

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LIX

5

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), 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. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань).

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

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

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Губернаторова

Сдано в набор 24/VIII-1978 г. Подписано к печати 25/IX-1978 г. ПФ 07154.
Формат издания 70×108^{1/16}. Объем 6 п. л. Заказ В-296. Тираж 7.900 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1978

5

ТОМ
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

О ЗАДАЧАХ ОРГАНОВ И УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ПОСТАНОВЛЕНИЯ ЦК КПСС И СОВЕТА МИНИСТРОВ СССР от 22 сентября 1977 г. «О МЕРАХ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ УЛУЧШЕНИЮ НАРОДНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ»

Советский народ под руководством ленинской партии коммунистов с огромным энтузиазмом трудится над претворением в жизнь исторических решений XXV съезда, декабрьского (1977 г.) Пленума ЦК КПСС. Новый импульс в борьбе народа за успешное выполнение решений XXV съезда КПСС, заданий 3-го года X пятилетки придали деловые советы и указания тов. Л. И. Брежнева во время его поездки в районы Сибири и Дальнего Востока.

Знаменательной вехой в общественно-политической жизни нашей республики стало принятие Верховным Советом ТАССР новой конституции Татарской Автономной Советской Социалистической Республики. Конституция Татарской АССР является еще одним ярким выражением торжества ленинской национальной политики, которую неуклонно и последовательно осуществляет Коммунистическая партия. В новой Конституции СССР, а также конституциях РСФСР и Татарской АССР видное место отведено народному здравоохранению в условиях развитого социализма. В нашем обществе сохранение и укрепление здоровья людей расценивается как необходимое условие социалистического строительства. Развиваясь на основе ленинских принципов, здравоохранение в нашей стране за 60 лет Советской власти достигло замечательных успехов. Глубокие качественные преобразования народного здравоохранения за годы Советской власти наглядно видны и на примере нашей республики. Число амбулаторно-поликлинических учреждений возросло с 14 (в 1913 г.) до 385, обеспеченность населения врачами — в 18 раз. В настоящее время в республике имеется 38 870 больничных коек, а обеспеченность ими составила 115,1 на 10 000 населения; врачей на 10 000 населения приходится 28,7, что значительно больше, чем во Франции (17,5), Англии (15,7), Японии (15,0) и других развитых капиталистических странах.

Научно обоснованной программой деятельности в области народного здравоохранения, вытекающей из решений XXV съезда КПСС и новой Конституции СССР, является постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. «О мерах по дальнейшему улуч-

шению народного здравоохранения», которое было воспринято медицинскими работниками нашей республики, как и всеми советскими людьми, с огромным энтузиазмом и удовлетворением. Этот важный партийный документ определяет стратегию и тактику советского здравоохранения на многие годы вперед, ставит перед медицинскими работниками новые, более ответственные задачи. В постановлении особо подчеркивается обязанность всех министерств, ведомств, партийных, советских и профсоюзных органов оказывать постоянную помощь здравоохранению, строго контролировать полное использование финансовых средств и материальных ресурсов, выделяемых на охрану здоровья, на строительство объектов здравоохранения.

Бюро обкома КПСС и Совет Министров республики в декабре 1977 г. приняли решение, в котором определены конкретные меры по дальнейшему улучшению здравоохранения в республике. Горкомы и райкомы КПСС совместно с исполкомами городских и районных Советов также рассмотрели задачи по выполнению постановления партии и правительства и наметили конкретные меры по его реализации. Проведены сессии городских и районных Советов народных депутатов, активы работников здравоохранения, где были обсуждены и приняты к исполнению практические мероприятия по совершенствованию медицинского обслуживания населения. Мы не сомневаемся в том, что все это является хорошей предпосылкой для успешного выполнения постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР. Но для этого также необходимо, чтобы прежде всего сами медицинские работники прониклись сознанием возрастающей ответственности за качество и эффективность медицинского обслуживания населения и приняли самое деятельное участие в выработке конкретных форм и методов поднятия уровня практического здравоохранения на качественно новую ступень.

