарат панкреозимин) на функцию гепатобилиарной и панкреатической систем (болевого и диспепсический

синдромы, холекинез, холерез, панкреоферментный эффект, влияние на сфинктер Одди и перистальтику кишечника) с использованием холеграфии, хромотографии желчных кислот, многомоментного дуоденального зондирования, а также изучение эффекта от применения гормоностимулирующих веществ типа сернистой кислоты, сорбита и ксилита в сравнении с действием самого гормона позволили наметить патогенетические и клинические очертания холецистокининопанкреозиминовой недостаточности.

Основными факторами, обуславливающими клиническую картину при холецистокининопанкреозиминовой недостаточности, являются: плохое сокращение желчного пузыря, недостаточность желчной и панкреатической ферментной секреции, нарушение сфинктера Одди, расстройство функции кишечника, нормальная или повышенная желудочная секреция. Этим и, наверное, рядом других, пока неизвестных нам, показателей и характеризуется данная болезнь.

Клиническая картина, свойственная холецистопанкреатиту и гипомоторному колиту, проявляется чувством тяжести, давления в правом подреберье и эпигастральной области, часто переходящими в острый болевой приступ, выраженными диспепсическими расстройствами: горечью во рту, плохим аппетитом, нарушением функции кишечника, преимущественно запорами, падением веса.

При холеграфии отмечается плохое сокращение желчного пузыря, при дуоденальном зондировании (в том числе многомоментном) — характерные признаки дисфункции сфинктера Одди и застоя желчи, замедление желудочно-кишечного пассажа, билиарная и панкреоферментная недостаточность, дисхолия, иногда холелитиаз, гипохолецистокинурия.

Диагноз холецистокининопанкреозиминовой недостаточности основывается в первую очередь на отсутствии сокращения желчного пузыря при холеграфии, плохом выделении печеночной и пузырной желчи при дуоденальном зондировании с применением обычного желчегонного раздражителя (желтки, сорбит, сернистая кислота, ксилит и т. д.) и хорошем сокращении и выделении печеночной и пузырной желчи при применении гормона. Существенным для диагноза является наличие панкреоферментных нарушений и их ликвидация при введении гормона.

Для выяснения влияния гормона секретина (препарат секретин) на сфинктерный аппарат, желчевыделение, желудочную секрецию, болевой и диспепсический синдромы, перистальтику кишечника мы провели комплексные исследования у больных хроническим панкреатитом, пострезекционным и постхолецистэктомическим синдромом, язвенной болезнью (дуоденальное зондирование, определение объема сока, бикарбонатов, амилазы, липазы и трипсина дуоденального сока, амилазы сыворотки, а также сопоставление действия гормоностимулирующих веществ типа соляной кислоты с действием самого гормона). В результате были установлены патогенетические очертания болезни, обусловленной недостатком гормона, которую можно назвать секретиновой недостаточностью.

Клиническая картина, свойственная дуодениту, хроническому панкреатиту, язвенной болезни, проявляется чувством тяжести, болями в подложечной области и в левом подреберье, часто переходящими в острый болевой приступ с выраженными диспепсическими расстройствами: тошнотой, особенно по утрам, плохим аппетитом, рвотой, нарушением функции кишечника в виде запоров, потери в весе, поносов. При исследовании панкреатической секреции отмечаются малое по объему выделение сока, дисфункция сфинктера Одди, признаки застоя панкреатического сока, чаще всего высокая желудочная секреция, дуоденит, дуоденальные язвы, перидуоденит.

Диагноз секретиновой недостаточности основывается в первую очередь на характерном клиническом синдроме: на отсутствии или плохом (в количественном или качественном отношении) выделении панкреатического сока при применении обычных гормоностимуляторов (соляная кислота) к хорошему выделению панкреатического сока при пользовании гормоном. Существенным для диагноза является наличие высокой желудочной секреции и ее ликвидации при лечении гормоном. Основными факторами, обуславливающими клиническую картину при секретиновой недостаточности, являются: недостаточность гидрокарбонатной функции поджелудочной железы, недостаточность панкреоферментной секреции, нарушение функции сфинктера Одди, нарушение функции кишечника (в том числе всасывания), нормальная или повышенная желудочная секреция.

Важным доказательством существования холецистокининопанкреозиминовой и секретиновой недостаточности является нормализация нарушенных функций при введении соответствующего гормона. После введения секретина и панкреозимина можно было отметить исключительный эффект: многолетние боли, тошнота, горечь во рту полностью исчезли, нормализовался стул. Такое состояние длилось от 1 до 5 суток. Это выраженное улучшение после введения гормонов было очень демонстративным.

Когда мы вводим гормон, резко улучшается желчеотток и ток панкреатического сока, восстанавливается функция сфинктерного аппарата. Как и для других эндокринных заболеваний, характерна специфичность симптоматики и быстрота терапевтического эффекта при заместительной патогенетической гормональной терапии.

Таким образом, болезни системы пищеварения можно будет отнести к категории эндокринной патологии со всеми вытекающими отсюда теоретическими и практическими выводами. Кроме этого, имеется огромная непознанная область, где эти гормоны на правах взаимосвязи и взаимовлияний с другими гормонами (гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, половыми) и между собой (синергизм, антагонизм), а также через вызываемые ими секреторные и моторные эффекты органов пищеварения играют важную роль в этиологии и патогенезе болезней человека. Эта вторая область еще раз подчеркивает важность изучения первичных эндокринных болезней органов пищеварения.

Необходимо переоценить современные принципы лечения острых и хронических болезней пищеварения с учетом их влияния на стимуляцию или торможение интестинальной гормональной функции. До сих пор при любых лечебных (фармакологических, психотерапевтических, диететических, физиотерапевтических, курортных) вмешательствах совершенно игнорировался вопрос о характере влияния тех или иных лечебных воздействий на интестинальную гормональную функцию. Возможно поэтому при лечении болезней пищеварения мы имеем столько «осечек» в лечебной эффективности применяемых средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротеляк В. С., Рафес Ю. И. Физиология пищеварения. Тез. докл. IX конф., посвящ. 50-летию ВОСР. Одесса, 1967.— 2. Климов П. К. Физиол. журн. СССР, 1972, 4.— 3. Рафес Ю. И. а) Физиология и патологии органов пищеварения (материалы конф.). Киев, 1968; б) В кн.: Вопросы профилактики, диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Киев, 1969; в) Гастроэнтерология, вып. 5, 1973; г) Врач. дело, 1973, 8.— 4. Рафес Ю. И., Мельниченко Л. Я. а) В кн.: Новые методы исследования в гастроэнтерологии. Материалы Всесоюз. конф. Новосибирск, 1969; б) Тер. арх., 1972, 10.— 5. Рафес Ю. И., Шелекетина И. И., Воротеляк В. С. Тер. арх., 1970, 7.— 6. Рафес Ю. И., Крышень П. Ф., Шелекетина И. И., Воротеляк В. С., Мельниченко Л. Я. Врач. дело, 1971, 8.— 7. Рафес Ю. И., Крышень П. Ф., Шелекетина И. И., Мельниченко Л. Я. Острый панкреатит. Черновцы, 1972.— 8. Рафес Ю. И., Мельниченко Л. Я., Воротеляк В. С. Тез. IX съезда терапевтов Украины. Киев, 1973.— 9. Рысс С. М. Болезни органов пищеварения. Медицина,

Л., 1966.— 10. Уголев А. М. а) Гастроэнтерология. Тарту, 1968; б) Тез. I Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. М., 1973.— 11. Черниговский В. Н., Климов П. К. Физиол. журн. СССР, 1972, 5.— 12. Gregory R. A., Tracy H. Y. Gut, 1964, 5.— 13. Grossman H. J. Nature, 1970, 228.— 14. Konturek S. T. а) Am. J. Dig. Dis., 1967, 12; б) Pol. tyg. lek., 1968, 253; в) Scand. J. Gastroenterol., 1969, 4; д) Pol. tyg. lek., 1972, 36.— 15. Plessier J., Lemonnier F., Toubou J. P. Rev. med.-chir. des maladies du foie, de la rate et du pancreas, 1963, 2, 73—79.— 16. Sun D., Shay E. Gastroenterology, 1960, 38, 570.— 17. Sun D. Ibid., 1963, 44, 5, 601—606.

Поступила 25 февраля 1974 г.

УДК 616.33—002.44:616.12—008.86

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ю. В. Смирнов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящей работе была поставлена задача изучить динамику микроциркуляции у гастроэнтерологических больных под воздействием никотиновой кислоты. Биомикроскопию проводили в сосудах конъюнктивы глаза и слизистой оболочки полости рта операционным микроскопом фирмы Zeiss при увеличении в 32 раза по методу Хардинга и Кнзели. Для фоторегистрации использовали зеркальную камеру «Зенит» с подсветкой от импульсной вспышки Fil-41 [2].

Состояние микроциркуляции оценивали по классификации, принятой на I Всесоюзной конференции по микроциркуляции (1972): 0.0. — нормальное кровообращение в артериолах и венолах; +. +. — неопределенные нарушения и редукция кровообращения с начальной агрегацией эритроцитов; 1. 1. — редукция кровообращения и агрегация в артериолах диаметром 10—13 мк и в венолах диаметром до 25 мк; 2. 2. — те же изменения в артериолах и венолах диаметром соответственно до 20 и 50 мк; 3. 3. — агрегация с затруднением кровотока в артериолах и задержкой кровообращения на 2—4 сек., появление в венолах агрегатов диаметром до 75 мк; 4. 4. — агрегаты образуются в крупных артериолах и венолах, имеют диаметр до 100 мк; тромбы, остановка кровообращения в некоторых микрососудах.

Изменения в капиллярах: К₀ — непрерывный кровоток; К₁ — бусообразный кровоток; К₂ — прерывистый, штрих-пунктирный кровоток, появляются «качательные» движения кровотока; К₃ — запустевание, затромбирование капилляров, а в функционирующих капиллярах зернистый ток крови.

Кроме того, изучали морфологию сосудов: неравномерность, спастически-атоническое состояние, извилистость, наличие аневризм и периваскулярные изменения (очаги микрозастоя, периваскулярные отеки, инфильтрация, геморрагии, гемосидероз).

Под наблюдением находилось 48 больных (28 мужчин и 20 женщин в возрасте от 19 до 59 лет): 12 с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 11 с хроническим холециститом и 25 с заболеваниями толстого кишечника.

У 30 больных (1-я группа) мы исследовали непосредственное влияние витамина РР на микроциркуляцию. 100 мг никотиновой кислоты инъецировали внутривенно и сразу проводили биомикроскопию в течение 5 мин., затем через каждые 5—10 мин. до исчезновения эффекта.

В динамике под наблюдением было 39 больных (2-я группа), в основном с заболеваниями толстого кишечника. Лечение витамином РР заключалось в следующем: никотиновую кислоту назначали внутривенно в возрастающих дозах: 3,0—5,0—7,0—10,0 мл 1% раствора до 20 инъекций на курс.

В 1-й гр. у всех больных независимо от заболевания реакция на введение никотиновой кислоты была однотипной: она выражалась в чувстве жара, сухости или кислого вкуса во рту, жара в прямой кишке (в большинстве случаев), затем гиперемии лица, туловища и конечностей длительностью от 15 до 30 мин. Соответственно на 1—2-й мин. после введения отмечалось незначительное расширение и полнокровие мелких сосудов (артериол, венул) и капилляров слизистой полости рта, кровотока в них становился более равномерным, в части сосудов наступала дезагрегация эритроцитов. Эффект исчезал к 5-й мин. после введения. На 2—5-й мин. начинали реагировать сосуды конъюнктивы наружного угла глаза; аналогично, но более ярко, проявлялись небольшое расширение и полнокровие сосудов, нормализация кровотока в артериолах, венолах и капиллярах, дезагрегация эритроцитов в некоторых сосудах. С 15-й мин. эффект начинал уменьшаться и полностью исчезал к 30—60-й мин. после введения никотиновой кислоты.

Во 2-й гр. до терапии никотиновой кислотой наблюдались значительные изменения кровотока. После курса лечения у большинства больных наступало улучшение микроциркуляции, которое заключалось в уменьшении спазма и частичной дезагрегации эритроцитов в сосудах как конъюнктивы глаза, так и слизистой полости рта. Как видно из таблицы, улучшение микроциркуляции происходило в основном за счет исчезновения грубых изменений.

Влияние никотиновой кислоты на микроциркуляцию

Степень изменения	Число больных	
	до лечения	после лечения
О. О. К ₀	0	1
+. +. К _I	4	5
1. 1. К _I -II	4	14
2. 2. К _{II} -III	19	17
3. 3. К _{III}	12	2
4. 4. К _{III}	0	0

Примером может служить больная К., страдающая язвенным колитом. При поступлении в клинику в период обострения заболевания феномен Книзели выражался в 3.3.К_{III} (рис. 1). После курса лечения никотиновой кислотой (на фоне комплексного лечения) была достигнута почти полная ремиссия. При выписке состояние микроциркуляции оценивалось 2.2.К_{II} (рис. 2).

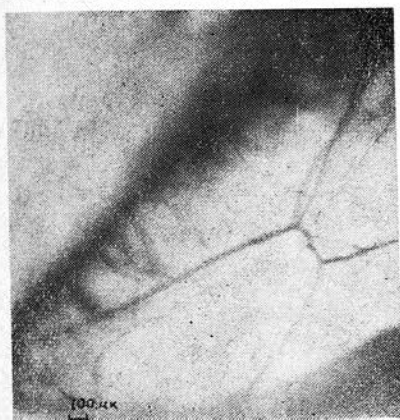


Рис. 1. Микрофотография сосудов конъюнктивы глаза больной К. до лечения никотиновой кислотой. Феномен Книзели 3.3.К_{III}. X 32.

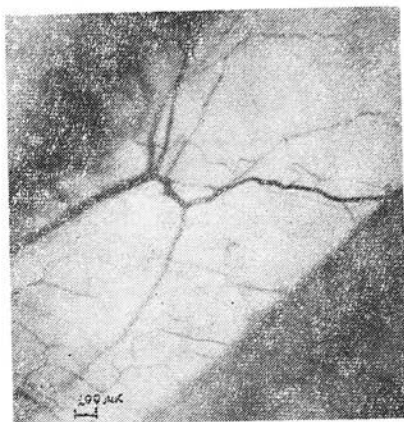


Рис. 2. Тот же участок после курса лечения никотиновой кислотой, феномен Книзели 2.2.К_{II}.

На основании полученных данных можно заключить, что у пациентов с заболеваниями пищеварительной системы происходит заметное ухудшение микроциркуляции и появление феномена Книзели в виде агрегации эритроцитов; изменяется морфология сосудов (неравномерность, спастически-атоническое состояние их, периваскулярные изменения). Никотиновая кислота при длительном применении значительно улучшает интравасальный статус.

Сосудистая реакция непосредственно на введение никотиновой кислоты проявляется прежде всего в улучшении кровотока, полнокровии артериол, венул и капилляров, дезагрегации форменных элементов крови. Течение крови в сосудах становится более ламинарным. В то же время диаметр сосудов изменяется весьма незначительно.

Местная реакция заметно быстрее наступает в сосудах языка и слизистой полости рта, чем в сосудах конъюнктивы глаза (хотя никотиновую кислоту вводят парентерально), т. е. витамин РР имеет «тропность» к органам, происходящим из эндодермы. Эта вегетативно-сосудистая реакция, судя по данным литературы [1, 3], зависит от регулирующего влияния ц. н. с. и, по-видимому, возникает одновременно в области переднего и заднего конца эндодермальной трубки, поскольку больные отмечают совпадение во времени чувства жара, покалывания во рту (языке) и в прямой кишке. В связи с этим мы считаем необходимым в дальнейшем исследовать также микроциркуляцию в сосудах слизистой прямой кишки.

Эффект со стороны артериол, венул и капилляров конъюнктивы глаза, в отличие от слизистой полости рта, держится дольше, чем общая сосудистая реакция.

Нормализация микроциркуляции в сосудах конъюнктивы глаза и слизистой полости рта на фоне лечения никотиновой кислотой наступала, как правило, параллельно с клиническим улучшением. Видимо, здесь имеется не только параллелизм, но и сложная патогенетическая коррелятивная связь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедненко П. Ф. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 11.— 2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 3. Щепковская Е. В., Бринд А. И.,

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Я. С. Циммерман, А. А. Левин, Г. И. Ероцкая

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института

Целью настоящей работы явилось исследование структуры слизистой оболочки duodenum, полученной при аспирационной биопсии у больных язвенной болезнью, в сопоставлении с клиническими особенностями заболевания, показателями секреторной функции желудка, рентгенологическими данными, а также щелачивающим эффектом в двенадцатиперстной кишке.

Обследован 41 больной язвенной болезнью (преимущественно мужчины), в том числе 10 с впервые выявленным заболеванием. У 28 больных язва локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 10 — в желудке, у 3 отмечено сочетанное изъязвление желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. 29 чел. были в возрасте от 31 года до 50 лет. У большинства заболевание характеризовалось частыми обострениями (не реже 1 раза в квартал), особенно в весенне-осеннее время. Обследования произведены в фазу обострения.

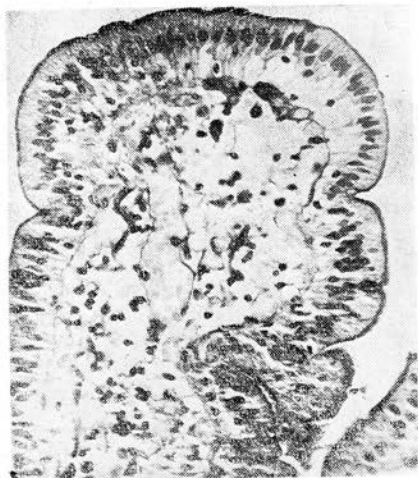
Все больные жаловались на боли различной интенсивности преимущественно в подложечной области. Характерным являлся суточный ритм болей. Иррадиация болей отсутствовала у половины больных. Обычно боли длились в течение нескольких часов и не купировались при аппликации грелки. Последнее позволяет предположить, что болевой синдром обусловлен не только моторными нарушениями, но и воздействием на слизистую оболочку кислотно-пептического фактора. Это подтверждается и тем, что у большинства боли проходили после приема пищи, антацидов, рвоты кислым желудочным содержимым. Снижение кислотообразования отмечено лишь у 8 больных, тогда как остальные имели сохраненную (чаще повышенную) секреторную функцию желудка. Рентгенологическое подтверждение язвенной болезни получено у всех больных, причем симптом «ниши» и рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки встретились одинаково часто. У 37 больных выявлена положительная реакция Грегерсена.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, включавшем изучение нативного препарата и гистологических срезов, окрашенных гематоксилин-эозином, по Шик и Хэйлу, Ван-Гизону, нормальная слизистая выявлена у 10 больных. У остальных отмечены изменения неспецифического характера, выразившиеся в инфильтрации и отеке стромы ворсин и основаниях слизистой,

дистрофии поверхностного эпителия, полнокровии сосудов с явлениями престаза и стаза. Последнее могло свидетельствовать о нарушении микроциркуляции в слизистой оболочке, что способствует возникновению язвенного дефекта. У 15 больных наблюдались отчетливые нарушения регенерации слизистой оболочки, приведшие к ее атрофии.

Особого внимания заслуживает отмеченное у трети обследованных увеличение продукции кислых мукополисахаридов, являющихся одним из компонентов слизи. Оно выражалось в увеличении количества бокаловидных клеток, наличии Шик-позитивного вещества в цитоплазме энтероцитов, особенно в верхней части ворсин, повышении содержания мукополисахаридов в зоне щеточной каймы (см. рис.). Это явление описано в литературе как перестройка слизистой тонкой кишки — «гастрализация» поверхностного эпителия и рассматривается как морфологическое проявление компенсаторной, приспособительной реакции слизистой по отношению к кислотно-пептическому фактору [1, 2].

В результате сопоставления данных морфологического исследования слизистой двенадцатиперстной кишки с клиническими осо-



Увеличение содержания мукополисахаридов в апикальной части эпителия и в зоне щеточной каймы. Шик-реакция. $\times 550$.

бленностями язвенной болезни было установлено, что у всех больных с сочетанным изъязвлением желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки развивается атрофия слизистой оболочки. При желудочной и дуоденальной локализации язвенного дефекта достоверных различий в структуре слизистой двенадцатиперстной кишки не найдено.

У больных с коротким (до года) язвенным анамнезом слизистая оболочка чаще была нормальной, а отмеченные изменения, как правило, укладывались в картину поверхностного дуоденита. В то же время при давности заболевания от 5 лет и более чаще встречалась атрофия слизистой двенадцатиперстной кишки. Это позволяет предположить вторичный характер изменений структуры слизистой оболочки, возникающих или усугубляющихся на фоне язвенной болезни.

Изменения слизистой двенадцатиперстной кишки, особенно атрофические, чаще наблюдались при наличии сопутствующего поражения желчевыводящих путей (30 больных). По-видимому, билиарная патология предрасполагает к снижению резистентности слизистой оболочки.

При сопоставлении морфологической структуры слизистой с показателями желудочной секреции не было установлено каких-либо закономерностей. В то же время удалось проследить взаимозависимость между временем ощелачивания кислого желудочного содержимого («нейтрализующий эффект» после приема антацидов) по данным интрадуоденальной pH-метрии и состоянием слизистой оболочки. У больных с неизменной слизистой двенадцатиперстной кишки, как правило, отмечался выраженный и продолжительный (от 40 мин. и более) «нейтрализующий эффект» от приема таких антацидов, как сода, смесь Бурже, альмагель. Можно полагать, что повреждение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки обусловлено прежде всего воздействием на нее агрессивного кислотно-пептического фактора, который не нейтрализуется в достаточной мере в двенадцатиперстной кишке. Поскольку двенадцатиперстная кишка осуществляет первичную регуляцию всей гастро-панкреато-билиарной системы, в частности посредством продукции гормонов — «дуоденинов», указанные выше изменения могут способствовать развитию патологии со стороны соседних отделов пищеварительной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Арх. пат., 1968, 10. — 2. Зуфаров К. А. Мед. ж. Узбекистана, 1972, 9.

Поступила 15 октября 1973 г.

УДК 616.33—089.87

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКИХ ГАСТРЭКТОМИЙ

С. И. Кадырова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Г. И. Володина), кафедра хирургии и онкологии № 2 (зав. — проф. М. З. Сигала) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами проведены рентгенологические исследования в динамике у 200 больных (96 мужчин и 104 женщин), перенесших электрохирургические гастрэктомии (способ М. З. Сигала, 1958) по поводу рака (196), полипоза (1) и язвы желудка (3). Кроме обычного соединения пищевода с отводящей петлей тощей кишки (1-й вариант) по методике М. З. Сигала создавался анастомоз с приводящей петлей (2-й вариант) или одновременно с приводящей и отводящей петлей (3-й вариант). Пассажи при этом осуществляется либо изоперистальтически (1-й вариант), либо антиперистальтически (2-й вариант), или происходит как по ходу перистальтики (с отводящей петлей), так и антиперистальтически. Можно было ожидать, что конструктивные особенности пищевода-еюнального комплекса должны существенно сказаться на его функции. По 1-му варианту оперировано 66 больных, по 2-му — 31, по 3-му — 103. В ближайшем послеоперационном периоде обследовано 46 больных, в течение года после операции — 43, на сроках от 1 до 3 лет — 44, от 3 до 5 лет — 22, от 5 до 10 лет — 28 и свыше 10 лет — 17.

Рентгенологические исследования сопровождались серийными снимками, выполнялись полипозиционно в вертикальном и горизонтальном положении больного. С первыми глотками контрастной бариевой взвеси, приготовленной с помощью аппарата «Воронеж», мы определяли рельеф слизистой оболочки пищевода над анастомозом, эластичность анастомоза (степень растяжения и спадания), рельеф слизистой оболочки анастомозированной тонкой кишки, всего тонкого кишечника. Пассаж по кишечнику прослеживали до тех пор, пока головной конец изображения принятого контрастного вещества не достигал слепой кишки. Динамические картины фиксировали каждые 15 мин. в течение первого часа, а затем через каждый час. Рентгеноскопию толстой кишки проводили через 24 часа от начала исследования. Изучали время прохождения

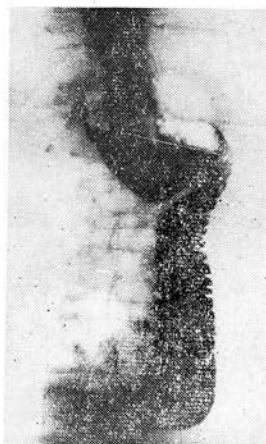
контрастной взвеси, особенности пассажа при различных вариантах операции и сроках ее. Выполнены также исследования с пищевыми завтраками.

Пищеводно-кишечный анастомоз обычно располагался на уровне диафрагмы (Д₁₂), а при резекции дистальных отрезков пищевода — выше диафрагмы в заднем средостении. Контрастная масса проходит через анастомоз в косом направлении. После продвижения взвеси соустье полностью спадается. В раннем послеоперационном периоде у большинства больных жидкая контрастная взвесь проходит свободно и быстро. У 24 из 46 больных можно было наблюдать кратковременный спазм соустья, который регистрировался часто лишь рентгенологически, а клинических проявлений не давал. Причина этого явления — анастомозит. При динамическом наблюдении явления спазма проходили обычно через 1—2 месяца, лишь у 2 больных спазм удерживался спустя 1 год после операции. Регургитация констатирована у 7 больных. Рубцовый стеноз 1—2-й степени обнаружен у 4 больных. Контуры деформированного участка пищевода оставались четкими. Эластичность стенок этих отделов была частично сохранена. В ряде случаев удавалось видеть изменившие направление, но сохраненные складки слизистой. При наблюдении в течение 3—5 лет у 2 больных отмечалось сглаживание контуров ранее деформированного отдела.

Рецидив рака в зоне анастомоза у 3 больных рентгенологически характеризовался неравномерным сужением в области анастомоза с неровными изъеденными контурами на протяжении до 3 см. Пораженный участок пищевода был ригидным.

При 1-м варианте эзофагоэнтостомии контрастная масса поступает из пищевода в отводящую петлю и тотчас заполняет ее на протяжении 15—20 см. В ранние сроки после операции опорожнение этой петли происходит через 10—20 мин., а в более поздние — через 25—35 мин. В области купола тощей кишки у пищеводно-кишечного анастомоза пассаж прегражден приемом оперативной техники. Проходимость купола наблюдалась у 9 больных, а поступление контрастной взвеси в двенадцатиперстную кишку — у 3.

При 2-м варианте бариевая взвесь попадает из пищевода в приводящую петлю, расположенную антиперистальтически. В ней контрастная взвесь в ранние сроки после операции задерживалась в течение 40—60 мин., а в более поздние сроки (спустя 10—12 месяцев) — до 1,5—2,5 часов. С первых же дней после операции были видны антиперистальтические маятникообразные перемешивания контрастной массы в приводящей петле от пищевода к браунскому анастомозу и в обратном направлении. Проходимость купола обнаружена у 8 больных, у 4 наблюдалось поступление контрастной массы в двенадцатиперстную кишку. На отдаленных сроках приводящая петля при тугом заполнении напоминает резецированный желудок, определяется зазубренность контуров с различной высотой и шириной зубцов (см. рис.).



Тугое заполнение приводящей петли, зазубренность контуров с различной высотой и шириной зубцов (рентгенограмма больной Е. через 11 лет после электрохирургической гастрэктомии по 2-му варианту).

При 3-м варианте контрастная взвесь поступает как в отводящую, так и в приводящую петлю и прослеживается на различных сроках исследования. При равных анатомических условиях пассажа в петлях обнаружены существенные отличия в функциональном отношении двух включенных в комплекс петель. Хотя поступление взвеси возможно в равной мере в ту и другую петлю, депонирование в приводящей оказывается большим по объему, более продолжительным по времени, чем в отводящей. Эта разница обнаруживается несмотря на то, что поступление в приводящую петлю сравнительно затруднено из-за направления перистальтики. Однако, как показали наши исследования, решающей оказалась скорость пассажа контраста из отводящей петли. При 3-м варианте на ранних сроках бариевая взвесь задерживалась от 30—45 мин. до 1,5 часов, на поздних сроках — от 1,5 до 2,5 часов.

В первые 1—2 месяца после операции наблюдалось повышение тонуса кишки и спастические явления. Рельеф слизистой оболочки, прилежащей к анастомозу, петель, за счет юнита плохо дифференцируется — складки утолщенные, отечные. Через 4—8 месяцев после операции в петлях тощей кишки более отчетливо определяется рельеф слизистой оболочки в виде либо перистого рисунка, либо поперечных складок. Спустя год у всех обследованных рельеф слизистой становился обычным. Ранее наблюдавшиеся спазмы не определялись.

Скорость продвижения бариевой взвеси по всему кишечнику зависит от операции и сроков, прошедших после нее.

На ранних сроках после операции в течение ближайшего часа основная масса принятого бария передвигалась в подвздошную кишку, равномерно выполняя начальные и средние петли; затем сернистый барий медленно продвигался по подвздошной кишке, часто отмечалась гипотония петель, контрастная масса локализовалась здесь, доходя до терминальных ее отделов к концу 4—5-го часа. Переход контрастного вещества в слепую кишку задерживался до 5—8 часов.

Иная рентгенологическая картина наблюдается при исследовании больных в течение первого года после операции. Принятый барий за 15—20 мин. проходит все отделы тощей кишки, заполняя, сегментируя петли подвздошной кишки, и достигает слепой кишки либо быстрее, чем в норме, либо в сроки, приближающиеся к нормальным (от 1 до 3—3,5 часов).

Замедление моторики тонкой кишки в более поздние сроки после операции в основном за счет подвздошной кишки является компенсаторным приспособлением у больных, лишенных желудка.

Нами изучено влияние приема пищи на двигательную функцию тонкой кишки у 25 больных в разные сроки после операции. В ранние сроки (до 1 года) стандартный завтрак давали через 2 часа, на поздних сроках — через 4 часа от начала исследования. У 10 чел. прием пищевого завтрака мало повлиял на продвижение контрастной взвеси. У 2 больных через 2 месяца после операции, несмотря на быстрое продвижение бария по тощей и петлям подвздошной кишки, пищевой завтрак, съеденный через 2 часа, вызвал быстрое перемещение контраста. У 11 больных к 4 часам от начала исследования были заполнены лишь начальные и средние петли подвздошной кишки с длительной задержкой в них; двигательная реакция кишечника после завтрака оказалась живой, положительной.

Таким образом, выявилось сочетание значительно пониженной скорости прохождения бария по тонкой кишке с живым или резко выраженным рефлексом. У 2 больных с замедленной моторной функцией тонкой кишки пищевой рефлекс отсутствовал. Моторно-эвакуаторная функция толстого кишечника у подавляющего большинства исследованных (20 чел.) была нормальной: через 24 часа барий более или менее равномерно распределялся по всей толстой кишке, иногда включая и прямую.

ВЫВОДЫ

1. Наложение косога пищеводно-кишечного соустья предупреждает развитие рубцовых стриктур, обеспечивает хорошую проходимость пищи через него.

2. 2 и 3-й варианты операции с антиперистальтическим включением тощей кишки имеют существенные преимущества по сравнению с повсеместно применяемыми методиками.

ЛИТЕРАТУРА

Сигал М. З. Казанский мед. ж., 1958, 4.

Поступила 15 октября 1973 г.

УДК 616.34 — 002.44: 616 — 089.87

ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫЕ ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ТОЩЕЙ КИШКИ

Проф. В. И. Кукош, доктор мед. наук А. А. Чернявский

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

На протяжении длительного периода пептические язвы тощей кишки считались преимущественно болезнью гастроэнтеростомированного желудка. Действительно, с отказом от гастроэнтеростомии как распространенной операции при язвенной болезни количество больных с пептическими язвами сократилось. Однако и резекция желудка при язвенной болезни, несмотря на кажущуюся радикальность, не исключает возможности этого тяжелого осложнения.

Многие авторы обращают внимание на значительное увеличение числа больных с пептическими язвами тощей кишки после резекции желудка за последние 20 лет.

С 1938 по 1973 г. в нашей клинике оперированы 185 больных с пептическими язвами тощей кишки, из них 169 — после ранее выполненных гастроэнтеростомий и 16 — после резекций желудка. У 2 больных были рецидивные язвы культи желудка. После полных пилороантральных резекций желудка (не менее $\frac{2}{3}$) пептические язвы тощей кишки возникают исключительно редко. При изучении отдаленных результатов после пилороантральных резекций желудка по способу Бильрот II в мо-

дификации Гофмейстера — Финстерера и Ю. Я. Грицмана, выполненных в нашей клинике 1453 больным язвенной болезнью ручным лигатурным и механическим швом, пептические язвы обнаружены лишь у 2 больных, а рецидивные язвы культи вообще не наблюдались. Остальные 14 больных с пептическими язвами тощей кишки и 2 с рецидивными язвами после резекций желудка ранее оперированы в других лечебных учреждениях.

Из 16 больных с пептическими пострезекционными язвами тощей кишки (14 мужчин и 2 женщины в возрасте от 22 до 59 лет) у 15 первичная резекция желудка выполнялась при язвах дуоденальной локализации и лишь у 1 — при язве желудка, причем у всех кислотность желудочного сока была повышенной.

Наши данные подтверждают, что пептические язвы тощей кишки склонны к осложнениям и не поддаются консервативному лечению. Мы наблюдали следующие осложнения: у 3 больных — префистулы, у 4 — профузные язвенные кровотечения и у 4 — пенетрации.

Из 16 больных с пострезекционными пептическими язвами тощей кишки у 13 они возникли после экономных резекций $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ желудка. У 4 из них кислотность желудочного сока была в пределах нормы, у 5 — повышена, у 2 — понижена (у 2 пациентов кислотность нам неизвестна). У 2 больных пептические язвы тощей кишки образовались после резекции $\frac{2}{3}$ желудка, у 1 — после субтотальной.

Таким образом, степень кислотности, переваривающая способность желудочного сока и наличие соляной кислоты являются основными причинами развития пострезекционных пептических язв тощей кишки.

Пострезекционные пептические язвы тощей кишки возникают исключительно при язвенной болезни и не образуются после резекций желудка при раке. По существу они являются рецидивом заболевания в ближайшем или отдаленном послеоперационном периоде, обусловленном спецификой язвенного страдания, когда не устраняются еще недостаточно изученные факторы развития заболевания.

Утверждение большинства авторов, что увеличение числа больных с пострезекционными пептическими язвами тощей кишки за последние 15—20 лет обусловлено усилившейся пропагандой экономных резекций желудка при язвенной болезни, вполне обоснованно. В развитии пептических язв тощей кишки имеет значение не только объем резекции желудка, но и метод наложения желудочно-кишечного соустья.

Из 16 больных с пострезекционными пептическими язвами тощей кишки у 8 ранее была выполнена резекция желудка в модификации Гофмейстера — Финстерера, у 2 — по способу Поля — Райхель, у 1 — с антиперистальтическим подшиванием тощей кишки на длинной петле, но без межкишечного соустья, у 3 — с передним анастомозом на длинной петле и межкишечным соустьем по Брауну и у 2 — с анастомозом по Ру.

Как было указано выше, у 13 из 16 больных ранее выполнены явно экономные резекции желудка. У 4 больных язвы локализовались избирательно в области желудочно-кишечного анастомоза (у 1 из них язва была мергинальной); у остальных язвы располагались в отводящей петле тощей кишки или сочетались с язвами в области соустья, так как у 11 из 16 больных язвы были множественными (2—3 язвы). Лишь у 1 больного при наличии 6 пептических язв тощей кишки одна из них находилась в приводящей петле тощей кишки.

Пептические язвы тощей кишки могут возникать после резекций желудка, выполненных по любому способу, сопровождающемуся анастомозированием с желудком тощей кишки, т. е. после резекций желудка по способу Бильрот II и его многочисленных модификаций.

После резекций желудка с гастродуоденальным прямым анастомозом пептические язвы тощей кишки не возникают, так как тощая кишка в этой операции не принимает участия. Однако и резекция желудка по типу Бильрот I не гарантирует от развития послеоперационных язв в области гастродуоденального соустья и ниже расположенных отделов двенадцатиперстной кишки.

Язвы соустья после резекций желудка с прямым гастродуоденальным анастомозом, при условии полноценности резекции по объему, возникают несомненно реже, чем язвы тощей кишки после резекции желудка по способу Бильрот II и его модификаций.

Ни после первичных резекций с прямым гастродуоденальным анастомозом, выполненных в нашей клинике, ни на опыте повторных операций при болезнях оперированного желудка мы ни разу не наблюдали язв в области гастродуоденального соустья и двенадцатиперстной кишки [1, 2]. Резекция желудка с гастринтестинодуоденопластикой, усложняя технику резекции, не исключает возможности пептического изъязвления трансплантируемого участка тощей кишки. Показание к этой операции мы ограничиваем тяжелыми формами демпинг-синдрома, развившегося после первичных резекций желудка по способу Бильрот II и не поддающегося консервативному лечению.

Хотя в литературе и нет убедительных сведений, указывающих на частоту развития пептических язв тощей кишки после ваготомии в сочетании с экономными резек-

циями желудка, однако отдельные наблюдения убеждают, что и этот способ оперативного вмешательства не гарантирует от возникновения пептического изъязвления тощей кишки.

По нашим наблюдениям, пострезекционные пептические язвы тощей кишки развиваются раньше, чем после гастроэнтеростомий, преимущественно через 4 мес. — 2,5 года после операции. Симптоматика их такая же, как при пептических язвах соустья после гастроэнтеростомий: интенсивные постоянные боли в эпигастрии слева от средней линии, изжога, рвота, истощение у половины больных, анемия.

Повторную операцию при пострезекционных пептических язвах тощей кишки мы считаем абсолютно показанной. При рецидивных язвах лишь культя резецированного желудка мы допускаем повторные курсы консервативного лечения.

Все наблюдавшиеся нами больные подверглись повторным высоким резекциям желудка, вплоть до субтотальных по уровню, с резекцией анастомозированного участка тощей кишки с язвой. Смертельных исходов и осложнений не было. Последние годы мы преимущественно выполняем резекцию желудка с помощью сшивающих аппаратов, что позволяет сократить продолжительность этих сложных, травматичных и больших по объему операций, создать герметичность в области швов соустьев. Ввиду склонности пептических послерезекционных язв к рецидиву вполне оправданно сочетание резекции оставшегося антрального отдела желудка с транкулярной ваготомией. Изолированную транкулярную ваготомию как повторную операцию при пептических пострезекционных язвах мы допускаем лишь при отсутствии вызванных язвой осложнений. Трудоемкость повторной резекции желудка в этих случаях, с одной стороны, и, с другой, теоретическое обоснование для применения ваготомии при уже выполненной первичной резекции желудка (достаточно полная ваготомия подавляет нервно-рефлекторную фазу желудочной секреции, а исключение антрального механизма секреции методом экономной резекции желудка надежно угнетает и гуморальную фазу ее) оправдывают эту операцию.

Отдаленные результаты в сроки от 2 до 8 лет изучены у 12 оперированных больных. 6 из них чувствуют себя вполне удовлетворительно. 1 из больных был оперирован в третий раз при пептических язвах тощей кишки — на операции выявлена ulcerогенная аденома поджелудочной железы, которая удалена в сочетании с тотальной резекцией желудка. 1 больная при выраженной клинической симптоматике пептической язвы в области желудочно-кишечного соустья, подтвержденной рентгенологически, от операции отказалась и впоследствии погибла от желудочно-кишечного кровотечения. У 1 больного пептическая язва тощей кишки рентгенологически не была выявлена, но имелись боли в эпигастрии при наличии свободной соляной кислоты в желудочном содержимом. 1 из пациентов оперирован по поводу панкреонекроза. 2 больных умерли — 1 от инфаркта миокарда и 1 после операции по поводу спаечной кишечной непроходимости с перитонитом.

Таким образом, включение ваготомии как этапа повторной операции при пострезекционных пептических язвах тощей кишки оправданно и с учетом отдаленных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л., Рыбинский А. Д. Болезни оперированного желудка и их лечение. Горький, 1940.
2. Гуляницкий Ф. М. Пептические язвы тощей кишки, их осложнения и лечение. Автореф. докт. дисс., Горький, 1945.

Поступила 31 января 1974 г.

ПРИЧИНЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

В. В. Вострокнутов, А. М. Артемьев, В. А. Ворончихин

(Ижевск)

За 1968—1972 гг. в хирургических стационарах Удмуртской АССР по поводу перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки оперировано 873 больных, умерло из них 48. Несмотря на то, что все районные больницы были укомплектованы хирургами, и вопросам дифференциальной диагностики «острого живота» уделялось много внимания, послеоперационная летальность при прободных гастродуоденальных язвах остается сравнительно высокой (5,5%).

Изучение 48 историй болезней умерших от прободной язвы больных позволило нам выделить основные причины летальных исходов.

Во-первых, у 34 из 48 больных на первом и последующих этапах обращения за медицинской помощью были допущены диагностические ошибки, оказавшие непосредственное влияние на сроки оперативного вмешательства. Позднее поступление больных в хирургический стационар — основная причина неудовлетворительных исходов оперативного лечения. В 1969 г. позже суток от начала заболевания доставлено в стационары 13,1% больных, послеоперационная летальность составила 7,2%; в 1971 г. при поздней госпитализации 1,1% послеоперационная летальность снизилась до 3,9%. Некоторые хирурги не используют в сомнительных случаях доступные методы исследования больных, в первую очередь обзорную или контрастную рентгеноскопию брюшной полости. У 2 больных диагноз прободной язвы желудка не был установлен при первой операции: у одного не обнаружено перфоративное отверстие, у другого состояние и оперативная картина были расценены как проявления острого аппендицита, и объем операции ограничен аппендэктомией. Повторные операции в условиях разлитого фибринозно-гнойного перитонита у обоих больных успеха не имели.

Во-вторых, при анализе анамнестических данных, отраженных в историях болезни дежурными врачами, выявлено две группы основных недостатков: а) поверхностный сбор сведений, отсутствие указаний на язвенный анамнез, первичную локализацию болей, распространенность и характер их, б) нелогичная оценка полученной путем опроса больного и физикального его обследования информации, несмотря на довольно определенные сведения в пользу перфоративной язвы (острое начало заболевания, предшествующие желудочные страдания, характерное для прободной язвы распространение болей в животе и т. д.). Подобная картина развития заболевания, даже с учетом напряжения мышц живота, по непонятным соображениям отдельными хирургами расценивалась как сомнительная с последующим протяжением периода динамического наблюдения и пропуском оптимальных сроков оперативного вмешательства. Целесообразность неотложной диагностической лапаротомии при неясном диагнозе у этих больных хирургами не оговаривалась. Следует также отметить, что за последние годы относительно чаще стали встречаться прободения язвы у лиц молодого возраста, не имевших язвенного анамнеза. У них, как правило, клинические проявления перфорации носили выраженный характер, позволявшие при первичном осмотре больных без сомнения ставить правильный диагноз.

В-третьих, у 12 из 48 больных, умерших после операции при явлениях разлитого перитонита, в недостаточном объеме, на наш взгляд, были проведены мероприятия по возмещению воды и солей в организме. Этим больным не вводили изотонических растворов перед операцией. И в послеоперационном периоде суммарное количество вводимых парентерально жидкостей не превышало 1 л в сутки. Как известно, при перитоните дефицит воды и электролитов наступает вследствие перехода жидкости в виде экссудатов из интерстициальной среды в брюшную полость, стенку кишечника и брыжейку. Усугубляют состояние больных явления паралитической непроходимости с соответствующими илеусу расстройствами водно-электролитного обмена.

В-четвертых, следует указать на технические погрешности, допущенные в ходе оперативного вмешательства. В основном они сводились к недостаточно тщательному санированию брюшной полости от излившегося в нее желудочного содержимого. В первую очередь, это являлось следствием несовершенного обезболивания, так как более половины операций было выполнено в условиях сельских районных больниц под местной инфильтрационной анестезией. Послеоперационное течение у этих больных осложнялось формированием межпетлевых или тазовых абсцессов или генерализацией воспалительного процесса в форме разлитого гноyno-фибринозного перитонита. В последние 5 лет хирургическое вмешательство при прободных гастродуоденальных язвах сводилось преимущественно к ушиванию прободного отверстия. Первичную резекцию желудка даже в хирургических клиниках производили у единичных больных. У 3 больных операции ушивания прободного отверстия закончились наложением контрапертур

в подвздошных областях с одной (у 2) и с двух (у 1 больного) сторон. Дренажное срединной лапаротомной раны осуществлено у 18 больных, 36 чел. реоперированы по поводу гнойных осложнений в брюшной полости.

Наконец, мы можем отметить одну заслуживающую пристального внимания особенность: при некотором росте населения Удмуртии к 1971 г. до 1,5 млн. чел. число плановых резекций по поводу язвенной болезни сократилось со 180 в 1968 г. до 146 в 1971 г. и составило 9,7 на 100 000 чел. населения; за этот же период число прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки возросло со 162 в 1968 г. до 181 в 1971 г. Приведенные цифры говорят о том, что органам здравоохранения республики предстоит углубленное изучение вопросов профилактики и лечения язвенной болезни с непосредственным участием терапевтов, хирургов и участковых врачей. Конкретно в этом плане следует говорить об эффективности диспансерной работы с больными язвенной болезнью, комиссионном отборе больных на плановое оперативное лечение, плановости проведения профилактических и оздоровительных мероприятий.

Поступила 29 октября 1973 г.

УДК 616.366—002:616—056.3

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХОЛЕЦИСТИТА

Проф. И. А. Салихов, Л. Х. Салахов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—проф. И. С. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

С целью определения роли аллергического компонента в патогенезе острого и хронического холецистита нами проведены клинико-иммунобиологические и патоморфологические исследования. В качестве иммунобиологических тестов мы использовали реакцию пассивной гемагглютинации по Бойдену с тканевыми антигенами, реакции бласттрансформации, лейколиза и внутрикожные пробы с бактериальными аллергенами кишечной палочки, гемолитического стрептококка и стафилококка, протей мирабилис, синегнойной палочки и энтерококка, выпускаемыми Казанским НИИЭМ.

Под нашим наблюдением находилось 694 больных острым холециститом (мужчин — 117, женщин — 577). Более половины больных были старше 50 лет. Мы придерживались классификации форм холецистита, предложенной А. В. Гуляевым и А. В. Джавадяном (1962). С первичным приступом острого холецистита было 125 больных, со вторичным — 569. Боль в животе, являющаяся ведущим признаком острого холецистита, наблюдалась у 683 больных, отсутствовала только у 11. Рвота отмечена нами у 419 чел., напряжение мышц передней брюшной стенки — у 348, симптом Щеткина — Блюмберга — у 43; желчный пузырь пальпировался у 113. Количество лейкоцитов крови было на уровне 6500 у 115 больных, до 10 000 — у 250, до 15 000 — у 235; число нейтрофилов до 75 — у 210, до 80 — у 99, до 90 — у 195, свыше 90 — у 33. Палочкоядерный сдвиг до 8 и более обнаружен у 171 больного. У 87 чел. найдены желчные пигменты в моче, у 208 — уробилин. Амилаза в моче свыше 256 ед. выявлена у 30, 1024 ед. и больше — у 12. Увеличение активности амилазы в моче указывало на сочетанное поражение желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

78 больных были прооперированы. Показанием к срочной операции мы считаем острый холецистит с явлениями перитонита. Холециститиаз установлен у 53 больных, в сочетании с холедохолитиазом — у 13. Холецистэктомия произведена у 69 больных, холецистостомия — у 9, при этом катаральное изменение пузыря обнаружено у 20, флегмонозное — у 33, гангренозное — у 25. Операцию закончили наружным дренированием общего желчного протока у 20 чел., дренированием брюшной полости — у 58, а у 20 брюшная полость была ушита наглухо. В послеоперационном периоде больные, как правило, получали жидкости, антибиотики, сердечные и антигистаминные препараты и по показаниям — гормоны.

У 106 из 694 больных острый холецистит возник после заболеваний верхних дыхательных путей, гнойничковых заболеваний кожи и характеризовался тяжелым клиническим течением и значительными изменениями в стенке желчного пузыря (эозинофильная и лимфоидная инфильтрация, фибриноидный некроз стенок сосудов), которые трактуются многими авторами как наиболее частые морфологические проявления аллергического воспаления.

В контрольной группе из 102 чел. на внутрикожные пробы реагировали только 14. Из 106 больных холециститом положительные реакции выявлены у 76, чаще всего на аллергены гемолитического стрептококка — у 47 чел., кишечной палочки — у 41, стафилококка — у 32. С хроническим рецидивирующим холециститом было 60 больных, из них положительно реагировали 44. В группе больных острым холециститом пробы были поставлены 46 чел. До операции положительные реакции определены у 32 из них, после — у 28 ($P > 0,1$).

Следует отметить весьма существенные различия и изменения выраженности кожных аллергических реакций при повторном обследовании больных через месяц после оперативного вмешательства. Выявлено уменьшение числа положительных реакций до 10 ($P < 0,01$), что говорит об изменении иммунобиологической реактивности организма после удаления воспаленного желчного пузыря. Результаты кожных проб коррелировали с реакцией лейколизиса с теми же бактериальными аллергенами. В 42% наблюдений из дуоденального содержимого высевались ассоциации нескольких микробов, а в 51% выделена чистая культура. Наиболее часто выделялись штаммы стафилококка (у 48,7%), кишечной палочки (у 26%), энтерококка (у 23%). При посеве пузырной желчи рост микроорганизмов был получен в 58%, в 42% микрофлоры не выявлено. Среди высеванных микроорганизмов в 85% была обнаружена кишечная палочка.

Реакцию бласттрансформации лимфоцитов, выделенных из периферической крови, мы изучали у 54 больных холециститом и у 30 практически здоровых мужчин. Феномен трансформации установлен у 38 обследованных, а в контрольной группе — только у 3. Наибольший процент бласттрансформации выявлен на антиген из кишечной палочки — $67 \pm 6\%$, гемолитический стафилококк — $48 \pm 7\%$ и протей — $44 \pm 7\%$.

И. А. Массино и Т. Б. Толпегина при помощи реакции Бойдена нашли аутоантитела к антигену желчного пузыря у собак, а Р. Х. Бурнашева — у больных хроническим холециститом. Для обнаружения аллергических агглютинирующих аутоантител нами применялась реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Для выяснения специфической реакции, кроме антигенов желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, мы ставили реакции с антигенами из поперечнополосатой мускулатуры, мышцы сердца и головного мозга. Контрольную группу составляли 40 доноров (12 мужчин и 28 женщин в возрасте от 20 до 50 лет); у них аутоантитела не были обнаружены.

Из 34 больных хроническим холециститом в фазе ремиссии аутоантитела к антигену желчного пузыря найдены у 16, к антигену печени — у 8, положительные реакции при высоких титрах (1:256 — 1:1024) к антигену из желчного пузыря — у 5, к антигену же печени — только у 1.

Из 28 больных острым холециститом с анамнезом до 3 лет до операции аутоантитела к антигену желчного пузыря установлены у 11, к печени — у 4, причем с высоким титром — к антигену желчного пузыря у 7, а к антигену печени — только у 1. После операции положительные реакции к антигену желчного пузыря были у 7 чел., печени — у 3. Из 32 прооперированных больных острым холециститом с давностью заболевания свыше 3 лет аутоантитела к антигену желчного пузыря выявлены у 21, к печени — у 6. При постановке РПГА больным острыми холецистопанкреатитами аутоантитела к антигену желчного пузыря обнаружены у 23 из 30, к антигену печени — у 13 и поджелудочной железы — у 21.

Аллергическая перестройка организма может происходить под влиянием инфекционных заболеваний, скрытой эндогенной инфекции, ранее перенесенного приступа острого холецистита. Нельзя также исключить влияние микрофлоры кишечника и, в особенности, кишечной палочки. Повторное воздействие различных аллергенов может вызвать острый воспалительный процесс в желчном пузыре. Оценка результатов РПГА указывает на участие в патогенезе холецистита аутоаллергической сенсibilизации организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Толпегина Т. Б., Бурнашева Р. Х. Тер. арх., 1968, 7. — 2. Mastukura S., Shiroto A. Intern. Surg., 1966, 46.

Поступила 12 февраля 1974 г.

УДК 616.366—002:612.33

О ПРИСТЕНОЧНОМ ПИЩЕВАРЕНИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Л. В. Дановский

Кафедра терапии №2 (зав. — доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина. Научный консультант — проф. О. С. Раббиль

В клинической практике у больных хроническими холециститами нередко наблюдаются различные симптомы вовлечения в патологический процесс и тонкого кишечника. В настоящее время внимание клиницистов, изучающих патологию тонкой кишки, направлено на состояние пристеночного пищеварения. Классическая схема переработки пищи (полостное пищеварение — всасывание) в настоящее время заменена другой, состоящей из трех звеньев: полостное пищеварение — пристеночное пищеварение — всасывание. Всасывание самым тесным образом связано с пристеночным пищеварением,

которое является основным «поставщиком» продуктов всасывания. Начальный гидролиз пищевых веществ происходит в полости пищеварительного тракта, а завершается в зоне щеточной каймы кишечного эпителия ферментами, локализованными на внешней поверхности клеточных мембран [3].

Пристеночное (мембранное) пищеварение исследовано нами у 120 больных хроническим холециститом и у 7 здоровых лиц-добровольцев (контрольная группа). Мембранное пищеварение мы оценивали на основании данных пристеночного гидролиза полисахаридов (0,1% раствор крахмала) по методике Ц. Г. Масевича, А. М. Уголева, Э. К. Забелинского (1967), основанной на изучении адсорбционных свойств полученной с помощью аспирационной биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.

Аспирационную энтеробиопсию слизистой производили зондом Shiner в модификации Ц. Г. Масевича из начальной части тонкой кишки (на 15—20 см дистальнее flexura duodenojejunalis). Продвижение зонда контролировали рентгенологически. Кусочек полученной при биопсии слизистой тонкой кишки разрезали на две части: одну использовали для гистологического анализа, вторую — для определения пристеночного пищеварения. Если вес кусочка слизистой не превышал 7—15 мг, мы ограничивались изучением пристеночного пищеварения. Проводили последовательную десорбцию фермента с кусочка слизистой тонкой кишки с последующим определением амилолитической активности отдельных проб — С, Д₁, Д₂, Д₃ и гомогената слизистой — Г (см. табл.). Активность пробы С отражает полостное пищеварение и находится в за-

Амилолитическая активность (мкг/мг/мин.) слизистой оболочки тонкой кишки

Группа обследованных	Число наблюдений	Количество гидролизованного крахмала					Коэффициент М/С
		С	Д ₁	Д ₂	Д ₃	Г	
Контрольная	7	11,46 ± 1,25	9,14 ± 1,44	6,04 ± 0,65	3,84 ± 0,40	9,23 ± 0,65	2,59 ± 0,24
Больные хроническим холециститом	120	11,36 ± 0,60	9,04 ± 0,51	5,28 ± 0,94	2,85 ± 0,26	7,08 ± 0,52	1,98 ± 0,14
Р		> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,05

висимости главным образом от внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Ферментативная активность фракций Д₁, Д₂, Д₃ (Σ Д) и Г характеризует пристеночное пищеварение.

У обследованных нами больных хроническим холециститом чаще наблюдались нормальные (на уровне контрольной группы) показатели панкреатической амилазы (фракция С) в полости тонкой кишки. Амилолитическая активность во фракциях Д₁ (легко десорбируемая амилаза) и Д₂ (более трудно десорбируемая амилаза) существенно не отличалась от ее показателей у лиц контрольной группы. Активность амилазы в фракции Д₃ (трудно десорбируемая амилаза) и в гомогенате слизистой (Г) у больных хроническим холециститом была значительно ниже, чем в контрольной группе. Наиболее выраженное и частое снижение ферментативной активности в гомогенате слизистой (фракция Г) указывает на нарушение функциональной способности кишечного эпителия прочно фиксировать амилазу на поверхности клеточных мембран. О нарушении у больных хроническим холециститом пристеночного пищеварения свидетельствует и более низкий по сравнению с контрольной группой коэффициент М/С, отражающий отношение показателей пристеночного (мембранного) пищеварения (Σ Д + Г) к полостному (Р < 0,05).

При гистологическом исследовании биопсийного материала у значительного большинства больных выявлены морфологические изменения слизистой начальной части тонкой кишки типа хронического еюнита без атрофии и атрофического энтерита. Строгой зависимости между степенью морфологических изменений, показателями пристеночного пищеварения и клиническими проявлениями болезни не выявлено, что, по-видимому, можно объяснить наличием у некоторых больных хроническим холециститом латентных или компенсированных форм энтерита. Однако у большинства больных было констатировано сочетание морфологических изменений слизистой тонкой кишки с нарушением пристеночного пищеварения.

Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных хроническим холециститом в патологический процесс нередко вовлекается и кишечник с возникновением функциональных (пристеночное пищеварение) и морфологических изменений слизистой тонкой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки. Л., 1967. — 2. Масевич Ц. Г., Уголев А. М., Забелинский Э. К. Тер. арх., 1967, 8. — 3. Уголев А. М. Пристеночное (контактное) пищеварение. Изд. АН СССР, М.—Л., 1963; Физиология и патология пристеночного пищеварения. Наука, Л., 1967; Тер. арх., 1973, 4. — 4. Shiner M. Lancet, 1956, 1.

Поступила 17 декабря 1973 г.

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук Р. А. Закирова

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

Внешнесекреторной функции поджелудочной железы при холецистите и ангиохолецистите у детей посвящены единичные работы [1, 3]. Данных о состоянии функции поджелудочной железы у больных холециститом в периоде диспансерного наблюдения мы в литературе вовсе не встретили.

Нами проводилось изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы у 91 ребенка в возрасте 4—14 лет с диагнозами холецистит (56 чел.) и ангиохолецистит (35 чел.). Больных мы обследовали в условиях стационара при поступлении, при выписке (через 1 месяц), через 1 год, а 30 детей — через 3 года диспансерного наблюдения. Все дети находились на одинаковом пищевом режиме.

Дети жаловались в основном на боли в животе, преимущественно в правом подреберье (60 из 91). У большинства больных отмечались диспепсические расстройства: понижение аппетита (у 64), тошнота (у 58), периодическая рвота (у 35), непереносимость жирной пищи (у 56), склонность к запорам (у 52). У всех детей наблюдались те или иные симптомы общей интоксикации: повышенная утомляемость, слабость, головные боли, головокружения, боли в области сердца, общее исхудание.

В периоде обострения заболеваний у детей преобладали приступообразные боли (у 62), у 36 было повышение температуры до 38—39°, у 18 — субфебрильная температура. При объективном исследовании обнаруживали увеличенную и болезненную печень. Боли чаще локализовались в области желчного пузыря (у 68), положительные симптомы Кера и Ортнера были у 62 чел. Ускорение РОЭ (до 20—55 мм/час) выявлено у 18 больных, лейкоцитоз (8500—19500) — у 15, нейтрофильный сдвиг (до 72—74%) — у 8, эозинофилия — у 11.

При дуоденальном зондировании ускорение или замедление желчно-дуоденального и желчно-пузырного рефлексов, а также увеличение или уменьшение порций выделяемой пузырной желчи установлены у 52 детей. Большое скопление лейкоцитов в пузырной желчи найдено у 76 больных, повышенное содержание лейкоцитов и в порции С — у 35. У 38 детей, больных холециститом, обнаружены в желчи лямблии. Бактериологическое исследование пузырной желчи показало более частый высеv кишечной палочки (у 51 из 91), чем стафилококка (31 чел.).

Для оценки внешней секреции поджелудочной железы исследовали панкреатические ферменты (липазу, трипсин и амилазу), pH, объем и бикарбонатную щелочность в шести 15-минутных порциях дуоденального сока: в порциях А и С до введения 0,5% раствора соляной кислоты и в 15-минутных порциях, собранных в течение 60 мин. после введения раздражителя. Активность липазы определяли по методу Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминной и М. З. Павловой (1963), трипсина — по модифицированному методу Фульд — Гросса, амилазы — по модифицированному в Институте питания АМН СССР способу Вольгемута. Активность всех ферментов выражали в условных единицах. Контролем служили данные, полученные у 24 практически здоровых детей соответствующего возраста. Результаты статистически обработаны по методу ранжирования с использованием критерия Ван-дер Вардена (1965) и разностным методом [2].

Активность липазы в дуоденальном соке больных холециститом в порции А равнялась в среднем 341—384 ед. при норме 616,8—649 ($P < 0,001$), в порции С 537—674 ед. при норме 1151—1277 ($P < 0,001$). Активность трипсина дуоденального сока у этих больных составляла в среднем в порции А 214—219 ед. при норме 462,5—506 ($P < 0,001$), в порции С 239—282 ед. при норме 967—990 ($P < 0,001$). Среднеарифметический показатель активности амилазы в порции А равнялся 388—469 ед., в порции С 360—407 ед., что было ниже показателей у здоровых детей: в порции А 512—543 ($P < 0,001$) и в порции С 995—1114 ед. ($P < 0,001$).

У больных детей выявлено снижение объема сока в порциях А (4,1—4,3 мл) и С (6,6—7 мл) по сравнению со здоровыми детьми (А 5,9—6,3 мл; С 11—12 мл, $P < 0,001$). Оказалась сниженной также бикарбонатная щелочность дуоденального содержимого в порциях А и С (соответственно 1,8 и 1,9—2,0 мм pH/10 NaOH при норме 1,9—2,0 и 2,1—2,2 мм pH/10 NaOH, $P < 0,01$). pH дуоденального сока составляла в порции А 6,7—6,8, в порции С 7,0—7,1 при норме в порции А 7,4—7,5 ($P < 0,01$) и в порции С 7,5 ($P < 0,01$).

При изучении динамики выделения панкреатических ферментов в группе больных, как правило, наблюдалась закономерность, присущая для детей контрольной группы с наибольшим содержанием ферментов в порции С дуоденального содержимого после опорожнения желчного пузыря и снижением активности ферментов на фоне увеличения количества сока после введения 0,5% раствора HCl. У больных детей степень

снижения активности ферментов после введения раствора HCl была выраженнее, чем у здоровых. У части исследованных в отличие от контроля отмечалось повышение активности ферментов в отдельных фракциях выше уровня в порции С дуоденального сока, в других — снижение до уровня в порции А и ниже.

Из 56 больных активность трипсина была понижена во всех порциях дуоденального содержимого у 36, амилазы — у 18 и липазы — у 16, диспанкреатизм был обнаружен у 13 (23%).

При ангиохолецистите из 35 больных снижение активности трипсина в порциях дуоденального содержимого было у 22, амилазы — у 14 и липазы — у 9, диспанкреатизм — у 8. Уменьшение объема, бикарбонатной щелочности, pH и активности панкреатических ферментов в порциях дуоденального сока свидетельствует о нарушении секреторной и ферментативной функций поджелудочной железы. Его степень и характер зависят от давности и тяжести заболевания. Так, из 56 больных холециститом выявлено снижение ферментативной активности дуоденального сока у 22 детей со сроком заболевания свыше 1 года, диспанкреатизм — у 9, при ангиохолецистите из 35 больных детей активность панкреатических ферментов оказалась сниженной у 15, диспанкреатизм установлен у 2.

В периоде клинического улучшения через 1 мес. от начала лечения показатели ферментативной активности, бикарбонатной щелочности и объем дуоденального сока у большинства (92%) больных холециститом, а при ангиохолецистите — у 100% оставались ниже, чем у здоровых детей. Особенно стойким было снижение активности амилазы, уровень ее мало изменился по сравнению с показателями до лечения. По нашим данным, клиническое выздоровление больных холециститом не сопровождалось нормализацией функции поджелудочной железы.

Исследование функции поджелудочной железы у детей с хроническим холециститом и ангиохолециститом через 1 и 3 года диспансерного наблюдения выявило нормализацию показателей у многих больных. Если через 1 месяц лечения содержание панкреатических ферментов во всех порциях дуоденального сока было нормальным только у 8% детей, то через 1 год число детей с нормальной активностью ферментов увеличилось до 36%, а через 3 года — до 88%.

Через 3 года ни у одного из обследованных не отмечено одновременного нарушения 2 и 3 ферментов, частота диспанкреатизма уменьшилась с 23% до 6%. При исследовании через 3 года у больных констатирована нормализация показателей секреторной функции поджелудочной железы: объема, бикарбонатной щелочности и pH дуоденального сока.

Более замедленное восстановление внешнесекреторной функции поджелудочной железы происходило у больных ангиохолециститом: через 1 мес. лечения у всех больных детей в дуоденальном содержимом панкреатические ферменты оставались сниженными, через 1 год нормальная активность ферментов выявлена лишь у 9%, через 3 года — у 57%. Отсюда следует, что больные ангиохолециститом дети требуют более продолжительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычкова М. А. Педиатрия, 1967, 5.
2. Каминский Л. С. В кн.: Применение статистики в научной и практической работе врача. Л., 1949.
3. Плотникова Н. Г. Тез. научн. сесс. Крымского мед. ин-та, 1964.
4. Шлыгин Г. К., Фомина Л. С., Павлова М. З. Вopr. мед. химии, 1963, 9, 2.

Поступила 19 февраля 1973 г.

удк 616.366—089.85

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Проф Ю. И. Малышев, О. М. Горбунов

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

Некоторые положения лечебной тактики при остром холецистите до сих пор остаются спорными. Поэтому мы подвергли анализу истории болезни 1327 пациентов, выписанных после консервативного лечения из трех крупных хирургических стационаров г. Куйбышева за период с 1957 по 1966 г. Отдаленные сведения в сроки от 3 до 13 лет получены о 716 пациентах, из них 44 за время наблюдения умерли: 5 от калькулезного холецистита, 3 от рака поджелудочной железы, 1 от сахарного диабета, 19 от сердечно-сосудистых заболеваний, 8 от злокачественных новообразований других органов, не связанных с желчевыделительной системой, и 5 от других заболеваний; у 3 больных причину смерти выяснить не удалось. Все умершие были старше 60 лет.

Из остальных 672 больных (101 мужчина и 571 женщина) осмотрено 400, стационарно обследовано 146, письменные ответы на анкеты прислали 126 чел. Отдаленные исходы оценивались нами по трехбалльной системе.

У 107 чел. консервативное лечение дало хорошие результаты. Они не предъявляли жалоб, считали себя здоровыми, работали. Большинство из них не соблюдало диеты. Объективное обследование желчевыводящей системы, в том числе и функционального состояния печени, не выявило какой-либо патологии.

У 176 пациентов констатированы удовлетворительные результаты. Они жаловались на периодически возникающие тупые боли в правом подреберье, особенно после погрешностей в диете, отмечали различные диспепсические расстройства. При пальпации у некоторых из них установлена локальная болезненность в области желчного пузыря без увеличения печени.

Плохие результаты были у 389 чел. У всех этих больных возникали повторные приступы холецистита, по поводу которых неоднократно приходилось лечиться амбулаторно или стационарно, вызывать врача скорой помощи, постоянно соблюдать диету. При обследовании этой группы больных у 63 обнаружены явления гепатохолеангита, у 46 — хронический панкреатит. У 19 пациентов приступы острого холецистита сопровождались выраженной желтухой. Оперативному вмешательству было подвергнуто 69 больных: 45 при очередном приступе и 24 в холодном периоде.

Следовательно, больше половины больных, выписанных после консервативного лечения, продолжали страдать от своего заболевания, а у многих из них оно привело к тяжелым осложнениям.

Анализ отдаленных результатов консервативного лечения показал, что они в большой степени зависят от длительности страдания. В группе больных с длительностью заболевания до 3 лет выздоровление наступило у 29,3%, признаки хронического болезненного процесса выявлены у 35,5% и 35,2% больных продолжали страдать от основного заболевания. При длительности заболевания свыше 3 лет результаты оценены как хорошие у 8 больных, как удовлетворительные — у 56 и плохие — у 270.

Отдаленные результаты зависят от количества перенесенных приступов холецистита. Если из 235 больных с первым приступом хорошие отдаленные результаты отмечены у 86 (36,6%), то из 51 пациента, лечившегося по поводу второго приступа, — лишь у 7 (13,7%), а из 95 больных, госпитализированных после 3—4 приступов, — только у 11 (11,6%). В то же время частота плохих отдаленных результатов с увеличением количества перенесенных приступов холецистита нарастает: при первичном приступе они зарегистрированы у 68 (28,9%) больных, при втором — у 21 (41,2%), при 3—4 — у 47 (49,5%), при 5—6 приступах — у 83 (79%).

Из 157 пациентов с легкой формой первичного холецистита хорошие отдаленные результаты установлены у 72, удовлетворительные — у 63, плохие — у 22, из 78 пациентов с тяжелой формой — соответственно у 14, 18 и 46. Естественно, что легкие формы вызывают менее глубокие патологоанатомические изменения в стенке желчного пузыря и, следовательно, чаще заканчиваются выздоровлением.

Если при легких формах вторичноострых холециститов хороший результат отмечен у 5,3% больных, удовлетворительный — у 22,3%, плохой — у 72,4%, то при тяжелых формах — соответственно у 4,5; 21,3 и 74,2%. Среди обследованных с вторично-острым холециститом количество больных с плохими результатами увеличивается, а форма воспаления существенного влияния на отдаленные исходы не оказывает.

Особенно большой процент плохих отдаленных результатов наблюдается у больных с калькулезным холециститом. Так, из 317 чел. хороший результат выявлен у 7,6%, удовлетворительный — у 12,3%, плохой — у 80,1%. Из 216 больных с повторными приступами калькулезного холецистита плохие отдаленные результаты зарегистрированы у 89,4%, удовлетворительные — у 7,4%, а хорошие — только у 3,2%.

При бескаменном холецистите консервативное лечение дало лучшие результаты: хорошие — у 23,4%, удовлетворительные — у 38,6% и плохие — у 38% больных.

Интересно сопоставить отдаленные результаты консервативного лечения и данные рентгенологического исследования желчного пузыря. Из 118 обследованных с нормально функционирующим желчным пузырем было 28 больных; хорошие отдаленные результаты выявлены у 13, удовлетворительные — у 8 и плохие — у 7. Из 65 пациентов с нарушенной функцией желчного пузыря выздоровели только 2, удовлетворительными результатами признаны у 21 и плохими — у 42. Камни в желчном пузыре при холецистографии обнаружены у 25 больных, из них удовлетворительные результаты констатированы только у 5, а у 20 продолжают приступы холецистита.

На санаторно-курортном лечении за период наблюдения находилось 183 больных. Подавляющее большинство из них отмечало улучшение, но терапевтический эффект был нестойким. Хорошие результаты давали повторные курсы санаторно-курортного лечения, преимущественно у больных с бескаменным холециститом и в ближайшие сроки до начала страдания. У 74 больных, находившихся на санаторно-курортном лечении, был диагностирован калькулезный холецистит. Только 9 пациентов, да и то при обследовании в сроки до 1 года после санаторно-курортного лечения, считали себя здоровыми. Улучшение отмечено у 12, а 53 больных продолжали страдать от приступов холецистита. В связи с этим следует считать неэффективным лечение на курортах больных калькулезным холециститом. Санаторно-курортное лечение показано у лиц с бес-

каменным холециститом, особенно оно эффективно при недлительном анамнезе заболевания.

Хотя консервативная терапия у больных с плохими отдаленными результатами и купировала приступы холецистита, у большинства из них вскоре развились новые обострения. Так, у 46,9% пациентов обострение возникло в первые полгода, у 18,4% в сроки от 6 месяцев до 1 года и у 34,7% — через год и более после консервативного лечения.

Вследствие повторных приступов холецистита стационарное обследование и лечение потребовались 274 больным, а 115 нуждались в периодической врачебной помощи. 95 больным была предложена операция, но 26 от нее отказались. Длительность заболевания холециститом у них исчислялась сроками от 6 до 21 года. У этих лиц сложилось мнение о пользе консервативной терапии, так как она давала положительный эффект при обострении холецистита.

Приведенные данные свидетельствуют о неутешительных результатах консервативного лечения острого холецистита. Однако это, конечно, не значит, что от консервативного лечения следует отказаться. У подавляющего большинства больных под влиянием консервативной терапии воспалительные явления стихают, и вопрос о дальнейшей лечебной тактике должен решаться после полного клинического обследования. Если клиническое обследование устанавливает, что желчный пузырь функционирует и что в нем нет камней, консервативное лечение следует считать достаточно эффективным. Тактику длительного консервативного лечения больных с рецидивирующим калькулезным холециститом необходимо признать ошибочной.

Поступила 20 ноября 1972 г.

УДК 616.366—002:616—089.8

ВЫБОР ДРЕНИРУЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Канд. мед. наук С. Я. Кнубовец, Ф. В. Новиков

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

Осложненные формы острого и хронического холецистита встречаются у 40—60% оперированных больных [1, 2]. Нами подвергнуты анализу истории болезни пациентов, прооперированных с 1960 по 1972 г. по поводу холецистита и его осложнений (741 чел.). Наши наблюдения показывают, что число больных с осложненным холециститом за последние годы увеличилось.

Мы использовали следующие методы операционной диагностики: холангиографию — у 472 чел., манометрию — у 304, дебитметрию — у 142, внеполостную трансиллюминацию — у 53, холедохоскопию — у 14, мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру — у 321. У 298 больных последовательно проводили манометрию и холангиографию, у 137 — манометрию, дебитметрию и холангиографию. При стертой клинической картине комплексное применение по показаниям перечисленных выше методов уточняет диагноз холедохолитиаза, стеноза фатерова сосочка, холангита, панкреатита и гепатита. Так, холедохолитиаз был выявлен у 28,3% больных, стеноз фатерова сосочка — у 27,6%, острый и хронический панкреатит — у 16,7%, различные формы холангита — у 25,2%, гепатит — у 15,8%. Согласно клинко-рентгеноманометрической характеристике стеноза фатерова сосочка [4], стеноз 1-й степени констатирован у 22,8% больных, 2-й — у 43,7% и 3-й — у 33,5%.

Холедохотомия произведена нами у 279 (37,7%) больных, у которых были различные сочетания осложненного течения холецистита. Так, холедохолитиаз отмечен у 209 чел., панкреатит — у 76, стеноз фатерова сосочка — у 169, холангит — у 146, гепатит — у 91.

Наружное отведение желчи в качестве единственного метода, заканчивающего вмешательство, произведено нами у 132 больных (17,8% всех оперированных и 47,3% оперированных на холедохе), преимущественно при установлении проходимости фатерова сосочка четырехмиллиметровым резиновым катетером и расширении холедоха до 15 мм после удаления одиночного камня или нескольких камней, а также у тяжело больных с острой обтурационной желтухой, холангиогепатитом, холецистопанкреатитом.

Применение дренажа после удаления множественных мелких камней, что было произведено у ряда больных, не может считаться лучшим завершением холедохотомии. Изменения фатерова сосочка после временной декомпрессии холедоха снова приводят к желчной гипертензии. Холедохотомия и последующая ревизия не исключают полностью просмотр камней и не всегда обеспечивают точное определение стадии и степени изменений фатерова сосочка. Поэтому показания к наружному дренированию, а также к операциям, создающим отток желчи и панкреатического сока в кишечник, должны быть строго очерчены и, как мы полагаем, не могут заменять друг друга.

Каждая билиодигестивная операция должна быть выбрана для данного больного с учетом присущих ей преимуществ и недостатков.

В последние годы появился ряд работ, авторы которых весьма положительно высказываются о холедоходуоденостомии. Билиодигестивные анастомозы различных видов нами выполнены у 72 больных (9,4% всех оперированных), у 68 из них — после холедохотомии (9,2% всех оперированных) и 24,4% оперированных на холедохе). Показаниями являлись мелкие множественные камни, замазкообразная масса, песок при расширении холедоха более 15 мм и утолщении стенок; стеноз фатерова сосочка II и III степени; индуративный панкреатит, приводящий к сдавлению интрапанкреатического отдела холедоха. У 45 больных одним из оснований к холедоходуоденостомии послужил холедохолитиаз, у 11 — индуративный панкреатит. Ширина холедоха достигала в среднем 21,3 мм.

Присущие холедоходуоденостомии недостатки — синдром «слепого мешка», сужение холедоходуоденального соустья, со временем приводящее к билиарному стенозу со всплесками холангита, отсутствие полной гарантии в выявлении камней терминального отдела холедоха, невозможность использования его для анастомоза при диаметре менее 15 мм определяют необходимость выбора операций, которые могли бы это устранить. Таким вмешательством, по нашему мнению, является папиллосфинктеротомия. Надо отметить, что эта корригирующая операция, свободная от недостатков, присущих холедоходуоденостомии, лишена и ряда преимуществ последней (не устраняется билиарный стаз, так как интрапанкреатический отдел холедоха сдавливается головкой поджелудочной железы). Мы считаем, что при папиллосфинктеротомии может быть осуществлен достаточный дренирующий эффект, и применяем ее как метод выбора. Она произведена нами у 67 больных (9,0% всех оперированных и 23,7% оперированных на холедохе), причем у 1 без вскрытия холедоха. Показаниями к папиллосфинктеротомии были вколоченные камни и стеноз фатерова сосочка I, II и III степеней, одиночные и множественные камни холедоха с явлениями холангита, отечной формы панкреатита (гнойный холангит не составлял исключения). У 60 больных были камни, у 7 — стеноз III степени без холедохолитиаза. Ширина холедоха до 10 мм была у 3 больных, до 15 мм у 33 и свыше — у 31.

При рассечении фатерова сосочка создаются условия для тщательной ревизии холедоха ретроградным путем. У 1 больного ввиду рубцового стеноза сосочка с переходом процесса на устье вирзунгианова протока потребовалось произвести вирзунготомию.

Отсутствие достаточно достоверных и технически простых способов диагностики склероза устья вирзунгианова протока, по-видимому, может объяснить нам панкреатические колики у больных как после холедоходуоденостомии, которая только устраняет желчную гипертензию, так и после папиллосфинктеротомии, которая лишь «приоткрывает занавес» для ревизии поджелудочной железы. Холедоходуоденостомия не приближает нас к оптимальным условиям для ревизии протоков. Вследствие этого просмотренные камни, вколоченные в сосочки, могут послужить причиной панкреонекроза [3] и рецидива холедохолитиаза.

Папиллосфинктеротомия в сочетании с холедоходуоденостомией выполнена у 3 больных. У них были явления холедохолитиаза (множественные камни и одиночные) со стенозом II и III ст., панкреатит, гнойный холангит при ширине холедоха более 15 мм. При этой операции одно вмешательство удачно дополняет другое: папиллосфинктеротомия обеспечивает отток панкреатического сока и дренирует ретродуоденальный отдел холедоха, а холедоходуоденостомия создает достаточный отток желчи в кишечник.

У 13 больных (1,7% всех оперированных и 4,7% оперированных на холедохе) холедохотомия закончена первичным швом, у 6 из них — в сочетании с декомпрессионным дренажем через пузырный проток.

ВЫВОДЫ

1. Показания к наружному дренированию после холедохотомии следует ставить с большой осторожностью при удалении множественных камней и наличии сопутствующих изменений фатерова сосочка, отдавая предпочтение операциям внутреннего дренирования.
2. Холедоходуоденостомия и папиллосфинктеротомия не должны конкурировать между собой, показания к ним должны быть строго очерчены с учетом преимуществ и недостатков каждого из методов. У ряда больных эти вмешательства могут сочетаться друг с другом.
3. Первичный шов холедоха после холедохотомии целесообразно дополнять декомпрессионным дренажем через пузырный проток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беличенко И. А. Хирургическое лечение холецистита в свете отдаленных результатов. Автореф. канд. дисс., М., 1961.— 2. Гришкевич Э. В. Диагностика и хирургическое лечение хронического холецистита и сопутствующих заболеваний желчных путей. Автореф. канд. дисс., М., 1963.— 3. Могуцев В. М. Хирургия, 1970, 6.— 4. Харитонов И. Ф., Кнубовец С. Я. Казанский мед. ж., 1967, 5.

К МЕТОДИКЕ ДРЕНИРОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Доц. Ю. А. Башков, канд. мед. наук И. Б. Эдлинский,
В. А. Кулинич, В. П. Субботин

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. В. Сумин) Ижевского медицинского института

Мы изучили в сравнительном аспекте результаты различных методов дренирования брюшной полости, применявшихся в клинике у больных острым гнойным перитонитом. Всего за 1970—1972 гг. было оперировано в неотложном порядке 5717 больных с острыми хирургическими заболеваниями и повреждениями органов брюшной полости. При 5435 операциях брюшная полость была зашита наглухо. 282 больным введены дренажи. Так как у больных с распространенными формами перитонита (классификация В. С. Маята) дренирование осуществлялось не менее чем через 2 разреза, то общее количество введенных дренажей превышает число больных и составляет 431.

Больных распространенным (разлитым и общим) перитонитом было 107, местным — 175. Возраст больных — от 1,5 до 86 лет, причем дети до 14 лет составляли 24,5%.

При картине разлитого или общего перитонита мы производили широкий срединный разрез, так как только он позволяет достаточно полно осмотреть и санировать все отделы брюшной полости. Для дренирования дополнительно наносили скальпелем два прокола в подвздошных областях. При местных формах перитонита разрез делали над областью расположения очага. В качестве дренажей применяли резиновые трубки, марлевые выпускники, а у ряда больных — то и другое. С 1970 г. мы используем для дренирования резиновые хирургические перчатки, предварительно срезая утолщенный ободок и кончики пальцев. Убедившись в их положительных качествах как дренажа, мы в последнее время при проведении перитонеального диализа вместо резиновых трубок через разрезы в подвздошных областях вводим также хирургические перчатки. Нежная перчаточная резина не травмирует органы брюшной полости и стенки операционной раны. Применение подобного дренажа особенно показано там, где его надо располагать у стенок кишечных петель, рядом с мочевым пузырем, крупными сосудами.

Длина хирургической перчатки (26—30 см) позволяет дренировать любой отдел брюшной полости и через срединную рану, и тем более через дополнительные разрезы, расположенные, как правило, ближе к дренируемому очагу. Над кожей должны выступать концы пальцев перчатки (не более 3—4 см). Лишь в исключительных случаях, у очень тучных и высоких больных, при дренировании полости малого таза вместе с перчаткой мы вводим резиновую трубку на 2 суток, а затем удаляем ее и продолжаем дренирование еще 2—3 дня только с помощью хирургической перчатки. Свободный отток содержимого обеспечивается благодаря щелевидным пространствам, образуемым сложенной в 4—5 раз в продольном направлении перчаткой.

На 3—5-й день после операции резиновая перчатка свободно извлекается из раны, порой даже незаметно для больного. И в этом тоже ее преимущество перед марлевыми дренажами, извлечение которых связано с резкими болевыми ощущениями и травмированием тканей, так как марля прочно прилипает к ним. Замена марлевых дренажей резиновой перчаткой была особенно оценена в детском хирургическом отделении.

Необходимость более частой смены повязки из-за ее обильного промокания в первые 2—3 суток компенсируется за счет экономии перевязочного материала в последующем благодаря резкому снижению числа различного рода осложнений, сокращению длительности лечения (на 20%) и, что самое главное, более легкому течению послеоперационного периода.

По нашим данным, больше всего осложнений бывает при дренировании брюшной полости марлевыми выпускниками и сочетании их с резиновыми трубками. Часты осложнения и высока смертность больных, которым проводили перитонеальный диализ с использованием для оттока жидкости резиновых трубок. Мы потеряли 5 из 10 таких больных. При следующих 16 диализах с применением для оттока содержимого из брюшной полости хирургических перчаток все больные выздоровели.

Большинство смертельных исходов (12 из 13) обусловлено распространенным воспалением брюшины. На 107 больных разлитым и общим перитонитом летальность составила 11,2%. Осложнения, связанные с ограниченным поражением органов (странгуляция кишечной петли, кишечный свищ, внутрибрюшной гнойник), имели место и при местных, и при распространенных формах перитонита.

Частота осложнений почти вдвое меньше в группе больных, у которых в качестве дренажа применяли хирургическую перчатку. К тому же подавляющее число их приходится на долю нагноения раны, а не на тяжелые внутрибрюшные нарушения.

Из 116 больных, которым применяли перчаточный дренаж, умерли 2. При патологоанатомических исследованиях дренированные полости были свободны от содержа-

мого. Каких-либо явлений деструкции в местах прилегания перчаточных дренажей к стенкам кишок не найдено.

Длительность пребывания на койке больных перитонитом при дренировании брюшной полости марлевыми дренажами (с резиновыми трубками и без них) значительно больше (28,2 и 20,1 дня соответственно), чем в среднем всех больных перитонитом (19,6). При дренировании только трубками продолжительность госпитализации составила в среднем 19,4 койко-дня, а резиновой перчаткой — всего 16,1.

Всем больным, независимо от метода дренирования, назначали массивные дозы антибактериальных препаратов, а также средства, направленные на коррекцию нарушений водно-солевого и белкового обмена, на повышение защитных сил организма, снижение интоксикации и т. д.

И если при одинаковых общих мероприятиях, но различных видах дренирования достигаются неодинаковые результаты, то есть основания считать, что они во многом зависят от метода дренирования. Это позволяет нам высказать мнение, что дренирование брюшной полости хирургической перчаткой заслуживает внимания и более частого применения в неотложной абдоминальной хирургии. Указанный метод достаточно эффективен, прост и доступен для использования в любом хирургическом стационаре. Было бы, конечно, неразумно всегда и всюду прибегать лишь к одному виду дренажа (перчаточному) и считать его чуть ли не панацеей от перитонита. Мы полагаем, что марлевым дренажам надо отдавать предпочтение там, где необходимо добиться быстрого развития ограничивающих патологический очаг спаек, при сомнениях в полноценности остановки кровотечения из паренхиматозных органов или клетчаточных пространств.

Резиновые и иные дренажные трубки следует ставить там, где нужно обеспечить активную аспирацию содержимого из ограниченных полостей с плохо спадающимися плотными стенками или отток продуктов жизнедеятельности внутрибрюшных органов. Во всех остальных случаях как при местных, так и, особенно, при распространенных перитонитах целесообразно применять дренаж из цельной хирургической перчатки по методике, изложенной в настоящем сообщении.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 616—007.64:616.34

ДИВЕРТИКУЛЕЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Канд. мед. наук Б. М. Газетов, И. Д. Жерихова

Проктологическое отделение центральной клинической больницы им. Семашко МПС (нач. — засл. врач РСФСР А. А. Поцубеенко) и хирургическое отделение городской клинической больницы № 60 (главврач — Р. В. Григорьев), Москва

Мы проанализировали 200 наблюдений дивертикулеза толстой кишки. Все больные находились на стационарном лечении. У части из них дивертикулез толстой кишки или его осложнения явились основной причиной госпитализации, у других заболевание диагностировано при обследовании.

Перфорация дивертикулов толстой кишки с развитием перитонита возникла у 8 больных (мужчин и женщин поровну, возраст — от 50 до 86 лет). Генерализованный перитонит был у 1 больного, у остальных — локализованный. Оперировано 6 чел. У 1 больного, у которого периколитический абсцесс дренировался в просвет кишки, было проведено консервативное лечение, так как пациент категорически отказался от операции. У другой больной осложнение не было распознано, и она погибла от генерализованного перитонита. До операции правильный диагноз поставлен у 2 больных. Во всех наблюдениях перфорация дивертикула предшествовали клинические проявления дивертикулеза левой половины толстой кишки. У 6 больных произошла перфорация дивертикула в сигмовидной кишке, у 2 — в области печеночного и селезеночного изгибов толстой кишки. У всех больных перфорация возникла остро, у 3 ей предшествовало физическое напряжение.

Приводим некоторые из наших наблюдений.

Л., 86 лет, госпитализирована 3/III 1969 г. по поводу обострения хронического калькулезного холецистита. Заболевание характеризовалось резкой болью в правом подреберье, тошнотой, рвотой, желтушностью кожи и склер, повышением температуры до 39°. В анамнезе — желчнокаменная болезнь с 1959 г. В 1966 г. диагностирован дивертикулез толстой кишки. Общее состояние больной средней тяжести, упитанность нормальная, кожа и видимые слизистые оболочки желтушны. Сердце и легкие — в пределах возрастных изменений. Пульс 100, ритмичный. АД 140/80. Язык влажный, обложен. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный в правом подреберье, пальпируется увеличенный желчный пузырь. Симптомов раздражения брюшины нет. Нижний край печени пальпируется на 3—4 см ниже реберной дуги. Стул — запоры с 1965 г., моче-

испускание нормальное. Анализ крови: Гем.—13,4 г%, Э. 4 000 000, Л. 6 000, п.—34%, с.—40%, л.—18%, м.—6%, б.—1%, э.—1%, РОЭ 30 мм/час. Билирубин 3 мг%, реакция прямая, быстрая. Моча без изменений, амилазы в моче 4 ед.

Проводилась энергичная консервативная терапия. Состояние больной постепенно улучшилось, болевые ощущения ликвидировались, температура нормализовалась, желтуха исчезла, желчный пузырь сократился и перестал пальпироваться. 20/III 1969 г. на фоне относительного благополучия состояние больной внезапно ухудшилось. Появилась общая слабость, тошнота, была рвота. Температура—36,4°. Боли при пальпации живота не было. Живот умеренно вздут. Все показатели при анализе крови в пределах нормы. 26/III 1969 г. появилась боль по всему животу, живот вздут, кал и газы не отходят. При пальпации живота—болезненность во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, появились перитонеальные явления, и 29/III 1969 г. она скончалась. На вскрытии: дивертикулез нисходящей и сигмовидной кишки с перфорацией одного из дивертикулов сигмовидной кишки. Каловый перитонит. Желчнокаменная болезнь с наличием камней в желчном пузыре и общем желчном протоке.

Заключение: смерть больной, страдавшей дивертикулезом левой половины толстой кишки, последовала от разлитого калового перитонита вследствие перфорации дивертикула сигмовидной кишки. В левой половине толстой кишки на всем протяжении имеется множество дивертикулов, форма их округлая или овальная, диаметр—0,3—0,1 см. Стенка кишки на разрезе не утолщена, слизистая оболочка розового цвета, складчатая. При исследовании дивертикулов со стороны просвета кишки установлено, что почти все они содержат каловые камни. В области ректо-сигмоидного изгиба имеется перфорация дивертикула 0,5 × 0,4 см, края слизистой оболочки в области перфорированного дивертикула черного цвета.

В данном наблюдении в результате перфорации одного из дивертикулов сигмовидной кишки развился генерализованный каловый перитонит. Атипичная клиническая картина обусловлена энергичной противовоспалительной терапией, проводимой по поводу обострения калькулезного холецистита. Дивертикулы содержали каловые камни, что, несомненно, способствовало перфорации. Она возникла в дивертикуле, который локализовался на свободной поверхности кишечной стенки, что вызвало развитие генерализованного калового перитонита. При локализации дивертикула в жировой клетчатке брыжейки или жирового подвеса развиваются ограниченные абсцессы, которые могут дренироваться в просвет кишки, как это видно из следующего наблюдения.

Н., 50 лет, поступил в клинику 16/II 1971 г. с жалобами на боль в левой подвздошной области, повышение температуры до 38°, озноб. Заболел остро в день поступления. В анамнезе: в течение 4 лет периодически беспокоит боль в левой подвздошной области, сопровождающаяся вздутием живота, затрудненным отхождением кала и газов. Объективно: упитанность нормальная, температура 38,5°. Сердце и легкие без отклонения от нормы. Язык влажный, чистый. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный в левой подвздошной области, где пальпируется болезненный инфильтрат без четких контуров. Симптомов раздражения брюшины нет. Стул—наклонность к запору, мочеиспускание нормальное. Анализ крови: Гем.—16 г%, Э. 4 300 000, Л. 15 200, РОЭ 16 мм/час. Больному назначена диета, холод на живот, антибиотики. Состояние улучшилось, боль в животе уменьшилась, температура снизилась до субфебрильной. Ректороманоскопия: ректоскоп свободно введен на 30 см. Слизистая оболочка умеренно гиперемирована, складки грубые, создается впечатление ее «избыточности». В просвете кишки большое количество слизи. Ирригоскопия: контрастная взвесь свободно заполняет все отделы толстой кишки. Гаустрация неравномерная, «раздавленная». Сигмовидная кишка деформирована, просвет ее в области инфильтрата сужен, по обоим ее контурам—зубчатость (симптом «зубьев пилы»). В сигмовидной и нисходящей кишке имеются множественные дивертикулы диаметром до 1 см, с трудом освобождающиеся от бариевой взвеси. Выходения контрастной взвеси за пределы кишечного контура или за пределы дивертикула не выявлено.

Заключение: дивертикулез толстой кишки, осложненный перфорацией дивертикула сигмовидной кишки. Учитывая, что процесс ограничился, 17/III 1971 г. была сделана попытка вскрыть гнойник внешне, из разреза в левой поясничной области. Обнаружен плотный инфильтрат без участков размягчения. При пункции инфильтрата гноя не получено. Рана зашита наглухо. 22/III 1971 г.—лапаротомия. При ревизии брюшной полости установлено, что сигмовидная кишка деформирована, утолщена, фиксирована спайками к париетальной брюшине. Брыжейка сигмовидной кишки и жировые подвески содержат большое количество жировой клетчатки. Инфильтрат располагается в брыжейке сигмовидной кишки. Найдены отдельные дивертикулы в сигмовидной и нисходящей кишке, располагавшиеся наружу от *taeniae libera*. Произведена левосторонняя гемиколэктомия с выведением концов кишки на кожу (операция Микулича). Препарат: стенка сигмовидной кишки резко утолщена (до 1 см), ригидна, просвет кишки сужен в области инфильтрата. Препарат резецированной кишки заполнили контрастной взвесью и сделали рентгеновский снимок, выходения контрастной взвеси в области инфильтрата за пределы кишки не выявлено. На разрезе: слизистая оболочка розового цвета, очень подвижна по отношению к подслизистой слою. Имеются складки в виде «гребней», которые идут на $\frac{3}{4}$ окружности кишки. Слизистая оболочка над «гребнями»

подвижна. Обнаружены устья 12 дивертикулов. В области устья дивертикула слизистая оболочка возвышается в виде кольца, иногда слегка гиперемирована. Диаметр устьев — 0,3—0,6 см. Большинство дивертикулов располагалось в толще жировой клетчатки брыжейки или жирового подвеса. «Глубина» дивертикулов 0,8—1,2 см, некоторые из них содержат каловые камни. Инфильтрат в толще брыжейки сигмовидной кишки имеет размеры 10 × 12 см, брыжина над инфильтратом не изменена. В области инфильтрата в сигмовидной кишке имеется 2 дивертикула, длиной 1,0 и 1,2 см. Слизистая оболочка в области устьев этих дивертикулов слегка гиперемирована. Микроскопическое исследование: стенка сигмовидной кишки резко утолщена за счет гипертрофии циркулярных мышц, имеется острое гнойное воспаление жировой клетчатки брыжейки сигмовидной кишки. Один из дивертикулов в области верхушки некротизирован (перфорация).

В приводимом наблюдении перфорация дивертикула, локализованного в жировой клетчатке брыжейки сигмовидной и поперечной ободочной кишки, закончилась формированием ограниченной гнойной полости, частично дренировавшейся в просвет кишки. Не исключена возможность распространения гноя по забрюшинной клетчатке в любом направлении, о чем имеются сообщения в литературе.

Типичную картину перфорации дивертикула сигмовидной кишки с развитием локализованного перитонита иллюстрирует следующее наблюдение.

У., 72 лет, госпитализирован 7/II 1969 г. с жалобами на боль внизу живота, общую слабость, повышение температуры до 39°. Около 5 лет страдает «хроническим колитом». Заболевание характеризуется периодической болью в левой подвздошной области и над лобком, вздутием живота, затрудненным отхождением газов и кала. 27/I 1969 г. ночью У. проснулся от сильной боли в левой подвздошной области и вздутия живота. Отмечал задержку отхождения газов и кала. Был осмотрен врачом неотложной помощи, сделана инъекция наркотиков, которые не ликвидировали боли. После приема слабительного и ромашковой клизмы состояние несколько улучшилось, боль стала меньше, отошли газы и кал, но температура повысилась до 38,5°, был озноб. Амбулаторно больной получал слабительное, очистительные клизмы, антибиотики, анальгетики, но состояние не улучшалось, и через 11 дней он был госпитализирован. При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное, температура 38°. Упитанность повышенная. Границы сердца расширены влево, пульс 92, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 160/90. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык влажный, чистый. Живот сильно вздут, болезненный в эпигастрии и в левой подвздошной области, где пальпируется болезненный инфильтрат, распространяющийся к средней линии над лобком. Размеры инфильтрата 12 × 15 см, границы его нечеткие. Симптомов раздражения брыжины нет. В мочеви пузырь введен катетер, выведено 200 мл мочи, размеры инфильтрата не уменьшились. Стул — упорные запоры в течение последних 5 лет. Анализ крови: Гем. 12 г%, Э. 4 500 000, Л. 11 250, п. — 22%, с. — 67%, л. — 4%, м. — 7%, РОЭ 20 мм/час. Выказано предположение об опухоли сигмовидной кишки, осложненной перфорацией. Была продолжена консервативная терапия и одновременно начата подготовка к операции. 10/II 1969 г. — лапаротомия. При осмотре брюшной полости обнаружен инфильтрат, при ревизии которого вскрылся гнойник и выделилось 500 мл зловонного гноя. Гнойник располагался между левой половиной толстой кишки, петлями тонкой кишки и салынком. Санирование брюшной полости. В область гнойника поставлен тампон и резиновая трубка. Взяты кусочки тканей из различных отделов толстой кишки, сделан посев гноя. Гистологическая картина гнойного воспаления с наличием инфильтратов из лимфоидных элементов и лейкоцитов. В посеве гноя — кишечная палочка и энтерококк. В послеоперационном периоде из раны на 2-е сутки стал отделяться кал. На 3, 9 и 13-й дни после операции возникли желудочные кровотечения (в анамнезе — язва двенадцатиперстной кишки). Было предпринято консервативное лечение, однако окончательно остановить кровотечение не удалось, и 23/II 1969 г. на высоте кровотечения больной скончался. Клинический диагноз: обострение хронического язвенного колита с перфорацией язвы и образованием гнойника; обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки; кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки. Патологоанатомический диагноз: дивертикулез сигмовидной и нисходящей кишки, перфорация дивертикула сигмовидной кишки с развитием межкишечного абсцесса; подострые язвы малой кривизны желудка с эрозией сосуда и кровотечением в просвет желудочно-кишечного тракта; малокровие и дистрофия паренхиматозных органов.

Как видно из приведенных наблюдений, диагностика перфораций дивертикулов толстой кишки трудна. Задача несколько облегчается, если дивертикулез толстой кишки диагностирован ранее. Важное значение в диагностике имеет рентгенологическое исследование (обзорный снимок брюшной полости, ирригоскопия), при помощи которого можно выявить свободный газ в брюшной полости, выход контрастной взвеси за пределы кишечного контура, дивертикулы или деформацию толстой кишки.

У 3 из 6 оперированных больных была осуществлена резекция пораженного сегмента толстой кишки (у 2 проведена операция Микулича, у 1 — резекция кишки с анастомозом конец в конец). У 1 больного наложен противоестественный задний проход на сигмовидную кишку с восстановлением целостности кишки через 1,5 года без резекции пораженной дивертикулами сигмовидной кишки. У 2 больных оперативное вмешательство ограничилось дренированием области перфорации.

Перфорация дивертикула толстой кишки явилась непосредственной причиной смерти у 3 из 8 больных. Кроме этого, после оперативного вмешательства от других, не связанных с перфорацией, причин умерло еще 2 больных.

Тактика хирурга при дивертикулёзе толстой кишки, осложненном перфорацией дивертикула с развитием генерализованного или локализованного перитонита, окончательно не определена. Дренаживание области перфорации без отведения каловых масс из пораженного сегмента толстой кишки малоэффективно. Дренаживание области перфорации с ушиванием или без ушивания дефекта в кишке с наложением проксимальной двустольной колостомы значительно снижает летальность. Первичная резекция пораженного сегмента без анастомозирования концов кишки (операции по типу Гартмана или Микулича) или экстериоризация (выведение) пораженного сегмента более перспективны, так как ликвидируют источник перитонита, и послеоперационная летальность при них равна 3—15%. Предложение некоторых авторов производить резекцию пораженного сегмента кишки с наложением анастомоза при перфорации дивертикула и развитии перитонита не получило поддержки у большинства хирургов.

Поступила 15 января 1973 г.

УДК 616.151.5

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ИНФОРМАТИВНОСТИ ХАРАКТЕРИСТИК ТРОМБОЭЛАСТОГРАММ

А. Н. Ильин, И. Л. Казбинцева, М. А. Котовщикова,
Д. И. Левитина, Е. Г. Неплох

Лаборатория свертывания крови (зав.— доктор мед. наук З. Д. Федорова) Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови (научный руководитель — акад. АМН СССР А. Н. Филатов) и Ленинградский филиал ВНИИ медицинского приборостроения

Свертывающая система крови может быть охарактеризована как многопараметрическая. В настоящее время имеется ряд методов исследования тех или иных фаз и стадий процесса коагуляции. Наибольшее распространение получили приборы, основанные на измерении механических характеристик фибринового сгустка (тромбоэластографы). Нами предпринята попытка количественно оценить значение тромбоэластографии в определении состояния свертывающей системы крови, сравнить показания данного прибора с результатами биохимических исследований (коагулограммой) в норме и патологии.

Исследования выполнены на приборе «Тромб-2». Для сопоставления параметров тромбоэластограммы с биохимическими тестами была выбрана наиболее распространенная тромбоэластограмма, снимаемая на цитратной венозной плазме при применении макрометода.

В качестве примера нарушения функции свертывающей системы крови (гипофункции ее) мы взяли гемофилию А. Были обследованы больные, поступившие в хирургическое отделение института в 1969—1970 гг. (28 чел.). За норму мы приняли данные, полученные у практически здоровых людей 19—23 лет (33 чел.).

У 10 больных была тяжелая форма гемофилии (группа А), у 7 — среднетяжелая (группа В) и у 11 — легкая (группа С). Деление на группы произведено по количеству определяемого у больных фактора VIII: в группе А — <6%, в группе В — 6—11%, в группе С — >11%, что соответствует и клинической картине.

Основные 4 параметра тромбоэластограммы и 3 биохимических теста, информативность которых нами оценивалась, обозначены следующим образом: время реакции (r) в сек. — X_1 , время образования сгустка (k) в сек. — X_2 , максимальная амплитуда (ma) в мм — X_3 , общее время свертывания (T) в мин. — X_4 , время рекальцификации плазмы в сек. — X_5 , толерантность плазмы к гепарину в мин. — X_6 , концентрация фибриногена в мг% — X_7 .

Информативность мы определяли при дифференциации больных и здоровых людей, а также при делении больных гемофилией на группы А, В и С, с применением ряда математических методов.

В качестве приблизительной меры информативности был применен непараметрический критерий Вилкоксона (критерий U) определения существенности различия распределений признаков [1]. Почти по всем признакам (кроме X_7 и X_2 в одном случае) классы различаются с достаточным ($P < 0,05$ и $P < 0,01$) и даже высоким ($P < 0,001$) уровнем значимости.

Классы А и В, В и С различаются между собой значительно хуже. Отметим, однако, что отсутствие существенных различий между распределениями какого-либо признака еще не означает, что этот признак вообще не несет информации о различии между сравниваемыми классами. При увеличении числа наблюдений или при применении более мощного критерия существенные различия могут выявиться.

Для определения средней информативности признака при делении объектов исследования на два класса мы применяли критерий Кульбака [2]. Найдено, что наибольшей информативностью обладают признаки X_5 и X_6 , а также X_1 и X_4 при делении на классы ABC и N .

Поскольку выборки, характеризующие классы A , B и C по отдельности, малы (10, 7 и 11 чел.), лишь сравнение классов ABC и N дает относительно точные результаты. Малость выборок отрицательно сказывается при делении значений исследуемых признаков на отдельные интервалы. Выбор интервалов является наиболее трудным и уязвимым моментом при применении критерия Кульбака, а малость выборок приводит к определенному произволу. Особую опасность представляют те интервалы, в которых встречаются значения признаков, характеризующие лишь одно из двух исследуемых состояний. Выделение таких интервалов может привести к завышению показателей информативности.

Кроме указанных выше сравнительно простых методов был применен метод определения среднего количества информации, получаемого от отдельного признака [3].

Для каждого признака было вычислено среднее количество информации, вносимое этим признаком в диагностику состояний ABC и N , а также состояний A , B , C и N .

Ввиду того, что априорная вероятность рассматриваемых классов заранее не известна, а ее определение представляет собой весьма трудоемкую самостоятельную задачу, нами была рассмотрена обобщенная зависимость между средним количеством информации признака и априорной вероятностью класса.

На рис. 1 по оси абсцисс отложена априорная вероятность класса N — P_N (априорная вероятность класса ABC $P_{ABC} = 1 - P_N$), а по оси ординат — среднее количество информации в битах, которое дает каждый признак. Количество информации, вносимое признаком в дифференциальную диагностику 2 классов, зависит от априорной вероятности этих классов. Оно равно нулю, когда априорная вероятность класса N равна нулю (т. е. заранее известно, что все исследуемые — больные гемофилией), возрастает до максимума, когда априорные вероятности классов N и ABC примерно равны, и вновь уменьшается до нуля, когда $P_N = 1$, т. е. все исследуемые здоровы. Как известно, максимально возможное количество информации при делении на 2 класса составляет 1 бит. Из рис. 1 видно, что признаки X_5 , X_6 , а также X_1 и X_4 являются высоко информативными, каждый из них дает половину и больше всей возможной информации.

Эти же признаки являются наиболее информативными и при делении на 4 класса: A , B , C и N . На рис. 2 по оси абсцисс также отложена априорная вероятность класса N , остальные 3 класса считаются равновероятными. В данном случае при $P_N = 0$, т. е.

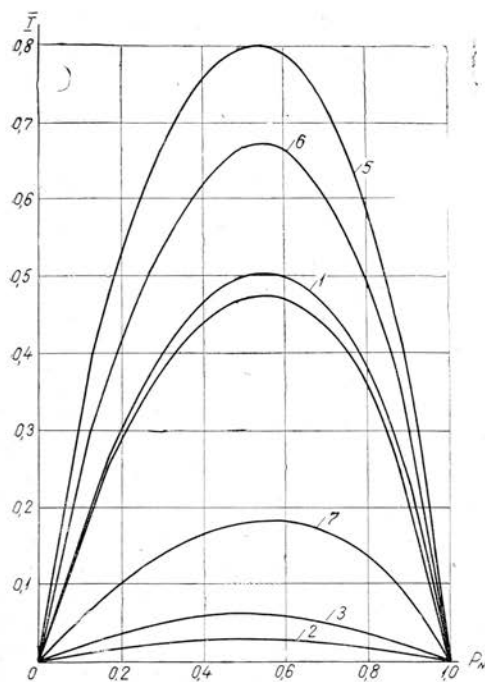


Рис. 1. Зависимость информативности признаков от априорной вероятности классов N и ABC .

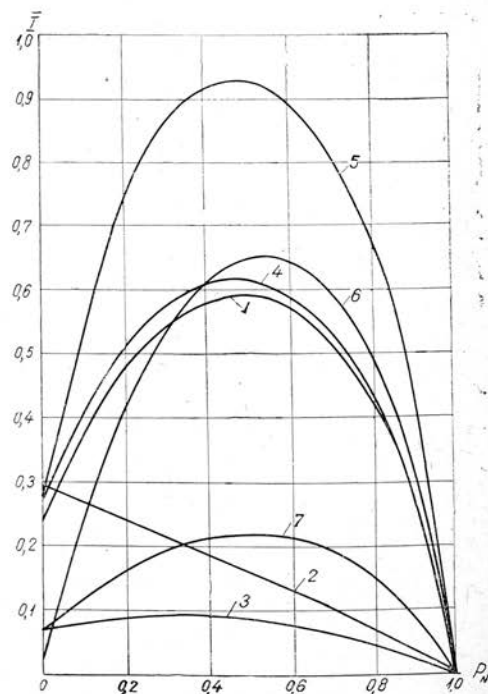


Рис. 2. Зависимость информативности признаков от априорной вероятности классов N и A , B , C .

когда все исследуемые — больные гемофилией, и нужно разделить их на классы A, B и C , среднее количество информации каждого признака не равно 0, хотя и минимально (кроме признака X_2). В остальном зависимость $\bar{I}$ от P_N аналогична зависимости, представленной на рис. 1: максимум достигается, когда априорная вероятность класса N примерно равна суммарной вероятности классов A, B и C ; $\bar{I} = 0$ при $P_N = 1$. Максимально возможное количество информации для признака при делении на 4 класса составляет 2 бита, т. е. информативность указанных признаков несколько меньше, чем в предыдущем случае, но все же достаточно высока.

Несмотря на предварительный характер полученных данных, обращает на себя внимание единообразие результатов. Были применены 3 различных математических метода оценки информативности признаков, и во всех 3 случаях получены сходные результаты. Это дает право уже на данном этапе сделать определенные выводы.

1. Сравнение информативности признаков, полученных при помощи тромбоэластографа, с информативностью общепринятых биохимических признаков показывает, что при диагностике гемофилии различной степени тяжести, особенно при отличии ее от нормы, параметры тромбоэластограммы дают информацию, близкую к наиболее значимым коагулологическим показателям.

2. Тромбоэластографические и коагулологические признаки можно ранжировать по их значимости, т. е. в каждом конкретном случае можно выделять наиболее важные признаки.

3. При дифференцировке больных гемофилией и здоровых, а также при делении больных гемофилией на классы по степени тяжести заболевания наиболее информативными являются следующие признаки: а) коагулологические — время рекальцификации и толерантность к гепарину; б) тромбоэластографические — время реакции и общее время свертывания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е. В. и Генкин А. А. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп. Медицина, М., 1969.— 2. Гублер Е. В. Вычислительные методы распознавания патологических процессов. Медицина, Л., 1970.— 3. Линдли Д. В. О мере информации, даваемой экспериментом. «Математика» (периодический сборник переводных иностранных статей). 1959, 3, 3.

Поступила 3 сентября 1973 г.

УДК 616.24—002.2

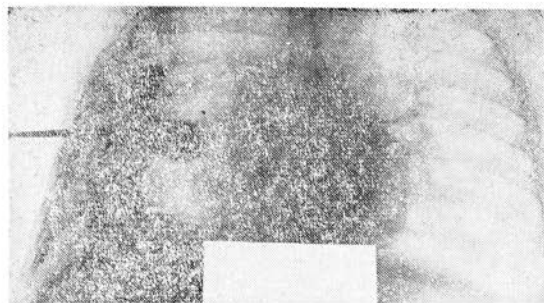
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У ДЕТЕЙ С БРОНХО-ПЛЕВРАЛЬНЫМИ КОММУНИКАЦИЯМИ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

Н. Н. Молчанов, Н. В. Волкова

Отделение детской хирургии 15-й городской клинической больницы г. Казани (главврач — Л. А. Баранчикова). Научный руководитель — проф. М. Р. Рокицкий

Настоящее сообщение основано на наблюдении за 156 детьми с легочно-плевральной формой стафилококковой деструкции легких (СДЛ) в возрасте от 26 дней до 14 лет (до 3 лет — 100, до 7 лет — 33, до 14 лет — 23 чел.). Одностороннее поражение констатировано у 117 из них (у 67 процесс локализовался справа, у 50 — слева) и двустороннее — у 39; первичная СДЛ с плевральными осложнениями — у 109, вторичное поражение — у 47.

Наличие бронхо-плеврального сообщения определялось нами на основании следующих признаков: при плевральной пункции воздух идет непрерывно, поршень шприца выталкивается давлением воздуха из плевральной полости («симптом шприца»), при промывании плевральной полости возникает кашель, старшие дети отмечают вкус лекарственных веществ во рту. При установлении дренажа о наличии связи плевральной полости с бронхом говорило постоянное отхождение воздуха по дренажу в покое и при беспокойстве ребенка. При большом калибре аускультативно выявляется характерный свистящий шум функционирующего бронхиального свища, часто слышимый на расстоянии.



Плеврограмма больного Л., 8 мес. Ретроградное контрастирование бронхов через бронхиальный свищ.

Рентгенологическим подтверждением бронхо-плеврального свища служит отсутствие тенденции к расправлению легкого при пункциях и дренировании, стойкий коллапс легкого. Однако наиболее достоверным является контрастное исследование (плеврофистулография). По нашему мнению, подобное исследование можно проводить только при некотором улучшении состояния ребенка в подостром периоде; при возникновении «синдрома острой плевры» (терминология С. И. Спасокукоцкого) плеврофистулография не показана. При проведении плеврофистулографии одновременно с установлением диагноза бронхо-плеврального свища мы можем

судить о размерах и локализации остаточной плевральной полости. Иногда удается получить и ретроградное заполнение бронхов («ретробронхография», см. рис.). Для плеврофистулографии мы использовали водорастворимые контрастные вещества — кардиотраст, верографин, уротраст и др., так как они значительно легче удаляются по завершении исследования.

Из 156 больных с легочно-плевральной формой СДЛ убедительные данные в пользу бронхиального свища найдены у 114. У 93 чел. развился пиопневмоторакс, у 63 — эмпиема плевры. Из 63 детей с эмпиемой плевры бронхо-плевральные сообщения отмечены у 21, причем у 14 они возникали непосредственно или вскоре после плевральных пункций. Это можно объяснить тем, что при эвакуации гноя в плевральной полости создается разрежение, и при этом могут открыться бронхиальные свищи, прикрытые ранее фибрином, или прорваться субплевральные очаги СДЛ.

В различных возрастных группах сроки существования бронхо-плеврального сообщения различны. У детей до 3 лет бронхиальный свищ наблюдался в течение 10—25 дней, у детей до 7 лет — 20—30 дней, в старшей возрастной группе (до 14 лет) — 20—60 дней.

Анализ материалов хирургического лечения больных СДЛ, осложненной нагноительным процессом в плевральной полости (61 операция), показал, что у 19 детей бронхиальный свищ локализовался в нижней доле, у 8 детей — в верхней и у 4 — в средней. При этом у 24 детей свищи были множественными.

При радикальных операциях по поводу СДЛ свищ обнаруживался по характерным пузырькам воздуха, поступающим из отверстия. Вокруг свищевого отверстия имела зона инфильтрации, гиперемии. Иногда свищ обнаруживался только после снятия наложений фибрина или удаления шварт. При локализации свища в нижней доле он располагался чаще всего на передней или базальной поверхности последней. В верхней доле излюбленной локализацией свища была передне-наружная зона. Диаметр свища варьировал от точечного до 0,5 см. Зависимости диаметра свища от возраста больных не выявлено.

На секции умерших детей, причиной гибели которых в основном являлись сепсис, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, наличие резко выраженной дистрофии внутренних органов, гнойные очаги в различных органах и тканях, установлено, что репаративные процессы тканей вокруг свища были резко снижены, и иногда свищ представлял участок некроза с распадом ткани. В зону некротических изменений в ряде случаев попадали сосуды, что у 11 детей было причиной кровотечения. Несмотря на сообщение с бронхом, основная масса крови изливалась в плевральную полость, а не в бронх. Из 11 умерших лишь у 3 кровь найдена в желудочно-кишечном тракте. У детей, особенно младшей возрастной группы, кровохарканье для диагностики легочных кровотечений имеет ограниченное значение.

Лечение бронхиальных свищей нельзя рассматривать в отрыве от лечения СДЛ. Оно должно быть комплексным и базироваться на принципах современной интенсивной терапии, включая массивные дозы антибиотиков, средства борьбы с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, токсикозом и другие компоненты: прямые переливания крови, плазмы, иммунопрепараты. Считаем необходимым подчеркнуть решающее значение раннего полноценного расправления легкого.

Выбор лечебной тактики в значительной степени определяется стадией СДЛ. В острой стадии в последнее время мы отдаем предпочтение комплексной интенсивной терапии, прибегая к радикальному вмешательству лишь по специальным показаниям (кровотечение, молниеносно прогрессирующая СДЛ у детей раннего возраста). Подострая стадия легочно-плевральной формы, по нашим наблюдениям, не требует радикального вмешательства. Обычная интенсивная терапия дает благоприятные результаты. В редких случаях формирования стабильной гнойной полости хронической эм-

пиемы, не имеющей тенденции к уменьшению, показано радикальное вмешательство типа плевроэктомии.

Комплекс консервативных хирургических мер (пункционное лечение, дренаж с активной аспирацией и дренированием по Бюлау — Петрову) направлен на борьбу с бронхиальными свищами. При этом следует подходить строго индивидуально к каждому больному, особенно дозируя режим разрежения при активной аспирации. В ряде наших наблюдений при слишком высоком разрежении происходило увеличение размеров бронхиального свища. Опасность состоит еще и в том, что воздух в значительном количестве устремляется в бронхиальный свищ при большом диаметре последнего, а в здоровое легкое попадает значительно меньше.

В 15 наблюдениях у детей с легочно-плевральной формой СДЛ и бронхиальными свищами имелись сухие остаточные полости различных размеров. Стабильное состояние больного, нормальные или близкие к нормальным показатели крови, отсутствие температурной реакции, положительная рентгенологическая динамика свидетельствуют, что сухую остаточную полость нет оснований расценивать как необратимую хроническую эмпиему плевры. По-видимому, такое течение можно рассматривать как благоприятный исход подострой стадии СДЛ. Проводя стимулирующую и общеукрепляющую терапию, мы не стремились форсировать резекпансию легкого. Редкие плевральные пункции (1—2 в неделю) осуществлялись для введения антибиотиков и контроля за состоянием полости. Этим нам удавалось создать функциональный покой легкому, что ускоряло рубцевание свищей. Убедившись, что свищ закрылся, мы учащали пункции, добиваясь облитерации остаточной полости, и проводили тренировки дыхания в условиях повышенного внутрибронхиального давления (раздувание резиновых игрушек и т. п.). Эти данные заставляют нас с большой осторожностью решать вопрос о показаниях к радикальной операции при легочно-плевральной форме СДЛ.

Анализ нашего материала показывает большую частоту развития бронхо-плевральных коммуникаций у детей с легочно-плевральной формой СДЛ (по нашим данным, у 73%). Клиника и рентгенологические методы исследования бронхиальных свищей имеют свои особенности, более ярко выраженные в младшем детском возрасте. Лечение свищей должно быть комплексным. Консервативные и радикальные методы терапии легочно-плевральных форм стафилококковой деструкции легких у детей имеют равные права и должны применяться строго индивидуально.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616—089.5—031.81

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук В. Ф. Жаворонков

Кафедра хирургии детского возраста (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Обеспечение адекватной вентиляции легких при проведении анестезии у маленьких детей сопряжено с известными трудностями, связанными с большим сопротивлением трахео-бронхиального дерева ребенка, высокими линейными скоростями воздушного потока и дополнительным сопротивлением, создаваемым выдоху узкой интубационной трубкой. Кроме того, наркозные и дыхательные аппараты предназначены для взрослых и не рассчитаны для применения у детей.

Наше сообщение основано на изучении материалов исследования у 32 новорожденных (возраст — от 5 часов до 30 дней) и 50 грудных детей (до года), подвергшихся оперативному лечению под наркозом с искусственной вентиляцией легких. У 34 детей произведены лобэктомии и плоскостные резекции, у 12 — пластика пищевода при атрезии его, у 9 — операции по поводу аномалий развития кишечника и желчных путей и у 27 — прочие операции на органах брюшной полости.

Для премедикации применяли атропин и пипольфен в возрастных дозировках, для вводного наркоза использовали фторотан или тиопентал натрия. Интубацию трахеи производили на фоне тотальной мышечной релаксации. Основной наркоз поддерживали в первом уровне хирургической стадии эфиром или фторотаном и глубину его оценивали клинически. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) осуществляли мехом или мешком наркозного аппарата с перемежающе-положительным давлением, вспомогательным выдохом или плато положительного давления во время выдоха. Для контроля за адекватностью вентиляции определяли степень насыщения крови кислородом с помощью прямой и кюветной оксигеметрии и величины $p\text{CO}_2$ микрометодом Аструпа. Кроме того, исследовали частоту пульса, артериальное и венозное давление, скорость легочного кровотока, внутритрахеальное и пищеводное давление на вдохе и выдохе, аэродинамическое сопротивление интубационной трубки.

Нам представляются важными следующие положения.

Детей интубировали эндотрахеальными трубками, внутренний диаметр которых составлял $0,25 \pm 0,05$ см у новорожденных и $0,47 \pm 0,06$ см у детей до года, длина — $148 \pm 2,4$ и $164 \pm 3,0$ мм соответственно. Газовый поток, проходя через интубационную трубку, испытывает сопротивление, величина которого прямо пропорциональна длине интубационной трубки, объемной скорости газа и обратно пропорциональна четвертой степени внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки. При газотоке $41,6 \pm 2,4$ мл/сек. у новорожденных и $72,0 \pm 3,6$ мл/сек. у детей до года сопротивление интубационных трубок колебалось от 10,8 до 4,2 см вод. ст.

Сопротивление интубационной трубки во время ИВЛ преодолевается дважды: во время вдоха и выдоха. В первом случае усилие развивает рука анестезиолога. При выдохе же для выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного можно увеличить продолжительность выдоха или использовать разрежение у наружного конца интубационной трубки (от — 2,5 до — 4,5 см вод. ст.). Так как брадипноическая ИВЛ требует увеличения дыхательного объема для поддержания должной минутной вентиляции, что сопровождается повышением внутрилегочного давления, приводящим к замедлению скорости легочного кровотока, увеличению центрального венозного давления и снижению минутного объема сердца, следует отдавать предпочтение второму пути, ибо он позволяет достигнуть цели без изменения частоты дыхания. Для создания отрицательного давления во время ИВЛ необходимы специальные приставки, потому что получить разрежение с помощью меха наркозного аппарата практически невозможно.

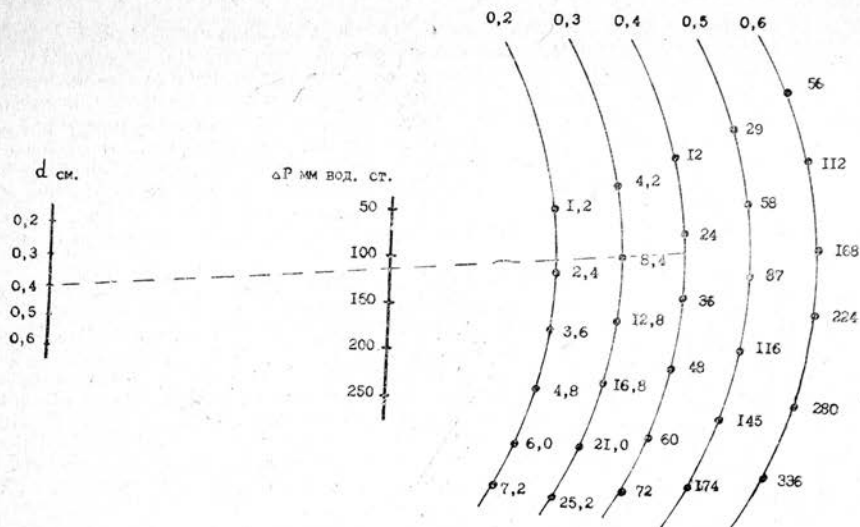
Создание отрицательного давления оправданно там, где величина внутритрахеального давления повышается больше 3,5 см вод. ст.; увеличение трахеального давления во время выдоха выше этих цифр приводит к нарушениям легочной гемодинамики. Умеренное повышение давления во время выдоха (1,5—3,5 см вод. ст.) сопровождается такими же изменениями гемодинамики, как и при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением, однако показатели газообмена при плато умеренного положительного давления во время выдоха более стабильны, чем при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением.

В зависимости от скорости газового потока, формы и внутренней поверхности интубационной трубки, состава газа движение газового потока может быть турбулентным или ламинарным. У новорожденных и грудных детей, интубированных трубкой с большим сопротивлением, вероятна общей турбулентности большая. Выяснить это позволяет определение числа Рейнольдса (Re), величина которого прямо пропорциональна объему газа и обратно пропорциональна внутреннему диаметру интубационной трубки. При вдохе газовый поток переходит из узкой части интубационной трубки в более широкую трахею, и скорость его движения замедляется. Во время выдоха скорость движения газового потока, наоборот, увеличивается, создавая у внутреннего конца интубационной трубки и на ее протяжении вихревой поток. Последний возникает при объеме газа свыше $52 \pm 2,4$ мл/сек. у новорожденных и $82 \pm 3,8$ мл/сек. у грудных детей. Вихревой поток увеличивает сопротивление выдоху в 1,5—2 раза (Р. Макинтош и соавт., 1962), что способствует повышению внутритрахеального и внутрилегочного давления со всеми отрицательными влияниями на гемодинамику. Для выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного у детей со сниженными резервами миокарда и гиповолемией предпочтительно использовать активный выдох. Последний можно рекомендовать и у детей с дыхательной недостаточностью, если величина трахеального давления во время выдоха превышает 3,5—4,0 см вод. ст. Применение активного выдоха оправданно только для снижения или выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного, и поэтому допустимо как при внутри-, так и внегрудных операциях.

Поддержание необходимого дыхательного объема во время искусственной вентиляции легких у новорожденных и грудных детей тесным образом связано со способами контроля за величиной минутной вентиляции. Существующие контрольные приборы (волюметры, вентилометры, спирометр ВНИИМП и др.), включенные в систему вентиляции, создают дополнительное сопротивление выдоху и поэтому не всегда применимы у детей. Представляет интерес изучение возможности учета величины дыхательного объема путем измерения перепада давления на концах интубационной трубки (Р).

По формуле Пуазейля — Гагена и на основании экспериментальных исследований нами были рассчитаны величины дыхательных объемов для некоторых значений внутреннего диаметра интубационной трубки и перепадов давления на концах ее (см. рис.).

Пример: новорожденный мужского пола весом 4 кг и ростом 55 см интубирован эндотрахеальной трубкой с внутренним диаметром 0,4 см и длиной 12 см. Объем минутной вентиляции, требуемый для поддержания должного газообмена, рассчитанный по номограмме Энгстрема и соавт., составил 830 мл. При частоте дыхания 30 в мин. дыхательный объем будет равен 27 мл. Необходимый для продвижения такого объема газа перепад давления определяется с помощью номограммы. В правой половине рисунка на кривой, соответствующей внутреннему диаметру интубационной трубки (0,4 см), находим нужную величину дыхательного объема (27 мл). Соединим найденную точку с цифрой 0,4 в левой части рисунка, отражающей величины внутреннего диаметра различных интубационных трубок. Точка пересечения этой линией шкалы Р и укажет величину перепада давления, необходимого для продвижения такого объема газа. Рассчитав далее аэродинамическое сопротивление интуба-



Номограмма для определения величины дыхательного объема в зависимости от перепада давления (P) на концах интубационной трубки.

ционной трубки и приплюсвав его к перепаду давления, получим окончательную величину давления, которое нужно приложить к наружному концу эндотрахеальной трубки. В данном примере оно будет равно: 120 мм вод. ст. + 98 мм вод. ст. = 218 мм вод. ст.

Давление у наружного конца интубационной трубки можно измерять с помощью водяного манометра, который не увеличивает сопротивления выдоху. Эти расчеты пригодны для детей, у которых свободны дыхательные пути и не нарушена растяжимость легких и грудной клетки. Как свидетельствуют наши клинические наблюдения, у таких детей показатели $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ колебались в незначительных пределах и удерживались на цифрах, близких к физиологической норме. У детей с высоким бронхиальным сопротивлением и сниженной податливостью легких и грудной клетки для продвижения такого же дыхательного объема требуется больший перепад давления, величина которого зависит от степени нарушения бронхиальной проходимости и растяжимости легких и грудной клетки. В этих условиях, как показывают наши наблюдения, единственно достоверным методом установления оптимальности избранных параметров искусственной вентиляции и ее эффективности является определение $p\text{CO}_2$ и кислородного насыщения крови.

ЛИТЕРАТУРА

Макинтош Р. и соавт. Физика для анестезиологов. М., 1962.

Поступила 15 декабря 1972 г.

УДК 616.599:616—007.23

ЛИПОАТРОФИИ — НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

Доц. В. В. Талантов, Т. В. Булатова, Е. К. Комаров

Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Почти 50 лет прошло со времени обнаружения атрофии подкожной жировой клетчатки как осложнения подкожного введения инсулина. Инсулиновые липоатрофии стали проблемой, поскольку рассасывание жира в зоне инъекций — не только косметический дефект; атрофии ограничивают возможность продолжения инсулинотерапии, травмируют психику больного, являясь источником сопряженных неврологических расстройств. Патогенетическая сущность этого осложнения оставалась до последнего времени неясной. В развитие представлений В. Г. Баранова о нейро-трофическом

генезе этого осложнения В. В. Талантовым была аргументирована и сформулирована концепция, согласно которой инсулиновые липоатрофии возникают как результат суммы раздражителей, связанных с термическими, механическими и физико-химическими раздражающими факторами, обусловленными процедурой инъекции и самим препаратом. Если указанная концепция нейрогенно-дистрофического генеза липоатрофий правильна, следует ожидать возможности появления липоатрофии не только от введения инсулина, но и от других препаратов. В этом случае проблема липоатрофий из частной диабетологической становится общеклинической. Мы наблюдали 6 больных, у которых атрофии подкожно-жировой клетчатки развились после подкожных инъекций питуитрина, адреналина, платифиллина, папаверина и других лекарственных препаратов.



Рис. 1.

1. У Т., 1916 г. р., 31/XII 1970 г. по экстренным показаниям (желудочное кровотечение, каллезная язва) проведена резекция желудка. С 30/XII 1970 г. по 21/I 1971 г. большая частота переливаний крови и пенициллинотерапии получила 116 инъекций, преимущественно в область плеча, из них 86 подкожных: промедола (по 2 мл) — 10, димедрола — 20, омнопона — 26, камфары (по 3 мл) — 15, кордиамина (по 2 мл) — 15; внутримышечно витамина В₁ — 10, В₆ — 10, В₁₂ — 10. Через несколько недель после лечения заметила уменьшение жирового слоя на правом плече, которое в дальнейшем сохранялось.

При обследовании в ноябре 1972 г. на правом плече выявлена липоатрофия размерами 120 × 100 мм, отношение размеров кожной складки в участке поражения и в непораженной зоне — 6/14 мм (рис. 1).

2. К., 1940 г. р. С 1951 г. больна ревматизмом, ревмокардитом с декомпенсацией. С 1961 г. — дисцефальный синдром с несахарным диабетом. В 1968 г. после многомесячной терапии подкожными инъекциями камфары, кордиамина, кофеина, платифиллина, нередко до 5 инъекций в день, развились липоатрофии на плечах. В 1969—1971 гг.

через 6—8 месяцев от начала подкожных инъекций питуитрина (до 3—4 в день) в бедра, а затем в ягодичную область там также развились липоатрофии. После отмены инъекций в пораженные зоны липоатрофии в течение примерно 1,5 лет прогрессировали, расширялась их площадь, а затем они стабилизировались. В феврале 1973 г. размер липоатрофий (вертикальный × горизонтальный × глубина; толщина кожной складки в пораженной/непораженной зоне) на плече справа: 90 × 90 × 3; 16/23 мм; слева: 90 × 90 × 2,4; 17/23 мм, на ягодицах — неглубокие липоатрофии, на правом бедре — 60 × 100 × 3 мм, 22/34 мм, на правом плече — гиперестезия кожи; в зоне липоатрофии левого плеча и ягодиц — гипостезия.

3. К., 1936 г. р. В 1953 г. в течение 3 месяцев получала в ягодичную область внутримышечные инъекции пенициллина по поводу затянувшейся ангины со стойким субфебрилитетом, в июне 1972 г. в течение 20 дней — подкожные инъекции платифиллина и папаверина по поводу дискинезии желчевыводящих путей. Через месяц развилась стойкая липоатрофия левой ягодицы. В апреле 1973 г. она занимала площадь 130 × 90 мм с глубиной 18 мм, отношение величины кожных складок в пораженной и непораженной зонах — 17/38 мм (рис. 2). Гипостезия кожи над зоной липоатрофии.

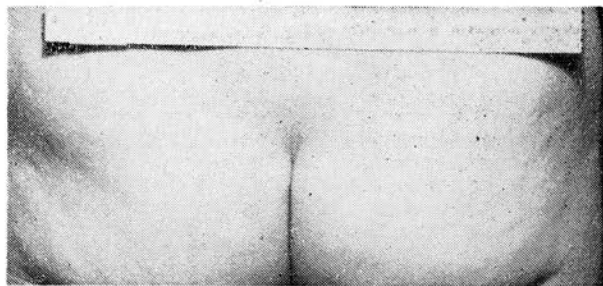


Рис. 2.

Из приведенных примеров, как и из 3 других, следует, что липоатрофии могут развиваться при многократных подкожных инъекциях в ограниченный участок не только инсулина, но и других лекарственных веществ. Этот факт ставит вопрос об общих механизмах развития подкожно-жировой атрофии, которые связаны с повреждающим действием инъекции. Роль самого вещества, в частности инсулина, уходит на второй план. Очевидно, большая частота липоатрофий в ответ на введение инсулина обусловлена двумя причинами: во-первых, больные диабетом — самая большая группа больных из числа получающих ежедневно не менее одной подкожной инъекции в течение длительного времени; во-вторых, при сахарном диабете в результате дефицита инсулина имеется сдвиг жирового обмена в сторону липолиза. В отличие от инсулиновых липоатрофий, занимающих иногда очень большие площади с полным исчезновением жировой клетчатки, неинсулиновые липоатрофии, как видно из приме-

ров, являются лишь ограниченным дефектом с частичным, но не тотальным исчезновением жира. Эта разница в степени поражения обусловлена, по-видимому, уже упомянутым фоном у больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, Л., 1955.— 2. Талантов В. В. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.831—002.3

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ОТ ОТОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Проф. А. И. Бикбаева, канд. мед. наук Е. З. Лиснянский

*Кафедра болезней уха, горла, носа (зав. — проф. А. И. Бикбаева)
Башкирского медицинского института*

Кафедра ЛОР-болезней Башкирского медицинского института проводит анализ отогенных внутричерепных осложнений с 1937 г. По В. А. Кудрявицкому (1953), за 15 лет (1937—1951 гг.) было зарегистрировано 277 больных с различными внутричерепными осложнениями, в том числе 22 с абсцессами мозга и 17 с абсцессами мозжечка. Мы проанализировали смертность от внутричерепных осложнений за 1955—1970 гг. Всего за этот период нами наблюдалось 353 таких больных.

Из 80 чел., у которых был диагностирован абсцесс мозга, умерло 39, из 47 с абсцессом мозжечка — 24. Таким образом, из 127 больных с абсцессом мозга и мозжечка умерло 63 (мужчин — 53, женщин — 10). Возраст умерших: до 10 лет — 6 чел., от 10 до 20 лет — 22, от 20 до 30 лет — 21, от 30 до 40 лет — 9, от 40 до 50 лет — 5. Следовательно, умирали больные преимущественно в возрасте от 10 до 30 лет.

Из 63 умерших правильный диагноз при жизни не был установлен в течение 5 дней у 16, в течение 10 дней — у 13, 15—20 дней — у 8, 30 дней — у 4 (об остальных подобных сведений нет).

Нами были прослежены сроки операции на ухе (вскрытие абсцесса мозга) у больных с момента поступления в ЛОР-отделение. В первое пятилетие (1955—1959 гг.) больных оперировали в среднем через 2,9 дня после поступления, в последнее пятилетие (1965—1969 гг.) — на 1—2-е сутки госпитализации, что, несомненно, свидетельствует о росте квалификации отоларингологов отделения.

Летальный исход от внутричерепных осложнений наступал, как правило, у больных, доставленных в ЛОР-отделение после длительного консервативного лечения в районных больницах. О их состоянии к этому времени свидетельствуют такие цифры: после операции до 10 дней жил 31 чел., до 20 дней — 13. Только 19 больных прожили от 21 до 112 дней.

Локализация абсцессов, их множественность, комбинация с другими внутричерепными осложнениями во многом затрудняли диагностику и лечение. Абсцесс развивается в основном в височной области и в мозжечке, причем летальность от абсцесса левой височной доли, дающей более богатую очаговую симптоматику, значительно ниже, чем при других локализациях. Нужно отметить нередкое сочетание абсцесса височной доли с абсцессами других областей: затылочной — 4 наблюдения, лобной — 2, теменной — 2, затылочно-теменной — 1, мостомозжечковой области — 1. Абсцесс мозжечка протекал одновременно с абсцессом затылочной области у 2 чел., затылочно-височной — у 1, веролиева моста — у 1. Кроме того, были найдены множественные абсцессы только в височной (у 7), затылочной (у 1), теменной (у 1) областях и в мозжечке (у 3).

Обращает на себя внимание частота секционных находок абсцесса в затылочной доле мозга (14). И хотя мы большую их часть отнесли к рубрике «сочетание с абсцессом мозга и мозжечка», они, безусловно, явились первопричиной смерти.

Неосложненный абсцесс был лишь в 3 наших наблюдениях, абсцесс же мозга и мозжечка в комбинации с менингитом — в 36, а с менингитом, тромбозом синуса и сепсисом — в 21.

При абсцессах мозга и мозжечка были найдены выраженные изменения в твердой и мягкой мозговых оболочках. По-видимому, это реакция на внедрение инфекции одновременно контактным и гематогенным путем из уха, которая сыграла основную роль в генезе абсцесса (нарушение гемо- и ликвородинамики мозга, тромбоз сосудов, сенсibilизация, отек мозга, негнойный энцефалит, инфицирование и пр.).

Из 57 абсцессов, найденных в веществе мозга, в 21 имелась хорошо выраженная стенка толщиной 1—2 мм (в 1 случае — 5 мм). При множественных абсцессах капсула встречалась реже. Тем не менее в одном наблюдении, где было 2 абсцесса

(4×1,5 см; 2×0,9 см) в мозжечке и 2 многокамерных (1×1,5; 2×1,8 см) в затылочной области, все они имели хорошо выраженную капсулу. В затылочной доле мозга капсула абсцесса найдена в 3 случаях, в лобной — в 2. Из 29 абсцессов мозжечка пиогенная мембрана выявлена в 8 (она тоньше, чем в веществе мозга).

Величину абсцессов определяли по двум измерениям. До 10 см² было 18 абсцессов мозга, с 10 до 30 см² — 18, с 30 до 56 см² — 11. Абсцессы мозжечка были меньших размеров: до 10 см² — 14, до 20 см² — 10.

Прорыв гноя в желудочки возник в 10 случаях при абсцессах мозга и в 2 при абсцессах мозжечка.

При жизни не были вскрыты абсцессы либо редкой локализации (все в затылочной области, 1 в лобной, 1 в мостомозжечковой и 1 в области варолиева моста), либо в случае их множественности или многокамерности в веществе мозга (7 случаев) и в мозжечке (2).

Отягощающим обстоятельством, способствовавшим летальным исходам, следует считать и тяжелые осложнения во внутренних органах: пневмонии, абсцессы, отек и ателектазы легких, а также выраженную зернистую дистрофию паренхиматозных органов у большинства больных.

Наряду с общеполостной операцией на ухе со вскрытием абсцесса больным назначали сульфаниламиды и антибиотики, дегидратационную и общеукрепляющую терапию.

При абсцессе мозга и мозжечка непосредственной причиной смерти явились воспаление и отек мозга, размягчение его, воспаление мозговых оболочек, нераспознанный абсцесс, сочетание абсцессов с другими внутричерепными осложнениями или поражением внутренних органов, прорыв гноя в желудочки или кровоизлияния в них, сдавление ствола мозга. Эти изменения обусловлены прежде всего поздней госпитализацией больных в ЛОР-отделение.

Поступила 2 апреля 1973 г.

УДК 612.017

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛУРАЦИЛА НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Н. Б. Яфарова, Д. Н. Лазарева, Р. Ф. Абдурашитов, В. О. Вейднер,
К. Т. Ибатуллина, В. П. Корнева

*Кафедра фармакологии (зав. — проф. Д. Н. Лазарева)
Башкирского медицинского института*

В настоящей работе поставлена задача изучить иммунобиологические сдвиги (выработка агглютининов и защитные свойства сывороток крови) при применении одного из производных пиримидина — метилурацила одновременно с вакциной против брюшного тифа. Под наблюдением было 49 чел., из них 26 (18 мужчин и 8 женщин в возрасте от 19 до 48 лет) получали метилурацил, а 23 (14 мужчин и 9 женщин в возрасте от 19 до 40 лет) составили контрольную группу. Всех подвергавшихся прививкам тщательно осматривал терапевт, у них проверяли температуру, АД, количество лейкоцитов, РОЭ.

В качестве прививочного материала для ревакцинации была взята сорбированная химическая брюшнотифозная вакцина с очищенным сорбированным тетраанатоксином (серия 27, бут. 7, контр. № 51). 0,5 мл прививочной дозы препарата содержали 0,2 мг брюшнотифозного антигена О и Ви, 30 ЕС ботулинических анатоксинов типа А и 10 ЕС столбнячного анатоксина. Вакцину вводили всем 49 прививаемым подкожно в область правой лопатки по 0,5 мл. Одновременно с прививкой лица испытуемой группы получали по 0,5 метилурацила 3 раза в день в течение 7 дней. За привитыми был установлен врачебный контроль. Ни у одного из них не было зарегистрировано общей реакции на прививку, за исключением небольших местных реакций, которые исчезли на 3–4-й дни после прививки.

Для определения О- и Ви-антител кровь брали непосредственно до и на 7, 14, 28 и 56-й дни после прививок. О-агглютинины выявляли при помощи О-диагностикума для реакции агглютинации, а Ви-агглютинины — при помощи эритроцитарного Ви-диагностикума. Защитные свойства сывороток проверяли на мышах, которым за сутки перед заражением суточной культурой брюшного тифа внутривенно вводили сыворотки привитых по 0,3 мл в разведении 1:10 или 1:20. Культуру брюшного тифа вводили по 1 и 2 ДСИ. Каждый раз ставили контроль на культуру — на 1/2, 1 и 2 ДСИ. Результаты учитывали лишь при правильном контроле.

До прививки ни у одного из обследованных не удалось обнаружить О-агглютинины в сыворотке крови (сыворотка была взята в разведении 1:10). После прививки в испытуемой группе на 7-й день отмечалось более быстрое нарастание О-агглютининов по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$). На 28-й день титры О-агглю-

титринов были максимальными, а к 56-му дню они значительно падали, однако в испытуемой группе титры удерживались на более высоком уровне, чем в контрольной ($P < 0,05$).

Таблица 1

Средние титры О-агглютининов сывороток крови ревакцинированных лиц, получавших и не получавших метилурацил

Группы	До ревакцинации	Дни после ревакцинации			
		7	14	28	56
Испытуемая	0	$116 \pm 12,4$	232 ± 29	$394 \pm 50,6$	$100 \pm 28,5$
Контрольная	0	$51 \pm 5,7$	$152 \pm 23,2$	373 ± 70	$25 \pm 16,7$
P		$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Ви-агглютинины до прививки были обнаружены в сыворотках испытуемых лиц в титре $23 \pm 3,6$, а в контрольной группе — $12 \pm 3,1$. На 7-й день после прививки количество Ви-антител в испытуемой группе повысилось в 4 раза, а в контрольной — в 6 раз. На 28-й день количество Ви-агглютининов в сыворотке резко уменьшилось, и в контрольной группе привитых продолжало снижаться. В испытуемой же группе в это время титры Ви-агглютининов вновь возросли ($P < 0,001$).

Таблица 2

Средние титры Ви-агглютининов сывороток крови ревакцинированных лиц, получавших и не получавших метилурацил

Группы	До ревакцинации	Дни после ревакцинации			
		7	14	28	56
Испытуемая	$23 \pm 3,6$	97 ± 12	$168 \pm 31,9$	$56 \pm 14,6$	$128 \pm 38,8$
Контрольная	$12 \pm 3,1$	$77 \pm 10,4$	$184 \pm 40,2$	$58 \pm 20,5$	$36 \pm 12,1$
P		$>0,05$	—	—	$<0,001$

Предварительная проверка защитных свойств сыворотки до ревакцинации показала, что сыворотки людей в разведении 1:10 в количестве 0,3 мл при внутрибрюшинном введении мышам не предохраняли их от гибели при заражении живой культурой палочки брюшного тифа в дозе 1 ДС1. После прививки уже на 7-й день сыворотки людей, получавших метилурацил, по сравнению с сыворотками контрольной группы, предохраняли от гибели большее число при заражении из 1 и 2 ДС1 живой культуры брюшного тифа ($P < 0,05$). Аналогичные результаты получены и на 14-й день, однако различие было достоверным ($P < 0,05$) лишь при заражении дозой 2 ДС1. На 28 и 56-й дни защитные свойства сывороток людей, получавших метилурацил, были также более выражены. При определении защитных свойств сывороток на 28 и 56-й дни после прививки сыворотку разводили 1:20 и инъецировали мышам по 0,3 мл внутрибрюшинно, при введении же сыворотки в концентрации 1:10 разницу между опытом и контролем установить не удалось, так как большинство мышей выживало.

В числе лейкоцитов и скорости РОЭ у привитых людей испытуемой и контрольной групп существенных отличий не обнаружено.

Проведенное исследование показало, что метилурацил стимулирует выработку О- и Ви-агглютининов и повышает защитные свойства сывороток крови. Поэтому препарат может быть рекомендован для применения у людей при необходимости повышения эффективности вакцинации.

Поступила 17 мая 1973 г.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВНУТРИМАТОЧНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ

Р. Х. Амиров

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 6 (главрач — Р. Х. Амиров)

За последние годы для профилактики нежелательной беременности широкое распространение получили внутриматочные средства (ВМС), изготовленные в основном из полиэтилена. Для устранения выпадений предложены различные типы ВМС.

В первые годы работы кабинета по профилактике беременности мы применяли «зонтик», предложенный в 1965 г. А. З. Чиладзе и Г. Г. Церцвадзе. Он имеет форму крестика с закругленными концами лопастей и изготовлен из полиэтилена низкой плотности марки П-20-20Т в трех размерах: № 1 с длиной лопасти 20 мм, № 2—30 мм и № 3—40 мм (рис. 1). «Зонтик» был применен у 1130 женщин, из них № 1—у 274, № 2—у 830, № 3—у 26. Одновременно применяли ВМС типа петли Липпса. Внутриматочное введение ВМС осуществляли с помощью специального шприца без расширения цервикального канала.

Сравнивая отдаленные результаты, мы пришли к выводу, что «зонтики» выпадают чаще и беременность при них наступает также чаще. У 13 (1,5%) женщин мы наблюдали перфорацию стенок шейки матки лопастями «зонтиков», причем у 12 из них был применен зонтик № 2, и только у 1—№ 1.

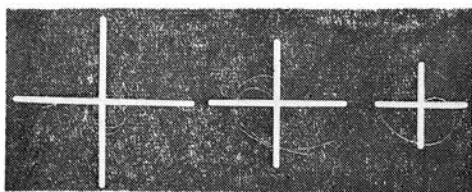


Рис. 1. Внутриматочные контрацептивы типа «зонтик».

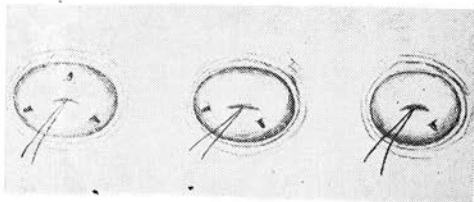


Рис. 2. Перфорация влагалищной части шейки матки лопастями «зонтика».

Перфорации шейки матки были обнаружены у 8 женщин при очередном осмотре гинекологом, 2 женщины обратились по поводу задержки месячных, 2 пациентки пришли к врачу в связи с жалобами мужей на колющие боли во время полового сношения, и только одна отмечала неприятные ощущения и боли во влагалище, особенно во время ходьбы. На кровянистые выделения и бели жалоб не предъявляла ни одна из женщин. Таким образом, в подавляющем большинстве случаев перфорация шейки матки наступала бессимптомно.

У 9 женщин перфорация шейки матки была обнаружена в первые 5 месяцев, а у остальных—на поздних сроках, через 6—14 мес. У 2 женщин одновременно с перфорацией шейки матки наступила беременность.

Перфорация шейки матки произошла одной лопастью у 9 женщин, двумя—у 3, тремя—у 1.

Все контрацептивы были удалены без затруднения и без боли. Осложнений в последующем не отмечалось.

6 женщинам повторно вставлены петли Липпса (5 из них—№ 3 и одной—№ 1). Только у 1 пациентки произошло выпадение петли на 4-м месяце экспозиции. Остальные женщины находятся под наблюдением до настоящего времени с благоприятными результатами ношения ВМС.

В настоящее время большинство предложенных внутриматочных контрацептивов изготавливается такой формы, чтобы они могли располагаться во фронтальной плоскости полости матки.

Такое необычное осложнение при применении «зонтиков» мы считаем возможным связать с формой контрацептивов, не позволяющей им располагаться только во фронтальной плоскости полости матки, вследствие чего создается постоянное давление на стенки матки, особенно на места, прилегающие к концам лопастей «зонтика». При выпадении ВМС обычно изгоняется свободно через цервикальный канал. В случае выпадения «зонтика» его лопасти могут, постепенно внедряясь в толщу стенки матки, создавать ложный ход и перфорировать шейку матки на разных уровнях влагалищной ее части.

Титц в 1966 г. описал 35 наблюдений перфорации шейки матки со стороны цервикального канала конечным отростком спирали Маргулиса. Больше упоминаний о подобных осложнениях мы ни в зарубежной, ни в отечественной литературе не нашли.

Как уже было сказано, у двух женщин одновременно с перфорацией шейки матки наступила беременность. Это, на наш взгляд, свидетельствует в пользу маточной теории механизма действия ВМС. Противозачаточный эффект ВМС связан с величиной площади контакта со слизистой оболочкой матки, особенно у дна ее. Об этом говорят наши клинические наблюдения. При использовании ВМС, имеющих большую площадь контакта со слизистой оболочкой матки, нежелательная беременность встречается реже, чем при применении малых форм контрацептива. У наших 2 пациенток в результате смещения ВМС наступило уменьшение контакта контрацептива и слизистой оболочки матки, что привело к снижению контрацептивного действия, и наступила беременность, несмотря на нахождение ВМС *in utero*. Это положение подтверждается также тем, что при производстве аборта у женщин, забеременевших несмотря на пользование ВМС, контрацептивы обнаруживаются обычно в нижних отделах полости матки.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 616.935:612.118.221.2

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ РЕАКЦИИ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

Доц. Н. А. Романова, В. В. Лисичкин

*Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова,
Казанский институт эпидемиологии и микробиологии*

Большой полиморфизм клинических проявлений дизентерии у детей на фоне высокой заболеваемости и относительно низкого бактериологического подтверждения ставит медицинских работников перед необходимостью изучения дополнительных методов диагностики данной инфекции. Особый интерес в этом отношении представляют серологические методы, в частности реакция пассивной гемагглютинации, которая до сих пор не получила широкого практического применения.

Целью настоящей работы явилось изучение специфичности и интенсивности положительных реакций пассивной гемагглютинации (РПГА) в зависимости от тяжести клинических проявлений дизентерии, сроков заболевания и бактериологического подтверждения. Главное значение придавалось нарастанию титра антител в динамике болезни.

Постановка РПГА нами осуществлялась с помощью аппарата для серологического микротитрования системы Такачи, который имеет ряд преимуществ: во-первых, он дает возможность проводить реакции с минимальным количеством исследуемого вещества (сыворотки больного); во-вторых, серийные разведения готовятся с большой точностью и лишены субъективных погрешностей; в-третьих, одновременно за короткий промежуток времени можно протитровать большое количество исследуемых сывороток, что позволяет применять метод накопления и единовременного исследования.

Мы использовали специфические антигены — стандартный эритроцитарный диагностикум из шигелл Зонне и Флекснера и неспецифические антигены *B. coli* и *B. rettgeri*.

Под наблюдением находились 120 больных, у которых поставлена 441 РПГА в динамике болезни. В возрасте до года было 4 ребенка, от года до 3 лет — 76, от 3 до 7 лет — 30, от 7 до 14 лет — 10.

У 96 больных дизентерия имела острое течение, у 24 — затяжное и хроническое. Из общего числа больных острой дизентерией легкие формы наблюдались у 69%, среднетяжелые — у 26%, тяжелые — у 5%. Клинический диагноз у 72% больных был подтвержден бактериологически — выделены возбудители типа Зонне.

У 72% больных острыми формами дизентерии было гладкое течение заболевания и умеренные симптомы интоксикации: 1—2-дневная лихорадка (у 65%), одно- или двукратная рвота (у 23%), нарушение сна и аппетита; нерезко был выражен колитный синдром: спастически сокращенная сигма, податливость ануса и жидкий стул до 4—8 раз в сутки с примесью слизи. Кровь в стуле обнаруживалась у единичных больных. Стул при острой дизентерии нормализовался, как правило, на 4—5-й день болезни. К 10—12-му дню наступало клиническое выздоровление. У 28% больных течение дизентерии было отягчено сопутствующими заболеваниями, первое место среди которых занимали острые респираторно-вирусные инфекции.

Из 96 больных острой дизентерией у 75 был выделен возбудитель типа Зонне и у 2 — Флекснера. РПГА мы ставили одновременно с эритроцитарными диагностикумами Зонне и Флекснера. Реакция у 83% больных шла с дизентерийным диагностикумом Зонне, и только у 8% давала положительные результаты одновременно с диагностикумом Флекснера. Титр антител, определенный диагностикумом Флекснера, был низким, в процессе болезни не нарастал и учету реакции не мешал. Антитела в высоких титрах на 1-й неделе болезни были зарегистрированы только у 12 больных (13%), у остальных РПГА шла в низких титрах. На 2-й неделе болезни высокие титры антител наблюдались уже у 71 больного (74%), на третьей — у 7.

Из 27 больных, у которых диагноз не получил бактериологического подтверждения, РПГА оказалась положительной у 19. У 10 из них титр антител достиг высоких цифр на 2-й неделе болезни.

Таким образом, выявлена определенная закономерность в появлении антител. Антитела определяются на 1-й неделе болезни в невысоких титрах (1:50—1:100), нарастают ко 2-й (1:200—1:1600) и снижаются к 3—4-й неделе болезни. Средний титр антител при острой дизентерии составил 1:172.

При хронической дизентерии РПГА дала положительные результаты только у 5 больных в титрах 1:200—1:400 без изменения титра в динамике обследования. У остальных 19 больных реакция была отрицательной или шла в низких титрах 1:50. В связи с этим РПГА можно рекомендовать для дифференциальной диагностики острой и хронической форм дизентерии. Параллельно со специфическими антигенами Зонне и Флекснера у 40 больных острой дизентерией РПГА была поставлена и с неспецифическими антигенами *B. coli* и *B. rettgeri*. При этом выявлены антитела к антигену Зонне у 20 больных, к антигену Флекснера — у 4. В 30 случаях РПГА была положительной с неспецифическими антигенами, а в 14 реакции антиген—антитело шла одновременно в высоких титрах со всеми антигенами. После проведенного истощения сывороток больных этой группы неспецифическими антигенами оказалось, что полного торможения реакции ремагглютинации не происходит. Реакция с неспецифическими антигенами идет, но в более низких титрах (1:20—1:320). Это позволило высказать предположение, что РПГА с эритроцитарными диагностикумами Зонне и Флекснера идет за счет не только специфического антигена, но и неспецифического.

Нетер и соавт. указывают на возможность выработки, наряду со специфическими антителами, и общих антител к ряду представителей энтеробактерий. При этом они полагают, что общие антитела в какой-то степени понижают титр специфических антител. В связи с этим в настоящее время как у нас, так и за рубежом идут исследования по изучению очищенных антигенов.

На основании полученных данных можно считать РПГА простым, чувствительным и достаточно специфическим методом диагностики современной дизентерии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

Neter E., Walker J. Am. J. clin. Pathol., 1954, 24, 1424.

Поступила 7 января 1974 г.

УДК 616.981.232:612.398.132

ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРИНОГЕНА В У БОЛЬНЫХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Г. Г. Надырова, С. Х. Хабибуллина

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В клинической картине тяжелых форм менингококковой инфекции, протекающих нередко с симптомами острой надпочечниковой недостаточности, обращают на себя внимание геморрагические проявления со стороны кожи и слизистых оболочек, в некоторых случаях обширные кровоизлияния с некрозами. Патогенез подобных форм заболевания не выяснен, применение комплексных методов терапии не всегда дает хорошие результаты, и летальность при синдроме Уотерхауза — Фридрихсена (острая надпочечниковая недостаточность) остается высокой.

Для выяснения патогенеза тяжелых форм менингококковой инфекции мы решили изучить содержание фибриногена В в плазме крови

больных как с геморрагическими проявлениями (менингококцемия, менингококцемия + менингит), так и без них (менингиты).

Как показали Каммин и Лайонс, фибриноген Б обнаруживается при тромбозах, пирогенной инфекции и заболеваниях, сопровождающихся тканевыми некрозами, у пациентов, которым угрожает тромбоз. Д. М. Зубаиров выявил фибриноген Б после острой кровопотери, что он объясняет активацией не только начальных ступеней системы свертывания крови, ведущих к образованию тромбопластины, но и ряда последующих, в том числе превращения фибриногена в фибрин. В отличие от вышеуказанных авторов, он не выделяет два особых вида тромбина для объяснения промежуточного субстрата. На наличие фибриногена Б при различных заболеваниях указывают М. С. Мачабели, П. В. Лыс, Г. Р. Петрова, Е. Н. Киселева.

Тест определения фибриногена Б заключается в реакции осаждения, которая происходит при добавлении к оксалатной плазме 2% спиртового раствора β -нафтола. Свои клинические наблюдения и биохимические исследования мы проводили в менингитном отделении 1-й инфекционной клинической больницы им. А. Ф. Агафонова г. Казани. Из 101 больного менингококковой инфекцией у 80 определялась кокцемия или кокцемия в сочетании с менингитом (1-я группа) и у 21 — менингит (2-я группа). Среднетяжелая форма заболевания установлена у 47 чел., тяжелая — у 54. Обследование больных мы проводили в динамике заболевания от 3—4 до 8—10 раз, вплоть до клинического выздоровления и нормализации биохимических показателей. Полученные результаты оценивали по интенсивности выпавшего осадка: —, +, ++, +++, ++++. Положительными считали те пробы, где образовывался хлопьевидный или творожистый осадок. Если появлялось помутнение плазмы, результаты рассматривали как сомнительные, при отсутствии изменений плазмы — как отрицательные. Более половины больных (60 чел.) были в возрасте до 15 лет, 41 чел. — старше. 79 чел. поступили в стационар на 1—2-й день, остальные 22 — позднее. У 19 больных были различные сопутствующие заболевания (хронические заболевания дыхательных путей, аллергические состояния, алкоголизм, сахарный диабет, болезнь Дауна, ревматизм, экссудативный диатез, глистно-протозойные заболевания и др.).

Неосложненное течение было у 87 больных, различные осложнения выявлены у 14 (центральные парезы, миокардиты, пневмонии, отиты, аллергические высыпания и др.). Диагноз подтвержден бактериологически в 26,2%. Клиническое выздоровление у большинства больных наступало к 10—13-му дню от начала заболевания.

Положительная проба на фибриноген Б была выявлена в 91,3%, сомнительная — в 5,8%, отрицательная — в 2,9%. Результаты определения фибриногена Б у различных групп менингококковых больных показаны в таблице.

Фибриноген Б в плазме крови больных менингококковой инфекцией

Группы больных	Число больных	Проба на фибриноген Б				
		сомнительная + —	отрицательная —	положительная		
				+	++	+++
1-я	80	4	3	22	18	33
2-я	21	2	—	2	5	12
Всего	101	6	3	24	23	45

Из таблицы видно, что процент больных, у которых выявлены положительные реакции на фибриноген Б, был примерно одинаковым в обеих группах (в 1-й — 91,2; во 2-й — 90,5).

Контрольную группу составили 12 здоровых людей различного возраста, у которых проба на фибриноген Б во всех случаях дала отрицательные результаты.

Проба Лайонса у большинства больных в первые дни заболевания выпадала с положительным значением, в последующие 2—3 дня ее интенсивность нарастала, а затем постепенно к 6—7-му дню она шла на убыль и переходила в отрицательную. У ряда больных отрицательная в первые два дня болезни проба переходила в положительную лишь на 3—4-й день от начала заболевания. Фибриноген Б был выявлен с 1 по 3-й день от начала заболевания у 45% больных, на 4—5-й день — у 25,7%, с 6 по 10-й день — у 22,2% и позже — у 7,1%. У больных с обильными геморрагиями, сопровождающимися некрозами кожи, в 68% отмечались выраженные реакции на фибриноген Б (++ и +++).

При пятнистом и папулезном характере высыпаний проба оказалась сомнительной и отрицательной у 4 из 5 больных с менингококцемией.

При выборочном введении гепарина больным с менингококцемией (лечение проводил проф. А. Е. Резник) в первые дни болезни удалось констатировать резкое уменьшение выпадения осадка.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение о наличии активации системы свертывания крови при менингококковой инфекции, по-видимому, за счет повреждения сосудистого эндотелия и наличия в крови пиогенной инфекции. Патогенетические механизмы внутрисосудистых изменений при различных клинических формах менингококковой инфекции (как при наличии явного геморрагического синдрома — при менингококцемии, так и при менингитах), очевидно, одинаковы. Разница заключается лишь в интенсивности указанных изменений.

При неосложненном течении заболевания фибриноген Б постепенно уменьшается и исчезает уже к 5—7-му дню от начала заболевания. Если течение основного заболевания ухудшается, проба, ставшая отрицательной, вновь может смениться на положительную.

Таким образом, проба на наличие фибриногена Б может применяться как в целях диагностики внутрисосудистой активации свертывающей системы крови, так и для контроля за эффективностью лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1962, 5.— 2. Лыс П. В. Казанский мед. ж., 1966, 1.— 3. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. Медицина, М., 1970.— 4. Петрова Г. Р., Киселева Е. Н. Сов. мед., 1964, 6.— 5. Summine H., Luense R. V. Brit. J. surg., 1948, 35, 140.

Поступила 29 октября 1973 г.

ОБЗОР

УДК 616.33—002.44:612.323

ЗНАЧЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Г. Вайнштейн

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

В последние годы, в связи с появлением более совершенных методов изучения секреторной функции желудка, широко обсуждается вопрос о диагностическом и патогенетическом значении межпищеварительной (спонтанной, или базальной) желудочной секреции при язвенной болезни.

Под базальной понимают секрецию желудка в отсутствие стимуляторов, которых можно избежать [24]. Она неодинакова не только у разных людей, но и у одного и того же человека в различное время, однако каждому индивиду свойствен более или менее колеблющийся ее уровень. Обнаружена корреляция между инициальным количеством кислоты и пепсина в часовом базальном секрете и содержанием кислоты и пепсина в последующих четырех часовых порциях базального секрета [22, 29], а также и 12-часовой секрецией у тех же лиц [28].

Уже давно было показано, что средняя концентрация и выделение кислоты и пепсина в базальном желудочном соке выше у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, чем у здоровых [11, 13, 20, 23]; у больных отсутствуют также четкие возрастные различия в показателях базальной желудочной секреции [8], в то время как у здоровых лиц после третьего десятилетия жизни наблюдается постепенное снижение секреторной функции желудка [3, 12].

Диагностическое значение базального кислотовыделения очень высоко. Превышение уровня выработки кислоты, равного 5 мэкв/час, считается достоверным признаком язвы двенадцатиперстной кишки даже при отсутствии ее рентгенологического выявления [25]. Базальная выработка кислоты, превышающая у мужчин 7 мэкв/час, а у женщин —

5 мэкв/час, свидетельствует о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с вероятностью 95,9% [7]. С другой стороны, нулевые показатели кислотности хотя бы в одной из проб базальной секреции исключают это заболевание [27].

В настоящее время существует несколько гипотез о причинах гиперсекреции кислоты при дуоденальной язве. Считают, что она может быть следствием: а) чрезмерной стимуляции желудочных желез блуждающими нервами, б) увеличения реактивности желудочных желез, в) снижения ингибирующих влияний на слизистую оболочку желудка, г) гиперплазии массы париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Последняя из этих гипотез имеет в настоящее время наибольшее число сторонников. Кокс еще в 1952 г. показал, что у больных дуоденальной язвой толщина и площадь слизистой дна желудка больше, чем у других лиц; соответственно этому увеличено и число париетальных клеток до 1,8 биллиона (в норме в среднем 1,1 биллиона у мужчин и 0,82 биллиона у женщин).

Принципиально важным для понимания патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является выяснение вопроса о первопрочине указанной гиперплазии секреторного аппарата желудка. Хотя существует точка зрения о том, что увеличение массы эпителиальных клеток слизистой желудка при язве пилородуоденальной локализации происходит вследствие рабочей гиперплазии слизистой при чрезмерно длительной вагальной стимуляции, исключить генетическую природу указанного факта не представляется возможным [4]: клинические наблюдения свидетельствуют о межпищеварительной [26] и стимулированной максимальной дозой гистамина [18] гиперсекреции кислоты не только у больных, но и у здоровых — их близких родственников; с другой стороны, непрерывная, длительная (в течение 1 года) антихолинергическая терапия не приводила к снижению массы париетальных клеток у больных дуоденальной язвой, выработка кислоты в ответ на максимальный гистаминовый тест оставалась без изменений [21].

Весьма существенно также, что у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки базальная желудочная гиперсекреция наблюдается не только во время обострения болезни, но и в «асимптомный интервал» [19]; секреторная функция желудка практически не изменяется с течением болезни и в результате консервативного лечения, возможно лишь временное уменьшение секреции за счет торможения регуляторных механизмов [5]. В период ремиссии у больных не нормализуется ни кислотообразование, ни выделение пепсиногена [6]. Если же учесть и тот факт, что в период ремиссии наступает заживление язвы, то следует согласиться с положением о «вторичном» язвообразовании при «первичной» гиперсекреции желудочного сока у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, о присутствии у них постоянного потенциально агрессивного кислотнопептического фактора, независимо от язвы.

По нашему глубокому убеждению, обсуждаемая проблема должна быть рассмотрена в эволюционном аспекте. Не вызывает никаких сомнений, что язвенная болезнь, особенно с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне, в абсолютном большинстве случаев является следствием всевозможных стрессорных факторов, воздействующих на человека. С филогенетических позиций основными «стрессорами» для первых живых организмов, возникших на земле, являлись захваченные питательные вещества («существеннейшей связью животного организма с окружающей природой является... связь через пищу» — И. П. Павлов). Среди этих захваченных веществ, безусловно, находились трудноусвояемые либо токсические ингредиенты, для переработки или разрушения которых необходимо было резкое повышение активности пищеварительных процессов.

Высшие организмы, в том числе человек, реагируют на всевозможные стрессоры повышением напряженности процессов пищеварения, следствием чего является, в частности, язвообразование в желудочно-кишечном тракте. Напомним ставшие классическими эксперименты Г. Селье: в ответ на самые разнообразные экстремальные раздражители (обездвиживание, понижение температуры, введение формалина и пр.) у крыс развивается так называемый синдром адаптации, одно из проявлений которого состоит в образовании язв в верхнем отделе пищеварительного тракта. Ведущей причиной язвообразования в этих случаях является повышение секреторной функции желудка, усиление кислотно-пептического фактора [10, 14, 16, 30].

Следовательно, повышение секреторной функции желудка, отмечаемое у человека при воздействии стрессоров, может рассматриваться как одна из филогенетически закрепленных форм адаптации к неблагоприятным условиям внешней среды. С другой стороны, так называемая «рабочая» гиперплазия и гиперфункция слизистой оболочки желудка, при анализе проблемы в эволюционном плане, у большинства больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки фактически является стабилизированной (из преходящей приспособительной реакции — в генетически закрепленную, конституциональную) гиперплазией слизистой.

Необходимо учесть, что «...под влиянием раздражителей, чрезвычайных по силе, широте приложения и длительности, сложившиеся в процессе эволюции приспособительные реакции могут приобретать чрезвычайный размах и становиться патологическими реакциями, усугубляющими повреждение организма» [2]. Однако указанный выше адаптивный механизм обретает патологические черты далеко не у всех людей. Вероятно, основным условием, способствующим возникновению пилородуоденальной язвы, и является высокий конституциональный, т. е. генетически обусловленный, уровень желудочной секреции. Собственно из числа лиц с конституционально более мощным

секреторным аппаратом слизистой оболочки желудка пополняются ряды больных пилородуоденальной язвой. Недаром указывают на потенциальную угрозу развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при сочетании высокой базальной желудочной секреции с другими патогенетическими факторами [4].

По-видимому, гиперплазия слизистой оболочки желудка и связанная с ней гиперсекреция базального желудочного сока у подавляющего большинства страдающих пилородуоденальной язвой являются не следствием болезни, а перmissiveм (разрешающим) фактором, обуславливающим развитие заболевания при неблагоприятных ситуациях. Последние практически всегда связаны с мобилизирующими (стрессовыми) воздействиями на организм и сопровождаются усиленным выбросом глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды, наряду с активацией кислотно-пептического фактора, снижают секрецию сульфатированных глюкопротеидов и тормозят процессы митоза в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [15]. Конечным результатом этих процессов и является пептическая язва пилородуоденальной зоны. После возникновения язвы неизбежно происходит процесс саморазвития болезни (как цепная реакция): нарушение моторики и секреции желудка, патологическая импульсация в центральную нервную систему со всеми вытекающими последствиями и т. д. — условия для заживления дефекта слизистой резко ухудшаются, язва становится хронической [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Клини. мед., 1970, 10.— 2. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медицина, М., 1965.— 3. Пелешук А. П., Волощенко И. И. Физиол. ж. АН УССР, 1971, 3.— 4. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь. Медицина, Л., 1968.— 5. Салупере В. П. В сб.: Вопр. профилактики, диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Здоровье, Киев, 1969.— 6. Самсон Е. И. Клини. мед., 1971, 6.— 7. Фишер А. А., Фокичева Н. Х. Тер. арх., 1969, 9.— 8. Фишзон-Рысс Ю. И. В сб.: Новые методы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1970, 92, 18.— 9. Шмалгаузен И. И. Факторы эволюции. Наука, М., 1968.— 10. Ader R. a. o. Psychosom Med., 1960, 22, 1.— 11. Atkinson M., Henley K. S. Clin. Sci., 1955, 14, 1.— 12. Baron J. H. Gut, 1963, 4, 136.— 13. Bloomfield A. L. a. o. J. Clin. Invest., 1940, 19, 863.— 14. Bonfils S. e. a. Rev. franc. clin. biol., 1966, 11, 343.— 15. Bralow S. P. Am. J. dig. Dis., 1969, 14, 655.— 16. Brodie D. A. Gastroenterology, 1962, 43, 107.— 17. Cox A. J. Arch. Path., 1952, 54, 407.— 18. Fodor O. a. o. Am. J. dig. Dis., 1968, 13, 260.— 19. Hunt J. N. a. o. In: Pathophysiology of peptic ulcer. Philadelphia, 1963, 333.— 20. Ihre B. J. E. Acta med. scand. (Suppl.), 1938, 95, 1.— 21. Kaye M. D. a. o. Gut, 1969, 10, 774.— 22. Kirsner J. B. a. o. Gastroenterology, 1956, 30, 779.— 23. Levin B. a. o. Ibid., 1951, 19, 88.— 24. Lim R. K. S. Am. J. Physiol., 1924, 69, 318.— 25. Segal H. Am. J. Gastroent., 1965, 44, 423.— 26. Shay H., Sun D. In: H. Bockus, Gastroenterology, Philadelphia — London, 1963, 420.— 27. Sparberg M., Kirsner J. B. Arch. intern. Med., 1964, 114, 508.— 28. Sun D. C. H. Chemistry and therapy of peptic ulcer. Springfield — Illinois, 1966.— 29. Sun D. C. H., Shay H. J. Appl. Physiol., 1957, 11, 148.— 30. Witty R. T., Long J. F. Am. J. Physiol., 1970, 219, 1359.

Поступила 30 октября 1972 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК. 616.33—002.44:612.017

Д. Г. Юльметьева (Казань). Некоторые иммунологические показатели при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Мы изучали иммунологическую реактивность у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) по Бойдену с таннизированными эритроцитами с антигенами из ткани желудка и двенадцатиперстной кишки, приготовленными по методу А. Д. Адо и А. А. Польнера. Для контроля ставили реакции с антигенами из ткани печени, желчного пузыря, сердца. Параллельно с РПГА проводили реакцию лизиса лейкоцитов с тканевыми антигенами (А. П. Карпата, А. И. Левин). Пробу считали положительной при снижении числа лейкоцитов более чем на 10% от исходного уровня.

Под наблюдением находилось 80 больных (70 мужчин и 10 женщин), у 10 чел. была язва желудка и у 70 — двенадцатиперстной кишки. У 25 больных давность заболевания была до 5 лет, у 55 — от 5 до 10 лет и больше. Все больные подвергались деталь-

ному клиническому, лабораторному и рентгенологическому исследованию. Анализ желудочного сока с применением гистаминового теста выявил у 62 чел. повышение секреции и кислотности, у 6 — нормацидное состояние, у 12 — гипацидное.

У 37 больных было легкое течение заболевания, у 21 — среднетяжелое и у 22 — тяжелое (из них у 9 были осложнения предперфоративным состоянием и у 5 — гастродуоденальным кровотечением). Всех больных мы обследовали в периоде обострения и в стадии ремиссии заболевания.

РПГА поставлена у 70 больных. Положительные результаты реакции выпали у 23 больных (см. табл.), контролем служила группа доноров в 15 чел. с отрицательной РПГА.

Результаты реакции Бойдена

	Антиген						
	желудка			двенадцатиперстной кишки			желчного пузыря
Титры	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:10
Число больных	8	3	12	7	3	12	4

У 4 больных РПГА параллельно оказалась положительной к антигенам из слизистой желчного пузыря; титр реакции не превышал 1:10. С антигенами из печени и сердца РПГА была отрицательной. Обнаруженные антитела обладают органоспецифичностью.

Реакция лизиса лейкоцитов поставлена у 80 больных, из них у 32 она была положительной: свыше 10—12% — у 21 больного и свыше 15—20% — у 11. При сопоставлении результатов реакции Бойдена и реакции лизиса лейкоцитов выявлена корреляция между ними.

При анализе клинического течения заболевания оказалось, что у больных с положительными аутоиммунными процессами давность заболевания превышала 5 лет; в этой группе преобладали больные с упорным течением, стойким болевым синдромом, с частыми рецидивами заболевания. К этой группе относились 8 больных с предперфоративным состоянием и 4 с гастродуоденальным кровотечением. Лечение было комплексным с включением средств неспецифической гипосенсибилизирующей терапии (димедрол, супрастин, пипольфен). В периоде ремиссии заболевания титр антител у 10 больных снизился с 1:80 до 1:10—1:5; у 13 в периоде ремиссии антитела не выявлены, одновременно у них наблюдалось снижение процента лизиса лейкоцитов. Наши данные свидетельствуют о диагностическом значении РПГА и реакции лизиса лейкоцитов. Эти методы достаточно специфичны и могут быть использованы для выявления измененной реактивности организма.

УДК 616.33—002.44:616—073.75

Ф. Г. Бабушкин (Ижевск). К диагностике прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Произведен анализ результатов клинко-рентгенологического исследования 115 больных, поступивших в хирургическое отделение с подозрением на прободную язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Из них 50 были в экстренном порядке оперированы. Контрастная рентгеноскопия желудка выявила полное отсутствие эвакуации бария и атонию желудка; при обзорной рентгенокопии констатировано исчезновение газового пузыря под диафрагмой. На операции у 33 больных обнаружена прободная язва желудка, у 17 — двенадцатиперстной кишки. У 65 больных контрастная рентгенокопия помогла опровергнуть предположение о прободении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, так как было установлено, что эвакуаторно-моторная функция желудка сохранена. В дальнейшем у них были найдены различные острые заболевания органов брюшной полости, создавшие трудности дифференциальной диагностики. У 30 больных оказался острый аппендицит, у 25 — холецистит и холецистопанкреатит. Из них 10 оперированы по поводу острого холецистита. У 10 больных диагностировано обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденное рентгенологическим обследованием.

Все оперированные больные (мужчин — 49, женщин — 1) поступили в стационар в первые 6 часов с момента заболевания.

11 больным при поступлении поставлены ошибочные диагнозы (острый аппендицит — у 4, острый холецистит — у 3, обострение язвенной болезни желудка — у 1, инфаркт миокарда (?), острый аппендицит — у 1, тромбоз сосудов брыжейки — у 1).

У 33 больных перфоративное отверстие локализовалось в желудке, у 17 — в двенадцатиперстной кишке. Барий проник из желудка в брюшную полость только у 3 больных. У 49 больных мы ограничились ушиванием перфоративного отверстия, и лишь у 1 прибегли к первичной резекции желудка. Брюшная полость ушита наглухо

у 31 больного, у 19 вставляли резиновую трубку на 3—4 дня для введения антибиотиков.

У 3 больных после операции наблюдалось нагноение раны, у 3 — поддиафрагмальные абсцессы, из них у 2 они вскрыты и дренированы. Смертельных исходов не было.

Доскообразный живот при наличии резких болей в эпигастральной области указывал на перфорацию гастродуоденальной язвы. Следует помнить, что эти же признаки могут наблюдаться при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острым холецистите и аппендиците. Ускоренная эвакуация и гипертонус желудка были и у больных с обострением язвенной болезни, и у оперированных по поводу острого аппендицита и острого холецистита. При разлитом гнойном перитоните наступает парез желудочно-кишечного тракта, поэтому контрастную рентгеноскопию (-графия) желудка следует проводить в первые 6—12 часов с момента заболевания и при прикрытых перфорациях.

Нередко больным во время транспортировки в хирургическое отделение вводят атропин, но-шпа, папаверин, промедол, морфий, которые влияют на моторно-эвакуаторную функцию желудка и затрудняют правильную постановку диагноза при контрастной рентгеноскопии (-графии). Врачу необходимо знать время действия этих лекарственных средств.

Электروгастрография (ЭГГ) произведена 10 больным перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, 10 больным с обострением язвенной болезни желудка, 10 больным острым холециститом и 10 больным острым аппендицитом.

У больных с перфорацией гастродуоденальных язв на ЭГГ отмечались длительные периоды почти полного отсутствия электрических колебаний, что совпадало с клиническими проявлениями перфоративной язвы: атонией, отсутствием перистальтики желудка при контрастной рентгеноскопии.

У остальных больных ЭГГ носила резко выраженный гиперкинетический, тахикарический характер со средней амплитудой электрических колебаний 0,4—0,6 мВ.

Таким образом, при отсутствии пневмоперитонеума контрастная рентгеноскопия (-графия) сернокислым барием в первые 6—12 часов служит ценным пособием при перфоративных язвах, помогая проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

УДК 616.34—002.44:616—089.87

А. Ф. Агеев, В. Е. Волков, Р. С. Шамсутдинова, Н. Ф. Козырева (Казань). К методике обработки культи двенадцатиперстной кишки

С 1968 г. мы применяем свою методику герметизации «желудочной воронки» при резекции на выключение. Ее целесообразность подтвердили клинические наблюдения и экспериментальные (на 6 собаках) данные.

Наша методика исключает возможность деваскуляризации и позволяет надеяться на достаточную герметизацию. Сводится она к следующему. Производим, как обычно, надпривратниковое сечение желудка (не менее 10—12 см от пилоруса), демуккозацию этого отдела до привратника. Слизистую у основания мобилизации ушиваем и отсекаем. В образовавшейся таким образом «желудочной воронке» проводим гемостаз путем тампонады салфеткой с горячим физиологическим раствором. После обработки ее просвета антисептическими растворами накладываем с внутренней стороны, без прокола серозы, 2—3 ряда кисетных капроновых швов с расстоянием 1,5—2 см друг от друга, начиная от кетгутового шва слизистой до края «желудочной воронки». Край последней ушиваем отдельными П-образными швами. Нетипичность операции всегда служит показанием к использованию сальника для окончательной герметизации и отграничения ушитой культи.

Описанная методика ушивания культи при надпривратниковой резекции применена нами у 3 больных без каких-либо осложнений.

Гистологические исследования серийных срезов антрального отдела желудка при ушивании по методу Финстерера, Якобовичи и по предлагаемой методике показали, что в последнем случае происходят заметные меньшие изменения. Так, при ушивании по способу Финстерера имели место некроз подслизистого и частично мышечного слоев, образование воспалительных гранулем с наличием «гигантских клеток рассасывания», обильная полинуклеарная и плазматическая инфильтрация. При ушивании же по Якобовичи и предлагаемому нами методу наблюдалась лишь обильная лимфоцитарная инфильтрация с отеком подслизистого и в одном случае мышечного слоев.

Целесообразность описываемой методики очевидна, поэтому ее можно рекомендовать для широкой практики.

УДК 616.329—089.844

Канд. мед. наук Ф. Г. Валиев (Уфа). Локальная термометрия при эзофагопластике желудком

Для изучения кровоснабжения при создании искусственного пищевода из желудка мы с 1969 г. практикуем локальную термометрию электротермометром ТПЭМ-1 со стерж-

невым точечным датчиком. Она произведена нами при 20 операциях резекции пищевода с правосторонним внутриплевральным пищеводно-желудочным анастомозом при раке пищевода средне- и нижнегрудного отделов и при рубцовых сужениях среднегрудного отдела. Методика операции заключалась в верхнесрединной лапаротомии, мобилизации желудка путем пересечения левой желудочной, желудочно-сальниковой артерий и коротких артерий дна желудка. После правосторонней боковой торакотомии по V межреберью мобилизованный желудок через пищеводное отверстие диафрагмы перемещали в правую плевральную полость и после выделения пищевода и иссечения его в необходимом объеме накладывали анастомоз между пищеводом и целым желудком.

Состояние кровоснабжения мобилизованного желудка определяли до перемещения его в плевральную полость путем визуального изучения и термометрии. Измерение температуры желудка производили в двух точках: в области дна, где вследствие перевязки основных снабжающих сосудов в какой-то степени нарушается кровоснабжение, и пилорическом отделе, где кровоснабжение после мобилизации желудка не страдает. Величина разницы температуры между этими отделами характеризовала степень нарушения кровоснабжения в фундальном отделе желудка.

Температура пилорического отдела желудка после лапаротомии и перевязки левых желудочных артерий и вен у больных колебалась в пределах $31,1-37^{\circ}$ (в среднем $34,7 \pm 0,28^{\circ}$), в области дна желудка она равнялась $31,6-36,4^{\circ}$ (в среднем $34,7 \pm 0,28^{\circ}$). При сравнении температур указанных отделов выяснилось, что у 12 больных в области дна желудка она была ниже, чем в пилорическом отделе, на $0,4-1,6^{\circ}$ и у 4 больных разницы в температуре этих отделов не было. Таким образом, несмотря на перевязку левых желудочных артерий, у большинства больных снижение температуры проксимального отдела желудка по сравнению с дистальным было незначительным, а у части больных совсем не наблюдалось. Это говорит о сохранении хорошего кровоснабжения во всех отделах мобилизованного отдела желудка.

С 1967 по 1972 г. нами произведено 36 внутриплевральных эзофагопластик целым желудком. Независимо от степени выраженности внеорганных сосудистых анастомозов желудка во всех случаях мобилизация последнего произведена с перевязкой левых желудочных артерий. В послеоперационном периоде мы ни разу не наблюдали очагового некроза стенки желудка. По нашему мнению, основными факторами, способствующими возникновению очагового некроза «грудного» желудка, являются не столько нарушения кровоснабжения из-за перевязки левых желудочных артерий, сколько грубые манипуляции и травмирование во время операции, атония и венозный стаз в перерастянтом желудке в результате ваготомии, сдавление органа в пищеводном отверстии диафрагмы. Их предупреждение помогает избежать такого грозного осложнения, как очаговый некроз желудка.

УДК 616.329—089.844

Канд. мед. наук Е. А. Загайнов (Йошкар-Ола). Пластика пищевода при рубцовой стриктуре

Хирургическое лечение больных с рубцовыми стриктурами пищевода остается трудной задачей и требует индивидуального подхода в выборе способа операции и выполнения отдельных ее деталей. Приводим два наших наблюдения.

1. Б., 37 лет, поступила 1/XII 1971 г. с клиническими и рентгенологическими признаками полной непроходимости пищевода. Тотальная рубцовая стриктура развилась после ожога уксусной эссенцией в октябре 1968 г. В январе 1969 г. наложена гастростома по Штамму — Кадеру. Больная истощена, вес 38 кг, рост 142 см. Гем. 10 г%; общий белок 7 г%. После подготовки 15/II 1971 г. под эндотрахеальным эфирным наркозом выполнен первый этап операции типа Ру — Герцена — Юдина. В брюшной полости массивный спаечный процесс, сращения желудка с передней брюшной стенкой, рубцовые изменения *mesocolon*, слабо выраженные анастомозы между сосудами толстого кишечника.

Мобилизован начальный отдел тонкого кишечника длиной до 40 см по брыжеечному краю. Перевязаны 2, 3 и 4-я тонкокишечные артерии, аркада между 1 и 2-й артериями. После пересечения кишки возникли сомнения в жизнеспособности трансплантата. Для улучшения кровоснабжения его выполнена резекция по Тошакову нижней части мобилизованной кишки, включая часть кишки над 5-й артерией (40 см), пересечены аркады между 5 и 6-й артериями. В результате 5-я артерия включена в основание трансплантата. Непрерывность кишечника восстановлена анастомозом «конец в конец». Трансплантат расположен антоторакально и через ложе кивательной мышцы слева проведен до верхнего края щитовидного хряща. Этому способствовала мобилизация корня брыжейки тонкого кишечника по Хундадзе. Наложен анастомоз между дистальным концом трансплантата и антральным отделом желудка «бок в бок». Через 10 дней выполнен анастомоз на шее между грушевидным синусом глотки и мобилизованной кишкой. При этом потребовалось дополнительное выделение кишки путем рассечения части кожного канала над грудиной. Гастростома закрыта спустя месяц. Проподимость созданного пищевода хорошая. Пациентка обследована через 1 год. Жалоб нет. Диету не соблюдает, прибавила в весе (46,4 кг). Работает бухгалтером. Имела беременность,

закончившуюся медицинским абортom. Рентгеноскопия показала хорошую функцию искусственного пищевода. Анализы крови не выявили отклонений от нормы.

2. Б., 18 лет, поступила 24/II 1972 г. с жалобами на полную непроходимость пищевода. В феврале 1971 г. был ожог пищевода и желудка соляной кислотой. Спустя месяц появились признаки стеноза пилорического отдела желудка. Выполнена резекция желудка по Бильрот II. Через 4 месяца после ожога развилась рубцовая стриктура пищевода. В июле 1971 г. наложена гастростома на культю желудка по Топроверу. В 1968 г. больная перенесла аппендэктомию. Истощена, вес 41 кг. При рентгено- и эзофагоскопии установлено рубцовое сужение пищевода на уровне дуги аорты. Кровь: Гем. 11,8 г%, общий белок 8,1 г%. 9/II 1972 г. под эндотрахеальным эфирным наркозом выполнен первый этап пластики пищевода. В брюшной полости массивные сращения. Для создания трансплантата решено использовать правую половину толстого кишечника. Однако а. colica dext. представлена ветвью а. colica media, а последняя, в свою очередь, имеет рассыпной тип строения; mesocolon рубцово сморщена. При мобилизации кишки перевязана только а. ileocolica. Длина трансплантата 40 см (включая 10 см терминального отдела тонкого кишечника). На шею кишки проведена через переднее средостение до верхнего края щитовидного хряща. По ходу операции вскрылась правая плевральная полость, место повреждения прикрыто трансплантатом. Непрерывность кишечника восстановлена илеотрансверзоанастомозом «бок в бок». Пересечение дистального отдела мобилизованной кишки и анастомозирование ее с культей желудка отложены из-за опасности нарушения кровоснабжения и невозможности сразу ликвидировать гастростому (при гастростоме нет места для анастомоза на культе желудка). 6/V 1972 г. наложен анастомоз трансплантата с шейным отделом пищевода «бок в бок». 4/IX пластика пищевода закончена пересечением поперечноободочной кишки проксимальнее илеотрансверзоанастомоза и анастомозированием трансплантата с культей желудка «конец в бок». Для этого ликвидирована гастростома и отверстие в стенке желудка использовано для анастомоза. Послеоперационное течение без осложнений. Пациентка обследована через 8 месяцев. Жалоб нет. Диету не соблюдает. Прибавила в весе (53 кг). Работает приемщицей в быткомбинате. Рентгеноскопия: функция созданного пищевода хорошая. Анализы крови не обнаружили отклонений от нормы.

УДК 616.33—005.1:616.34—005.1

Доктор мед. наук М. К. Надгериев, канд. мед. наук Т. Н. Евстафьева,
М. И. Пониченко (Краснодар). Свертываемость крови при желудочно-кишечных кровотечениях

Под наблюдением находились 124 чел. (80 мужчин и 44 женщины) с желудочно-кишечными кровотечениями различной этиологии. Чаще желудочно-кишечные кровотечения возникали у мужчин в возрасте 30—50 лет и у женщин старше 60 лет.

Источником кровотечения у 51 чел. была двенадцатиперстная кишка, у 38 — слизистая желудка, у 5 — злокачественное новообразование. У 30 пациентов источник кровотечения не был обнаружен ни рентгенологически, ни при оперативном вмешательстве.

Мы попытались проследить зависимость изменений компонентов свертывающей системы крови от степени анемии. Сравнение коагулограмм, полученных при поступлении и на высоте кровотечения, показало, что у больных с умеренной кровопотерей, без заметного снижения гемоглобина и АД, с однократной рвотой и невыраженной меленой (1-я группа) компоненты свертывающей системы крови не претерпевают существенных сдвигов. Значительные изменения выявились у больных со средней степенью кровотечения, с гемоглобином 40—60 ед. (2-я группа): возросла толерантность плазмы к гепарину (до 3 мин. 10 сек. ± 15 сек., $P < 0,01$), увеличилось количество фибриногена (до 750 ± 100 мг%, $P < 0,01$); снизилась фибринолитическая активность ($M \pm m = 5 \pm 3$ ч., $P < 0,05$); появился фибриноген В. Следовательно, наиболее чувствительные тесты коагулограммы проявили наклонность к тромбообразованию в этой фазе заболевания.

У больных с выраженной анемией, обильной кровавой рвотой, цианозом, одышкой (3-я группа) на высоте кровотечения появляется тенденция к гипокоагуляции. Очень заметно это отразилось на толерантности плазмы к гепарину ($M \pm m = 10$ мин. 15 сек. ± 20 сек., $P < 0,01$), времени рекальцификации плазмы ($M \pm m = 140 \cdot 50$; $P < 0,05$). Повысился уровень свободного гепарина. Продолжал нарастать лишь уровень фибриногена до 900 ± 50 мг% ($P < 0,05$), параллельно снижалась фибринолитическая активность. Таким образом, у резко анемизированных больных наблюдается замедление свертываемости крови, проявляющееся клинически наклонностью к геморрагиям.

Результаты наших исследований совпадают с данными Д. М. Зубанова, М. С. Мацабели, Б. В. Петровского и др., отмечавших у больных с кровотечениями парадоксальное сочетание внутрисосудистой коагуляции и геморрагии.

Мы считаем возможным рекомендовать дифференцированно подходить к консервативному лечению и прежде всего принимать во внимание анемизацию больного. На наш взгляд, нецелесообразно назначение прокоагулянтов при средней степени анемизации больного.

Проф. О. С. Радбиль, Т. И. Шангина (Казань). О желудочно-тонкокишечно-поперечноободочном свище

Операции гастроэнтеростомии в настоящее время производят по весьма ограниченным показаниям. Тем не менее больные, перенесшие эту операцию и нередко страдающие различными осложнениями после нее, могут попасть в поле зрения терапевта или хирурга.

К сравнительно не частым, но тяжелым осложнениям, возникающим после гастроэнтеростомии, относится желудочно-тонкокишечно-поперечноободочный свищ.

Ниже приводится описание 2 наблюдавшихся нами больных с желудочно-тонкокишечно-поперечноободочным свищем.

1. Ш., 48 лет, поступил в клинику 6/VIII 1957 г. с жалобами на урчание и вздутие живота в средней и верхней его частях, сопровождающиеся поносами до 4—5 раз в сутки. Спустя 1—1,5 часа после еды появляются тяжесть и тупые боли под ложечкой, нередко тухлая отрыжка, рвота тухлым содержимым, но без остатков пищи. Все эти явления особенно выражены после приема мясной пищи. Плохой аппетит, общая слабость, небольшие отеки голени и стоп.

Больного себя считает с 1940 г., когда впервые была диагностирована язва двенадцатиперстной кишки. В 1946 г. была произведена операция гастроэнтероанастомии. Менее чем через год снова возникли боли в животе. Амбулаторное лечение успеха не принесло. В 1953 г. был приступ почечнокаменной колики.

При объективном осмотре констатировано понижение упитанности, небольшие отеки, бледность, легкая субиктеричность склер и слизистых. Тоны сердца глухие, определяется гипотония — АД 90/40; живот вздут, не напряжен, слегка болезнен в подложечной области, печень — у края реберной дуги, безболезненная, селезенка не пальпируется.

Гем. 69 ед., Э. 3 800 000, ц. п. 0,9, Л. 4 600, п. — 9%, с. — 52%, л. — 27%, м. — 10%, э. — 2%; РОЭ 5 мм/час. Белки крови 5,6%, альбумины 3,18%, глобулины 2,42%.

Моча: уд. вес 1,027, незначительные следы белка; кал: реакция щелочная, микроскопия — клетчатка, детрит, капли нейтрального жира в значительном количестве, единичные обломки крахмальных зерен. Желудочный сок: натощак общая кислотность до 50 ед., свободная HCl до 30 ед., после пробного завтрака общая кислотность до 60, свободная HCl до 40 ед.

При исследовании толстого кишечника контрастной клизмой обнаружена длинная широкая S-образная кишка, которая доходит почти до селезеночного угла. Вблизи селезеночного угла контрастной массой начал заполняться желудок через анастомоз, довольно туго. Менее отчетливо заполнились поперечноободочная кишка и восходящий отдел. Рентгенологически — свищ между петлями тонкой и толстой кишки слева.

Произведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка, тонкого кишечника (область анастомоза) и поперечноободочной кишки (область фистулы). Пациент выписан в хорошем состоянии 16/IX 1957 г. В течение 15 лет чувствует себя хорошо.

2. И., 54 лет, поступил в клинику 10/III 1972 г. с жалобами на ноющие боли в эпигастрии, больше справа, распространяющиеся перед дефекацией по всему животу, на отрыжку тухлым, вздутие, урчание в животе, жидкий стул до 4 раз в сутки, периодические сжимающие боли в сердце. Болен с 1947 г., когда появились резкие приступообразные боли в подложечной области, сопровождавшиеся рвотой пищей. При обследовании была обнаружена язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, по поводу которой И. был оперирован в 1949 г. (наложен гастроэнтероанастомоз). После операции чувствовал себя хорошо, неоднократно лечился в Ессентуках и других санаториях. Начиная с 1972 г. появились поносы, по поводу которых пациент дважды лечился в больнице без особого улучшения. В 1971 г. перенес очаговый некроз миокарда.

При осмотре — упитанность понижена, кожные покровы бледноватые, лицо и губы слегка цианотичны. Тоны сердца приглушены, АД 85/50. Живот мягкий, болезненный в подложечной области. Определяется урчание и переливание в кишечнике, прощупывается край печени, селезенка не пальпируется.

Гем. — 84 ед., Э. 4 380 000, ц. п. 1,0, Л. 4800, п. — 3%, с. — 62%, э. — 1%, л. — 27%, м. — 7%; РОЭ 26 мм/час. Моча без изменений, амлаза мочи 32. Общий белок крови 6%. Билирубин прямой 0,58 мг%, тимоловая проба — 26 ед., реакция Вельмана — 6-я пробырка, холестерин — 112,5 мг%. Исследование желудочного сока методом непрерывной аспирации: базальная секреция — общее количество натощак 200 мл, свободная HCl — 24, общая кислотность 44, выработка кислоты 8,8 мг/экв/час, после капустного завтрака — остаток завтрака 140,0. Общее количество — 500 мл, свободная HCl — 26, общая кислотность — 64. Выработка кислоты 32 мг/экв/час. Анализ кала: реакция щелочная, детрит, мышечные волокна, непереваренные капли нейтрального жира в значительном количестве.

Рентгенологически желудок оперирован с наложением переднего гастроэнтероанастомоза, складки слизистой плоские, широкие, в антральном отделе замкнуты, эвакуация контрастной массы резко ускорена. Петли анастомоза расширены, отмечается длительный застой контрастной массы (в них порочный круг), эвакуация контрастной массы по петлям тощей кишки значительно ускорена, рельеф слизистой грубый, утол-

щенный (контроль после лечения). Через 40 мин. контрастная масса заполнила петли толстой и подвздошной кишки почти на всем протяжении. Рельеф слизистой описанных участков резко утолщен, местами нечетко контурирован из-за большого количества жидкости в ней. Толстый кишечник значительно вздут, пальпация его болезненна.

Ирригоскопия: контрастная масса туго, свободно, равномерно заполнила толстую кишку до середины поперечноободочной кишки, после чего через петли тощей кишки туго заполнила желудок и нетуго — проксимальную часть поперечноободочной, восходящей и слепой кишки. Контур туго заполненных отделов толстой кишки ровные. Имеется дополнительная петля сигмовидной кишки. После неполного опорожнения отмечен заполненный барьер желудка, на большом протяжении петли тонкого кишечника, слепая и восходящая кишка. Рельеф слизистой опорожненных отделов толстого кишечника не изменен. Диагноз: желудочно-тонко-толстокишечный свищ в области средней трети поперечноободочной кишки. Больному была предложена операция, от которой он отказался.

УДК 616.381—002

А. А. Катков (Ишимбай, БАССР). Перитониты у детей

Мы обобщили материалы по лечению и исходам перитонитов и их осложнений у детей за 1961—1971 гг. по хирургическому отделению медсанчасти НГДУ «Ишимбайнефть». За этот период оперировано по экстренным показаниям 840 детей, из них с перитонитом — 73 ребенка (44 мальчика и 29 девочек). В возрасте до 3 лет было 8 детей, от 4 до 7 лет — 14, от 8 до 14 лет — 51.

Причиной развития перитонита у 85% детей явился аппендицит, у 6,8% — травматические повреждения кишечника, у 4,1% — перфорация полых органов и у 4,1% — прочие причины. Местный перитонит выявлен у 39 детей (53,4%), общий — у 34 (46,6%).

В первые сутки от начала заболевания госпитализировано 27 детей (37%), во вторые — 23 (31,5%), третьи и позже — 23 (31,5%). Из всех поступивших детей с перитонитом в первые 6 часов оперировано 94,5%.

При операции мы наносим параректальный разрез по Волковичу — Дьяконову, но значительно больших размеров, чем при обыкновенной аппендэктомии. У 19,2% оперированных была применена средняя лапаротомия. После устранения причины перитонита мы в обязательном порядке проводим максимальное очищение брюшной полости, а в послеоперационном периоде в брюшную полость вводим антибиотики со 150—200 мл 0,25% новокаина (через оставленную трубку). У 1 ребенка мы прибегли к дренированию брюшной полости. Терапевтический комплекс в послеоперационном периоде включал введение антибиотиков и сульфаниламидов, переливание жидкостей и плазмы, витамины, борьбу с парезом кишечника, профилактику легочных осложнений. Из 73 оперированных детей умер 1, причиной смерти явилось прогрессирование разлитого перитонита аппендикулярного происхождения. Общая летальность по отношению у детей при остром аппендиците равна 0,13%.

У 73 детей в послеоперационном периоде наблюдались различные осложнения. Наиболее частыми из них были нагноение операционной раны, абсцессы брюшной полости, кроме того, отмечены пневмонии, кишечные свищи, непроходимость. Все дети, у которых возникли осложнения, оперированы повторно. Распознавание абсцессов брюшной полости у детей в период их формирования представляет немалую трудность. Большое значение мы придаем ректальному исследованию на 3—4-е сутки, позволяющему выявить локальную болезненность в период формирования абсцессов.

В результате анализа мы пришли к заключению, что причиной развития перитонита у детей является поздняя обращаемость, поздняя госпитализация, ошибки в диагностике и несвоевременность оперативного лечения.

УДК 616.136.41

Доц. В. В. Недогода (Волгоград). Экскреторная функция застойной печени

Экскреторная функция печени изучена у 262 больных и 20 здоровых лиц по ретенции бромсульфалеина (БСФ) на 30 и 45-й минутах. Полученные данные позволили с помощью номограммы Тихи (1970) рассчитать критерий общего функционального состояния печени (Т), скорость элиминации краски синусональным полюсом гепатоцитов (I) и эксекреторную функцию билиарного полюса печеночных клеток (h).

В группе больных с заболеваниями сердца и легких без расстройств кровообращения (18 чел.) полное выведение БСФ чаще всего заканчивалось к 45-й мин., и только у 4 отмечалась небольшая задержка красителя, равная в среднем $0,75 \pm 0,39\%$. Печеночная хромосекреция, характеризующаяся величиной Т, оказалась несколько сниженной у 2 больных, страдавших ревматизмом с активностью процесса III степени. Величина h у всех больных превышала 1,0. Небольшая задержка БСФ (6—10%) выявлялась у 5 из 35 больных с недостаточностью кровообращения I стадии. Величина же Т была сниженной у 8 больных при $h > 1,0$, что свидетельствовало о преобладании нарушений кровяного полюса гепатоцитов.

Из 85 больных с НПА у 30 проба с БСФ оказалась патологической. Величина Т была сниженной также у 30 больных и составляла в среднем $1,39 \pm 0,105$ мг/мин./кг.

У 25 больных константа h была больше 1,0, что указывало на преимущественно портальный тип изменения печеночной функции. У 5 больных h было меньше 1,0, что говорило о поражении желчного полюса печеночных клеток (билиарный тип нарушений). Задержка БСФ в группе больных с НПБ составила $12,17 \pm 1,105\%$, причем ретенция индикатора отмечалась у 51 из 74 обследованных. Величина T оказалась сниженной у 55 больных. Преимущественно портальный тип нарушений функции печени ($h > 1,0$) констатирован у 38 больных, а преимущественно билиарный ($h < 1,0$) — у 13.

Наиболее значительные изменения экскреторной функции печени определялись у всех больных с НПБ: задержка БСФ составляла в среднем $31,05 \pm 4,31\%$, а T было равно $0,45 \pm 0,1$ мг/мин/кг. Билиарный тип нарушения функции печени ($h < 1,0$) выявлялся у 5 из 14 больных, портальный ($h > 1,0$) — у 9.

В группе больных циррозом печени задержка БСФ в крови ($25,28 \pm 3,65\%$) регистрировалась также у всех больных. Величина T оказалась равной $0,60 \pm 0,14$ мг/мин/кг, но билиарный тип нарушения печеночной функции встречался значительно чаще — у 9 из 17 больных. Показатели БСФ-пробы у больных хроническими гепатитами (14 чел.) коррелировали с клинической картиной заболевания.

Следовательно, тест двойной ретенции бромсульфалеина дает представление о степени как гемодинамических, так и паренхиматозных расстройств в печени при сердечной недостаточности.

УДК 616—003.978:616.746

Кандидаты мед. наук А. В. Макаров и В. В. Горшков (Астрахань). Два наблюдения врожденной аплазии мышц передней брюшной стенки

Врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки — очень редкая аномалия развития.

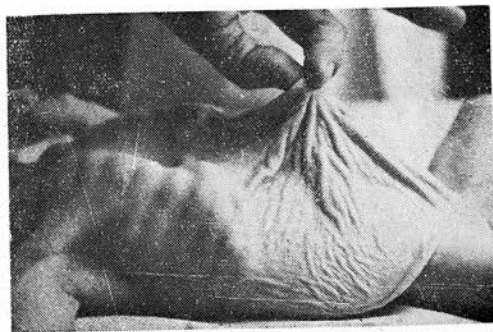
С., 6 дней, переведен из родильного дома 17/VII 1970 г. с диагнозом: аномалия развития передней брюшной стенки, пневмония. Родился от 3-х срочных родов с весом 3050,0. Обращал на себя внимание резко увеличенный живот ребенка. После перевязки пуповины выделилось значительное количество желтоватой жидкости, и передняя брюшная стенка стала дряблой, морщинистой. Мальчик вялый, грудь не берет, кормление производили с помощью пипетки. Меконий начал выделяться с 3-го дня малыми порциями, моча вытекает через пупочный свищ. С 4-го дня резко ухудшилось состояние из-за присоединившейся пневмонии.

При поступлении состояние очень тяжелое, одышка, кожа серо-синюшного цвета. Резко снижен тонус мышц конечностей. Имеется воронкообразная деформация грудной клетки. Живот огромный, дряблый, через отвисающую переднюю брюшную стенку видны петли кишечника. Печень и селезенка на уровне пупка, свободно смещаются вверх. Ниже пупочной ранки — свищ 1×1 см с выбухающей слизистой. Яичек в мошонке нет. Через задний проход постоянно выделяется кал. Введенный в уретру катетер не проходит в мочевого пузыря, встречая препятствие в задней уретре. Лечение симптоматическое. Ребенок умер от уросепсиса через 9 дней после поступления. При патологоанатомическом исследовании обнаружены гипоплазия мышц передней брюшной стенки, атрезия задней уретры, аплазия правой почки, макроцистис, незаращение урахуса и уретерогидронефроз слева, острый пиелонефрит.

Это наблюдение может быть истолковано в пользу распространенной гипотезы, которая объясняет атрофию мышц передней брюшной стенки давлением на нее увеличенного мочевого пузыря. Атония мочевого системы в данном случае наступила вследствие атрезии задней уретры.

В то же время другое наблюдение не подтверждает этой гипотезы.

В., 16 дней, поступила 22/XII 1972 г. с диагнозом: недоразвитие мышц передней брюшной стенки, воронкообразная грудная клетка, пневмония. Родилась на 37-й неделе беременности двойней, первым плодом, с весом 2900,0. Вторая девочка здорова. У матери и больной девочки резусотрицательная кровь, антител у матери нет. При рождении отмечены резко увеличенный живот, истончение передней брюшной стенки. После обильного выделения мекония живот уменьшился, стал отвислым, кожа его истончена, в складках, видны перистальтирующие петли кишечника (см. рис.). Девочка активно сосет грудь с 6-го дня. Пуповина отпала на 9-й день. К концу 2-й недели появилась пневмония. В хирургическом отделении проводили лечение пневмонии, состояние улучшилось, ребенок стал прибавлять в весе. При



Ребенок В., 16 дней.

обследовании патологии со стороны мочевой системы не выявлено. Через месяц после рождения под эндотрахеальным наркозом сделана операция — «удвоение» передней брюшной стенки по Г. А. Банрову. Первые 4 дня после операции держался парез кишечника. В последующем состоянии быстро улучшалось, девочка стала активно сосать, стул и мочеиспускание не нарушены. Рана зажила первичным натяжением. За месяц после операции девочка прибавила в весе 1470,0. Через месяц наступило обострение пневмонии, от которой ребенок умер на 35-й день после операции. Патологоанатомическое исследование: врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки, двусторонняя пневмония, буллезная эмфизема легких, незаращение артериального протока, воронкообразная грудь.

Причину аплазии мышц во втором наблюдении трудно установить. Обращает на себя внимание сочетание этого порока с воронкообразной грудной клеткой в обоих случаях.

Так как у таких детей с возрастом наступают необратимые изменения почек, и они погибают от уремиса и уремии, заслуживает внимания попытка раннего оперативного лечения. Смерть ребенка более чем через месяц после операции от причины, непосредственно не связанной с ней, не должна, нам кажется, дискредитировать подобные попытки.

УДК 616.831—005.1

Ю. И. Батясов (Балтаси, ТАССР). Острая сосудистая церебральная патология в сельской местности

По материалам лечебных учреждений Балтасинского района и данным статистического управления, в районе с 1966 по 1971 г. было зарегистрировано 126 случаев острой сосудистой церебральной патологии на почве гипертонической болезни, атеросклероза и их сочетания. Мужчин было 52, женщин — 74. Показатели заболеваемости в течение 6 лет у женщин были значительно выше, чем у мужчин (соответственно 0,6 и 0,3 на 1000 населения, разница статистически достоверна, $P < 0,001$). Наибольший уровень заболеваемости острой сосудистой церебральной патологией как у мужчин, так и у женщин наблюдается в возрасте старше 60 лет (0,3—0,7 на 1000 населения), самый низкий — в возрасте 15—29 лет (0,05 на 1000 населения). В возрастной группе 50—59 лет заболеваемость мозговым инсультом наблюдалась в 3 раза чаще, чем у 30—49-летних.

За изучаемый период в районе было 89 (70,5%) летальных исходов при острой сосудистой церебральной патологии, из них 93% больных погибло дома, и только 7% — в лечебных учреждениях района. При этом смертность по району составила 0,7 на 1000 населения. При сравнении со смертностью от инфаркта миокарда (0,2%) и от злокачественных новообразований (1,6%) мозговой инсульт занимает второе место среди причин смерти. Значительную часть (83%) умерших составили лица старше 60 лет, из них около $\frac{1}{3}$ были старше 80 лет. За 6 лет показатель больницы летальности при острой сосудистой церебральной патологии в районе составил 16,6%.

При изучении сезонного колебания смертности от сосудистых катастроф установлено, что наиболее высокий удельный вес приходится на апрель (13,7%), июль (13,4%) и октябрь (12%) месяцы.

УДК 616.441—002

А. А. Мухтаров (Москва). Опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов

Наш опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов составляет 18 наблюдений (женщин — 16, мужчин — 2, возраст — от 22 до 70 лет). Исследования мы проводили на отечественном ультразвуковом диагностическом аппарате УЗД-5 с использованием двухмерного камерного датчика (частота 1,76 мГц) и двух одномерных датчиков (частоты 1,76 и 2,64 мГц).

Ультразвуковая картина хронических неспецифических тиреоидитов характеризовалась следующими особенностями. При струме Хашимото (11 больных) эхографические контуры «опухли» (передняя и задняя поверхности узлов) изображались всегда четкими сигналами. Доминирующим эхографическим признаком струмы оказался «беззвучный» фон акустической структуры, т. е. сигналы, отраженные от соединительнотканых элементов, были очень редкими и нежными (преобладание диффузной лимфоидной инфильтрации над соединительной тканью); распределение сигналов равномерное.

Подобное ультразвуковое отображение наблюдалось и при тиреоидите Риделя (1 больная) и особенно при тиреоидите Декервена (2 больных), однако сигналы, отраженные от фиброзной ткани, отличались несколько большей интенсивностью и частотой (повышенное развитие соединительной фиброзной ткани).

При хроническом неспецифическом тиреоидите без конкретной формы (4 больных) ультразвуковая картина зависела от преобладания лимфоидной инфильтрации или фиброизирования пораженной железы.

Несмотря на плотность опухолеподобно измененной щитовидной железы, фон «бездвучности» акустической структуры можно объяснить выраженной однородностью морфологической структуры хронического неспецифического тиреоидита и стертойю отражающих эхо границ между структурными элементами. Однородность морфологической структуры, в свою очередь, была обусловлена ранними стадиями патологического процесса (преобладание диффузной лимфоидной инфильтрации над процессом фиброобразования), имевшими место у обследованных нами больных.

Из 18 обследованных при помощи ультразвука больных с хроническими неспецифическими тиреоидитами у 16 исключен рак в пользу доброкачественного процесса (8 больных) или хронического тиреоидита (8 больных), что превысило на 4 больных правильность клинических диагнозов. Эхографические данные были подтверждены морфологическими исследованиями.

Канд. мед. наук Ф. М. Сабиров (Казань). Изменения яичников при хронических воспалительных процессах

У 3 женщин контрольной группы в возрасте 20—29 лет яичники имели обычную морфологическую структуру. Глубки липидов и аскорбиновой кислоты одинаковых размеров, равномерно распределены в корковом и мозговом слоях. У 40—42-летних корковый слой яичников несколько истончен, с частичным замещением текаткани коркового слоя соединительной. Глубки липидов и аскорбиновой кислоты также равномерно распределены среди элементов текаткани. У женщин 50, 60 и 70 лет корковый слой яичников резко истончен, большая часть текаткани замещена соединительной тканью. Однако в сохранившейся текаткани содержатся мелкие или мельчайшие глубки липидов и аскорбиновой кислоты. Даже у 70-летней женщины выявлены липиды и аскорбиновая кислота в виде мельчайших глубок.

Из 3 женщин с тубоовариальными опухолями воспалительного происхождения у 2 содержимое опухоли представляло собой прозрачную серозную жидкость и у 1 — гнойную. Опухоли были плотно спаяны с петлями кишечника и салником. При гистологическом изучении удаленных тканей обнаружено, что корковый слой яичников резко истончен, текаткань сохранилась в виде отдельных небольших островков среди рубцовой ткани, значительно изменены сосуды. Липиды и аскорбиновая кислота были выявлены в виде отдельных редких скоплений, а при гнойном содержимом опухоли они отсутствовали полностью.

Установленные нами морфологические и гистохимические изменения в яичниках при хронических воспалительных процессах и данные литературы позволяют нам рекомендовать в подобных случаях шире прибегать к хирургическому удалению измененного органа, особенно при tuboовариальных воспалительных опухолях.

Т. Е. Абрамова (Казань). О работе приемного отделения детской больницы

Приемное отделение больницы является центром организации госпитализации больных, скорой и неотложной медицинской помощи детям, поступающим в стационар. Важность создания таких отделений очевидна, так как больные получают в них высококвалифицированную неотложную помощь. Такое приемное отделение функционирует при Казанской детской объединенной больнице № 7 на 275 коек, с профильными отделениями патологии новорожденных, грудного возраста, пульмонологическим, кардиологическим, а также вспомогательными службами (клиническая и биохимическая лаборатории, рентгеновский и физиотерапевтический кабинеты). Приемное отделение состоит из приемного покоя, процедурного кабинета, двух палат на 4 койки и подсобного помещения. Кабинет оборудован кислородной палаткой, электроотсосом, аппаратом для капельного переливания жидкости, медицинскими инструментами, лекарственными препаратами, запасом крови, плазмы, кровезаменителей, антидотами ядов и др. Имеются картотека с указаниями о введении лекарственных средств, папка с инструкциями по оказанию неотложной помощи, методические пособия по обследованию больных, справочные руководства.

Персонал приемного покоя состоит из опытного врача и медицинской сестры, одной санитарки. Врач работает с 9 до 18 часов (с 18 часов его сменяет дежурный врач). В обязанности врача приемного отделения входит обследование всех обратившихся в больницу детей, оформление поступающих, оказание неотложной помощи.

Все дети, госпитализированные в приемное отделение, а также поступающие в крайне тяжелом состоянии, проходят лабораторное обследование в приемном отделении. В дневные часы почти всем детям с пневмонией перед поступлением в пульмонологическое отделение проводят рентгенологическое обследование.

Нагрузка на врача приемного покоя неравномерна по дням недели, что определенным образом сказывается на использовании коечного фонда.

Неотложную помощь детям, поступающим в стационар, оказывают в приемном покое, и только после выведения из крайне тяжелого состояния больных переводят в отделение. Дети с бытовыми отравлениями обычно первоначально доставляются родителями или в поликлинику, или (чаще) в скорую помощь, однако, как правило, должной медицинской помощи не получают и поступают в стационар несвоевременно, в тяжелом состоянии. Все это осложняет работу персонала приемного отделения. Однако правильное ведение таких больных в приемном покое позволило 93,7% детей с отравлениями выписать с выздоровлением через неделю.

В отделении проводится обоснование клинического диагноза, плана обследования, лечения по фазам болезни. Выполнение назначений фиксируется по минутам, обобщаются результаты лечения.

Работа приемного отделения во главе с постоянным врачом способствует улучшению качества обслуживания детей, помогает персоналу больницы повышать свою квалификацию и поэтому заслуживает внимания.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2:616—053.2/5

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ В ОКТЯБРЬСКОМ РАЙОНЕ ТАССР

(Из опыта работы коллектива коммунистического труда)

Г. С. Султеева

Центральная больница (главврач — З. А. Шабаев) Октябрьского района ТАССР

В Октябрьском районе Татарской АССР кроме центральной районной больницы (ЦРБ) с детским отделением и консультацией, молочной кухней имеются 4 участковые больницы, 52 ФАП и ФП, 5 здравпунктов. В районе 67 общеобразовательных школ и одна школа-интернат для умственно отсталых детей, 19 детских дошкольных учреждений. Численность детского населения — 23 309 чел., в том числе до года — 972. Ме-

медицинским обслуживанием детей занимаются 4 педиатра. Показатель обеспеченности врачами-педиатрами в районе — 1,7, что меньше, чем в целом по республике (3,4). Укомплектованность средними медицинскими работниками полная.

Партийные и советские органы оказывают медицинским учреждениям района большую помощь в улучшении материально-технической базы. Много внимания организации лечебно-профилактической помощи детям уделяет созданный при ЦРБ совет охраны материнства и детства. На его заседаниях рассматриваются вопросы обслуживания детей, анализируется детская смертность на том или ином врачебном участке или ФАП. Практикуются выездные заседания совета.

Подготовка и систематическое повышение профессиональной квалификации средних медицинских работников осуществляются путем проведения семинаров, декадников, конференций, ежемесячных совещаний и «Дней акушерки и патронажной сестры» с активным участием среднего звена медработников района. За последние годы 16 фельдшеров и акушеров прошли аттестацию, 13 из них получили первую квалификационную категорию.

С целью оказания консультативной и организационной методической помощи педиатры закреплены за ФАП и врачебными участками. Только за 1972 г. ими сделано 113 выездов для осмотра детей до года и диспансерной группы.

Детская консультация имеет два отделения. В отделении для приема здоровых детей оборудованы прививочный кабинет, комната здорового ребенка и молодой матери. При консультации действует школа повышения санитарной грамотности матерей.

Широко внедрена преемственность в работе лечебно-профилактических учреждений. С 1971 г. мы практикуем учащенное наблюдение за детьми первого года жизни. Это позволило на более ранних сроках выявлять отклонения в состоянии здоровья детей, особенно периода новорожденности. Так, в 1972 г. число наблюдений увеличилось вдвое по сравнению с 1970 г.

В комплексе борьбы за здорового ребенка большое значение имеет правильная организация питания, применение массажа и гимнастики. В связи с этим ведется пропаганда естественного вскармливания. В 1972 г. число детей, до 4-месячного возраста находящихся на грудном вскармливании, возросло до 84,1%. С 1969 г. в райцентре функционирует молочная кухня, которая изготавливает в день до 800 порций молочнокислых лечебных смесей и творога. Она обеспечивает питанием детей ослабленной группы первого года жизни, а также находящихся на стационарном лечении.

Серьезная работа проводится по профилактике рахита. Налажен бесплатный отпуск общеукрепляющих средств ослабленным детям первого года жизни. Уделяется внимание организации закаливания ребенка. В результате этого в 1972 г. только у 1% детей к году жизни были проявления активного рахита.

С целью активного выявления анемии мы всем детям с 4—5-месячного возраста проводим в кабинете здорового ребенка определение содержания гемоглобина в крови и по показаниям назначаем соответствующее лечение.

Детей раннего возраста, у которых найдены отклонения в состоянии здоровья, берем под особое дифференцированное наблюдение и, по возможности, госпитализируем для стационарного лечения.

Диспансеризацию больных детей проводим в детской консультации и участковых больницах. На всех детей заведена контрольная карта (ф. № 30), которая хранится в отдельных пакетах по ФАП и ФП. Это дает возможность выезжающему врачу быстро ознакомиться с диспансерной группой детей.

Согласно назначенным по форме № 30 срокам вызываем детей в консультацию почтовыми открытками; кроме того, фельдшера, имея у себя дубликаты карт, также контролируют явку детей.

В системе лечебно-профилактических мероприятий большую роль играет прививочная работа. Она у нас с 1971 г. ведется по липецкому методу. Эффективность ее выразилась в показателях заболеваемости инфекциями: более 10 лет не регистрируется полиомиелит, с 1966 г. по всему району (с 1960 г. — в райцентре) нет случаев дифтерии, с 1969 г. — коклюша; до единичных случаев доведена заболеваемость корью.

Медицинское обслуживание детей дошкольных учреждений осуществляют закрепленные педиатры и старшие медсестры данных учреждений, которые регулярно проводят комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Все это дало свои положительные результаты: за последние три года снижена заболеваемость пневмонией в 1,5 раза, наметилось некоторое снижение острых желудочно-кишечных заболеваний. У 80% детей физическое развитие оценивается как среднее, выше среднего и высокое. С началом учебного года (сентябрь — ноябрь) мы проводим углубленный осмотр учащихся с привлечением врачей узких специальностей.

Стационарная помощь детям оказывается в центральной районной и участковых больницах. Обеспеченность детскими койками — 12 на 10 000 населения. В детском отделении ЦРБ развернуты палаты патологии новорожденных и интенсивной терапии. Применяется необходимый комплекс лечебных мероприятий — стимулирующая терапия, капельные вливания жидкостей и других лечебных смесей, физиотерапевтические методы лечения, массаж и ЛФК. Организовано лечебное питание.

За последние годы достигнуто снижение больничной летальности в 1,5 раза, а досуточной — в 2 раза.

За успехи в социалистическом соревновании коллективу детского отделения ЦРБ присвоено высокое звание «Коллектив коммунистического труда».

Улучшение материально-технической базы, целенаправленная работа с детьми раннего возраста, усиление организационно-методической помощи в районе привели к улучшению основных показателей работы. Так, детская смертность с 1970 г. снизилась на 50%, общая заболеваемость за тот же период — на 8%, индекс здоровья детей первого года жизни увеличился на 30%, профилактическая посещаемость детской консультации возросла на 35% (она достигла 76% в 1972 г.).

Поступила 26 ноября 1973 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 614.2 (092 Заблудовский)

ПРОФЕССОР ПАВЕЛ ЕФИМОВИЧ ЗАБЛУДОВСКИЙ

(К 80-летию со дня рождения)

Исполнилось 80 лет известному советскому историку медицины профессору Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей Павлу Ефимовичу Заблудовскому.

П. Е. Заблудовский родился 1 июня 1894 г. В 1919 г. он сдал государственные экзамены на медицинском факультете Киевского университета. Вступив в ряды Красной армии, работал в полевых госпиталях, эвакуопунктах, был начальником санитарных курсов Юго-Западного фронта, затем начальником Киевской военно-фельдшерской школы. Активно проводя и организуя санитарное просвещение, он одновременно участвовал в политической агитационной работе, сотрудничал в печати.

С 1922 по 1939 г. П. Е. Заблудовский работал в Наркомздраве РСФСР по санитарному просвещению. В эти же годы было положено начало его работы в области истории медицины в связи с вопросами общей истории и истории философии. С 1939 г. до настоящего времени он возглавляет кафедру истории медицины в ЦИУ врачей.

Павел Ефимович руководил также первыми курсами по подготовке преподавателей истории медицины. Выпускники этих курсов составили основные кадры специалистов и заведующих кафедрами истории медицины в вузах страны. П. Е. Заблудовским опубликовано около 200 научных работ как в СССР, так и за рубежом. Под его руководством выполнено более 30 кандидатских и 10 докторских диссертаций. Он является персональным членом Международного общества историков медицины и ряда других обществ.

Павел Ефимович много и полезно работает над решением идеологических задач преподавания истории медицины. Его выступления слушаются с неизменным интересом. Активно участвуя в общественной жизни, он благодаря своей большой эрудиции способствует эффективной работе комиссии научного общества историков медицины.



Э. Д. Грибанов, доц. Р. С. Чувашаев (Казань)

ХРОНИКА

ОБ ИТОГАХ ОБЩЕСТВЕННОГО СМОТРА РАБОТЫ УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР В 1973 г.

В соответствии с постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» в целях повышения культуры медицинского обслуживания населения в республике в 1973 г. был проведен общественный смотр работы учреждений здравоохранения.

За лучшие показатели по результатам смотра Министерство здравоохранения ТАССР и Президиум областного комитета профсоюза медицинских работников присудили переходящее Красное Знамя Совета Министров ТАССР, областного совета профсоюзов следующим учреждениям:

Республиканской психиатрической больнице, Нижнекамской центральной районной больнице, медсанчасти авиационного завода им. С. П. Горбунова.

За хорошие производственные показатели и активное участие в общественном смотре решено присудить призовые места:

по республиканским медицинским учреждениям:

Республиканской психиатрической больнице (главврач — М. И. Грачев); Республиканской санитарно-эпидемиологической станции (главврач — Б. Л. Якобсон); Республиканскому противотуберкулезному диспансеру (главврач — С. Е. Марголин); Республиканской станции переливания крови (главврач — Л. И. Мухутдинова);

по центральным районным больницам:

Нижнекамской ЦРБ (главврач — Л. С. Матросов); Муслимовской ЦРБ (главврач — И. А. Хабибуллин); Зеленодольской ЦРБ (главврач — П. С. Смирнов);

по медико-санитарным частям и городским больницам:

медсанчасти авиационного завода им. С. П. Горбунова (главврач — Н. А. Семенов); 6-й городской клинической больнице (главврач — Е. В. Хмелевцева); 4-й поликлинике г. Казани (главврач — В. М. Филимонов);

по детским лечебно-профилактическим учреждениям:

детской поликлинике № 15 г. Казани (главврач — М. Н. Гадельшина); детской поликлинике № 10 г. Казани (главврач — Н. А. Карамышева); 7-й детской больнице (главврач — З. Г. Нестерова); детским яслям № 4 г. Альметьевска (зав. — В. Н. Воронцова);

по стоматологическим поликлиникам:

Нижнекамской городской стоматологической поликлинике (главврач — В. С. Крупский); детской стоматологической поликлинике Вахитовского района г. Казани (глав-

врач — А. А. Орешникова); стоматологической поликлинике Московского р-на г. Казани (главврач — В. С. Савкина); стоматологической поликлинике Кировского р-на г. Казани (главврач — Р. Д. Свирская);

по противотуберкулезным учреждениям:

Ленингородскому диспансеру (главврач — Н. Г. Афанасьев); Набережно-Челнинскому диспансеру (главврач — Г. М. Сагирова); Казанскому городскому диспансеру (главврач — М. С. Самарин);

по участковым больницам:

Зиреклинской участковой больницы Чистопольского р-на (главврач — Ф. Г. Рахимов); Кулле-Киминской участковой больницы Арского р-на (главврач — Н. С. Сабирова); Бюргановской участковой больницы Буинского района (главврач — Б. Х. Хайруллин);

по санитарно-эпидемиологическим станциям:

Нижекамской санэпидстанции (главврач — Н. В. Пигалева); санэпидстанции Ленинского р-на г. Казани (главврач — Е. А. Шуткина); Альметьевской санэпидстанции (главврач — Н. А. Курамшина); Арской санэпидстанции (главврач — Э. М. Ахмеров).

Коллегия Министерства здравоохранения ТАССР и Президиум областного комитета медицинских работников обязали руководителей и профсоюзные комитеты учреждений здравоохранения республики мобилизовать всех медицинских работников на активное участие в общественном смотре работы учреждений здравоохранения в 1974 г.

Зам. министра здравоохранения ТАССР **Ф. Х. Фаткуллин**

15—16/I 1974 г. состоялась Республиканская научно-техническая конференция по вопросам охраны окружающей среды в Татарской АССР. Она была организована Обкомом КПСС, областным советом профсоюзов, советом НТО, обществом охраны природы и другими организациями.

С основным докладом о состоянии и мерах по улучшению охраны окружающей среды в Татарской АССР в свете решений Партии и Правительства выступил председатель Госплана ТАССР, председатель президиума республиканского совета Всесоюзного общества охраны природы В. В. Ермаков. Он указал, что в Татарии благодаря усилиям партийных и советских органов, учреждений здравоохранения, коммунального и водного хозяйства за последние годы осуществлена большая программа мероприятий по уменьшению загрязнения окружающей среды вредными выбросами промышленности и сельского хозяйства. Вместе с тем успехи могли быть ошутимее, если бы все министерства и ведомства, предприятия и учреждения с большей ответственностью отнеслись к претворению в жизнь мероприятий по защите биосферы. По мнению докладчика, не сказали своего слова и работники вузов, научно-исследовательских и проектно-конструкторских учреждений. В. В. Ермаков отметил важное значение природоохранительной подготовки населения и особенно учащихся высших и средних специальных учебных заведений. Он обратил внимание участников конференции на основные вопросы, вытекающие из решений ЦК КПСС и Совета Министров СССР, а также Обкома КПСС и правительства нашей республики, выполнение которых позволит уже в ближайшие годы уменьшить и даже полностью предотвратить загрязнение окружающей среды вредными выбросами.

Доктор экономических наук В. Ф. Бурханов (Госплан СССР) и зав. кафедрой охраны природы Казанского университета проф. В. А. Попов в своих докладах рассказали о том, как в эпоху научно-технической революции решаются вопросы охраны окружающей среды в нашей стране и за рубежом.

Министр мелиорации и водного хозяйства ТАССР М. И. Шаймиев охарактеризовал водные ресурсы республики и остановился на путях их рационального использования с учетом интересов населения, промышленности и сельского хозяйства.

Подробные данные о мерах по улучшению очистки бытовых и промышленных стоков, а также утилизации отходов были представлены в докладе министра жилищно-коммунального хозяйства ТАССР В. С. Иванова. В 1972—1980 гг. будут построены и реконструированы очистные сооружения в 17 городах, 12 рабочих поселках, на 19 крупных предприятиях и др.

О роли научно-технической общественности в реализации мероприятий по охране окружающей среды рассказал председатель Комитета по охране окружающей среды при Татарском областном совете НТО М. М. Гимадеев. По инициативе комитета в 1972—1973 гг. был проведен республиканский смотр состояния охраны окружающей среды от загрязнения, в котором приняли участие более 50 тыс. инженерно-технических работников, ученых, передовиков и новаторов производства, рационализаторов и изобретателей. В ходе этого смотра было подано более 10 тыс. предложений по уменьшению загрязнения окружающей среды, из них около 7 тыс. уже внедрены и дали гигиенический и экономический эффект. Научно-техническая общественность II предпринял также на тех вопросах охраны окружающей среды, которые должны решаться инженерно-техническими работниками и научной общественностью республики.

Главный инженер завода «Оргсинтез» Ю. Н. Малышев и главный инженер управления «Татэнерго» В. Ф. Малов доложили конференции о том, какие меры осуществляются и будут выполняться на этих предприятиях по уменьшению и предупреждению загрязнения окружающей среды.

Проректор по научной работе Казанского химико-технологического института проф. К. И. Кузьмин и зав. кафедрой Казанского инженерно-строительного института проф. В. А. Бахарев осветили состояние научно-исследовательских работ по проблемам охраны окружающей среды и внедрение их результатов в производство.

Участники конференции с интересом заслушали доклады В. Е. Генкина, Г. С. Чеканова и др., представивших такие ведущие научные учреждения, как институты ВОДГЕО, НИИОГАЗ, Всесоюзный теплотехнический институт им. Дзержинского и др.

Конференция приняла рекомендации по улучшению деятельности научно-технической общественности ТАССР по вопросам, связанным с проблемой охраны окружающей среды в ТАССР.

По окончании конференции были организованы семинары для инженерно-технических работников и экскурсии на промышленные предприятия.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

В продажу поступил сборник статей Казанского медицинского института «Менингококковая инфекция». Все материалы основываются на наблюдениях в период эпидемической вспышки менингококковой инфекции в г. Казани в 1970—1972 гг.

В статьях освещаются патоморфология, клиника и лечение этого заболевания. Особое внимание обращено на тяжелейшие формы течения болезни, сопровождающиеся острой недостаточностью надпочечников, отеком мозга и комбинацией этих осложнений.

Публикуемые материалы будут полезными для инфекционистов, педиатров, терапевтов и врачей других профилей.

Заявку на сборник направлять по адресу: г. Казань, 420043, ул. Вишневского, дом 39, 1-я инфекционная больница. Перельштейну С. Б.

Сборник будет выслан наложенным платежом.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Психиатрическая и невропатологическая служба в Татарии 1

Клиническая и теоретическая медицина

Попелянский Я. Ю. Некоторые общие закономерности клиники и патогенеза вертеброгенных заболеваний нервной системы	5
Шакуров Р. Ш. Классификация нарушений спинального кровообращения	9
Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга, позвоночника и позвоночных артерий у детей	12
Дьяконова И. Н. К патогенезу рассеянного склероза	16
Табеева Д. М., Буланков Ю. Н. Церебральная гемодинамика у больных рассеянным склерозом	19
Файзуллин М. Х., Камалов И. И. О заживлении переломов черепа	20
Гринберг С. А., Калашников А. А., Камалов И. И. О сроках госпитализации больных, перенесших черепно-мозговую травму	22
Закиров Э. Х., Турханова М. В. Газовый состав крови при острой черепно-мозговой травме	24
Чудновский В. С. К вопросу о некоторых церебральных механизмах в патогенезе шизофрении	25
Еникеев Д. Г. Лечение больных шизофренией	29
Власов Н. А., Ротенберг В. С., Вербицкий В. М. Применение дифенизида при лечении неврозов с нарушениями сна	33
Блюхерова Н. А., Заиконникова И. В., Ржевская Г. Ф., Чудновский В. С. Применение дифенизида для лечения больных хроническим алкоголизмом	34
Сироткин В. М., Пазони И., Фарзан Р. Х., Демарина В. В., Петрова В. И., Шатруков Л. Ф., Шепеткина А. И., Камалетдинов Ш. З., Ярмухаметов Р. И. Опыт применения математических методов и вычислительной техники в медико-генетических исследованиях	35
Рафес Ю. И. Инкреторная функция желудочно-кишечного тракта и ее роль в патологии	38
Смирнов Ю. В. Влияние никотиновой кислоты на микроциркуляцию у гастроэнтерологических больных	42
Циммерман Я. С., Левин А. А., Ероцкая Г. И. Состояние слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни	44
Кадырова С. И. Отдаленные результаты электрохирургических гастрэктомий	45
Кукош В. И., Чернявский А. А. Пострезекционные пептические язвы тощей кишки	47

Вострокнутов В. В., Артемьев А. М., Ворончихин В. А. Причины послеоперационной летальности при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки и пути ее снижения	50
Салихов И. А., Салахов Л. Х. Аллергический компонент в патогенезе холецистита	51
Дановский Л. В. О пристеночном пищеварении у больных хроническим холециститом	52
Закирова Р. А. Секреторная функция поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей у детей	54
Малышев Ю. И., Горбунов О. М. Отдаленные результаты консервативного лечения больных острым холециститом	55
Кнубовец С. Я., Новиков Ф. В. Выбор дренирующей операции при осложненном холецистите	57
Башков Ю. А., Эдлинский И. Б., Кулинич В. А., Субботин В. П. К методике дренирования брюшной полости при перитоните	59
Газетов Б. М., Жерихова И. Д. Дивертикулез толстой кишки, осложненный перфорацией	60
Ильин А. Н., Казбинцева И. Л., Котовщикова М. А., Левитина Д. И. Неплох Е. Г. К вопросу об определении информативности характеристик тромбозаogramм	63
Молчанов Н. Н., Волкова Н. В. Лечебная тактика у детей с бронхо-плевральными коммуникациями при стафилококковой деструкции легких	65
Жаворонков В. Ф. Искусственная вентиляция легких во время наркоза у новорожденных и грудных детей	67
Талантов В. В., Булатова Т. В., Комаров Е. К. Липоатрофии — неспецифическое осложнение подкожных инъекций	69
Бикбаева А. И., Лисиянский Е. З. Причины смерти больных от отогенных абсцессов мозга и мозжечка	71
Яфарова Н. Б., Лазарева Д. Н., Абдурашитов Р. Ф., Вейднер В. О., Ибатуллина К. Т., Корнева В. П. Влияние метилурацила на иммунологические показатели	72
Амиров Р. Х. Осложнения при применении внутриматочных контрацептивов	74
Романова Н. А., Лисичкин В. В. Диагностическая ценность и специфичность реакции пассивной гемагглютинации при дизентерии у детей	75
Надырова Г. Г., Хабибуллина С. Х. Образование фибриногена Б у больных менингококковой инфекцией	76

Обзор

Вайнштейн С. Г. Значение базальной желудочной секреции в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	78
---	----

Обмен опытом и аннотации

Юльметьева Д. Г. Некоторые иммунологические показатели при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	80
Бабушкин Ф. Г. К диагностике прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки	81
Агеев А. Ф., Волков В. Е., Шамсутдинова Р. С., Козырева Н. Ф. К методике обработки культи двенадцатиперстной кишки	82
Валиев Ф. Г. Локальная термометрия при эзофагопластике желудком	82
Загайнов Е. А. Пластика пищевода при рубцовой стриктуре	83
Надгериев М. К., Евстафьева Т. Н., Пониченко М. И. Свертываемость крови при желудочно-кишечных кровотечениях	84
Радбиль О. С., Шангина Т. И. О желудочно-тонкокишечно-поперечноободочном свище	85
Катков А. А. Перитониты у детей	86
Недогода В. В. Экскреторная функция застойной печени	86
Макаров А. В., Горшков В. В. Два наблюдения врожденной аплазии мышц передней брюшной стенки	87
Батысов Ю. И. Острая сосудистая церебральная патология в сельской местности	88
Мухтаров А. А. Опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов	88
Сабиров Ф. М. Изменения яичников при хронических воспалительных процессах	89
Абрамова Т. Е. О работе приемного отделения детской больницы	90

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Султеева Г. С. Организация медицинского обслуживания детей в Октябрьском районе ТАССР	90
---	----

Юбилейные даты

Профессор Павел Ефимович Заблудовский	92
---------------------------------------	----

Хроника

CONTENTS

<i>Mukhutdinov I. Z.</i> Psychiatric and neuropathologic service in the Tatar Republic	1
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
<i>Popelyansky Ya. Yu.</i> Some general regularities in the clinical course and pathogenesis of vertebrogenic disturbances of the nervous system	5
<i>Shakurov R. Sh.</i> Classification of spinal blood circulation disturbances	9
<i>Ratner A. Yu.</i> Labour damage to the spinal cord, spine and spinal arteries in children	12
<i>Diakonova I. N.</i> To pathogenesis of disseminated sclerosis	16
<i>Tabeeva D. M., Bulankov Yu. N.</i> Cerebral hemodynamics in patients with disseminated sclerosis	19
<i>Faizullin M. H., Kamalov I. I.</i> Concerning healing of cranial fractures	20
<i>Grinberg S. A., Kalashnikov A. A., Kamalov I. I.</i> About hospitalization date of patients after cerebrocranial trauma	22
<i>Zakirov E. H., Turkhanova M. V.</i> Gas composition of blood in acute cerebrocranial trauma	24
<i>Chudnovsky V. S.</i> To the question of some cerebral mechanisms in schizophrenia pathogenesis	25
<i>Enikeev D. G.</i> Treatment of schizophrenic patients	29
<i>Vlasov N. A., Rotenberg V. C., Verbitsky V. M.</i> Diphenizide employment in the treatment of neurosis with sleep disorder	33
<i>Blyukherova N. A., Zaikonnikova I. V., Rzhnevskaya G. F., Chudnovsky V. S.</i> Diphenizide employment in the treatment of patients with chronic alcoholism	34
<i>Sirotkin V. M., Pazoni I., Farzan R. H., Demarina V. V., Petrova V. I., Shatrukov L. F., Shepetkina A. I., Kamaletdinov Sh. Z., Yarmukhametov R. I.</i> Experience in the employment of mathematical methods and computing techniques in medical and genetic studies	35
<i>Rafes Yu. I.</i> The incretory function of gastrointestinal tract and its role in pathology	38
<i>Smirnov Yu. V.</i> Nicotinic acid effect upon microcirculation of gastroenterologic patients	42
<i>Tsimmerman Ya. S., Levin A. A., Erotskaya G. I.</i> The state of duodenal mucosa in ulcer disease	44
<i>Kadirova S. I.</i> Some remote results of electrosurgical gastrectomy	45
<i>Kukosh V. I., Chernyavsky A. A.</i> Postresection peptic ulcers of jejunum	47
<i>Vostroknutov V. V., Artemiev A. M., Voronchikhin V. A.</i> Causes of post-operative lethality in perforating gastric and duodenal ulcer and the way to lower its incidence	50
<i>Salikhov I. A., Salakhov L. H.</i> The allergic component in cholecystitis pathogenesis	51
<i>Danovsky L. V.</i> About juxta-wall digestion in patients with chronic cholecystitis	52
<i>Zakirova R. A.</i> The secretory function of pancreas in diseases of bile-excretive ducts in children	54
<i>Malishev Yu. I., Gorbunov O. M.</i> Some remote results of conservative treatment of patients with acute cholecystitis	55
<i>Knubovets S. Ya., Novikov F. V.</i> Choice of draining operation in complicated cholecystitis	57
<i>Bashkov Yu. A., Edlinsky I. B., Kulinich V. A., Subbotin V. P.</i> To the method of abdomen drainage in peritonitis	59
<i>Gazetov B. M., Zherikhova I. D.</i> Large intestine diverticulosis complicated by perforation	60
<i>Ilyin A. N., Kazbintseva I. L., Kotovshchikova M. A., Levitina D. I., Neplokh E. G.</i> Determination of thromboelastogram informative characteristics	63
<i>Molchanov N. N., Volkova N. V.</i> Medicative approach to children with bronchopulmonary communications in staphylococcal lung destruction	65
<i>Zhavoronkov V. F.</i> Artificial lung ventilation during anaesthesia of newborns and infants	67

Talantov V. V., Bulatova T. V., Komarov E. K. Lipoatrophies as non-specific complication of subcutaneous injections	69
Bikbaeva A. I., Lisnyansky E. Z. Death causes from otogenic brain and cerebellum abscesses	71
Yafarova N. B., Lazareva D. N., Abdurashitov R. F., Veidner V. O., Ibatullina K. T., Korneva V. P. Methyluracile effect upon immunologic indices	72
Amirov R. H. Some complications in intrauterine contraceptive usage	74
Romanova N. A., Lisichkin V. V. The diagnostic value and specificity of passive hemagglutination reaction in dysentery of children	75
Nadirova G. G., Habibullina S. H. Fibrinogen B formation in patients with meningococcal infection	76

Review

Vainstain S. G. The importance of basal gastric secretion in pathogenesis of duodenal ulcer	78
---	----

Sharing of experience and annotations

Yulmetieva D. G. Some immunologic indices in gastric and duodenal ulcer	80
Babushkin F. G. To the diagnostics of perforating gastric and duodenal ulcers	81
Ageev A. F., Volkov V. E., Shamsutdinova R. S., Kozireva N. F. To the method of duodenal stump treatment	82
Valiev F. G. Local thermometry in oesophagoplastics with the stomach	82
Zagainov E. A. Plastics of oesophagus in cicatrice stricture	83
Nadgeriev M. K., Evstafieva T. N., Ponichenko M. I. Blood coagulability in gastrointestinal bleedings	84
Radbil O. S., Shangina T. I. About gastro-small intestine-transverse colon fistula	85
Katkov A. A. Peritonitis in children	86
Nedogoda V. V. Excretory function of hypostatic liver	86
Makarov A. V., Gorshkov V. V. Two observations over congenital aplasia of anterior abdominal wall muscles	87
Batyasov Yu. I. Acute vascular cerebral pathology in rural district	88
Mukhtarov A. A. Our experience in ultrasonic diagnostics of chronic nonspecific thyroiditis	88
Sabirov F. M. Ovary changes in chronic inflammatory processes	89
Abramova T. E. About the work of reception department of children's hospital	90

Social hygiene and health protection organization

Sulteeva G. S. Medical service of children in the Oktyabrsky district of the Tatar Republic	90
---	----

Jubilee dates

Professor Pavel Efimovich Zabudovsky	92
--	----

Chronicle	93
---------------------	----