Положения и выводы, изложенные в выступлении Генерального секретаря ЦК КПСС, Председателя Президиума Верховного Совета СССР тов. Л. И. Брежнева на декабрьском Пленуме, а также указания и рекомендации, высказанные им во время поездки в районы Сибири и Дальнего Востока, нацеливают нас на безотлагательное принятие мер по повышению эффективности и качества работы всех звеньев здравоохранения.

Одной из главных задач является дальнейшее совершенствование работы первичных звеньев здравоохранения — поликлиник, сельских участковых больниц и амбулаторий, учреждений скорой и неотложной медицинской помощи. На это особо указывается в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР.

В течение 9-й и 2 лет 10-й пятилеток в республике вновь построено амбулаторно-поликлинических учреждений на 10 600 посещений в смену (25 поликлиник-амбулаторий) и 9 участковых больниц. Кроме того, более 10 участковых больниц расширены за счет реконструкции. Все они оснащаются новейшим оборудованием и аппаратурой, укомплектовываются квалифицированными медицинскими кадрами, что позволяет на современном уровне проводить обследование и лечение. В настоящее время для обслуживания населения городов и рабочих поселков создано 470 участков, что на 34,3% больше, чем было до 1970 г.; численность населения одного участка снизилась примерно на 250 человек. Намечена большая программа по дальнейшему развитию поликлиник и их материальной базы на последующее пятилетие. Такое усиленное внимание к этому разделу организации медицинской помощи населению объясняется тем, что около 80% лиц, обращающихся за медицинской помощью, начинают и заканчивают лечение именно в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

В практику работы поликлинических учреждений внедряются новые организационные формы: бригадный метод обслуживания, кабинеты предварительного доврачебного приема больных (гг. Казань, Чистополь

и др.), предварительная запись и запись на прием по телефону, безрегистрационный прием — самозапись (поликлиники № 2 и 3 больницы г. Набережные Челны).

Вместе с тем анализ работы учреждений здравоохранения в свете требований нового постановления показывает, что амбулаторно-поликлиническое обслуживание в республике значительно отстает от потребностей населения. Не принимаются должные меры по расширению сети поликлиник, в работе амбулаторно-поликлинических учреждений имеются еще серьезные недостатки. Зачастую в поликлиниках образуются очереди, не организованы приемы больных в вечернее время, в выходные и праздничные дни. Все это порождает жалобы трудящихся.

Как показала проверка, проведенная Минздравом ТАССР, в ряде амбулаторно-поликлинических учреждений города Елабуги, Апастовского, Аксубаевского, Алькеевского, Буинского, Высокогорского и Верхнеуслонского районов отсутствуют графики приема больных и предварительная запись на прием к врачам-специалистам, из-за чего больные теряют много времени в ожидании приема. Приходится сталкиваться с фактами невнимательного отношения к больным, наблюдение и лечение больных в поликлиниках зачастую ограничиваются разовым посещением, некоторые врачи не интересуются результатами назначенных ими же лабораторных исследований (велико число не востребовавшихся врачами анализов).

Органы здравоохранения указанных выше районов не приняли необходимых мер к повышению эффективности, качества и культуры работы лечебно-профилактических учреждений, а Минздрав ТАССР не предъявляет должной требовательности к ним.

Наряду с этим у нас немало поликлиник, в которых прием больных проводится по четко отработанной системе, организованы кабинеты доврачебного приема, осуществляется предварительная запись на прием к врачу, создана обстановка доброжелательности и внимания к больным.

Очень важное значение имеет организация и проведение диспансеризации населения. С каждым годом увеличивается число людей, проходящих ежегодный диспансерный осмотр, и общая их численность уже превысила 1 миллион 400 тысяч человек. Однако качество диспансеризации не может еще удовлетворить нас. Проверки в ряде городов показали, что значительная часть больных ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, ревматизмом и другими хроническими заболеваниями наблюдается нерегулярно.

Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР предусмотрено разукрупнение (начиная с 1978 г.) территориальных терапевтических участков; численность взрослого населения на один участок к 1985 г. должна быть доведена до 1700 человек. Задача эта непростая — сейчас на одного участкового врача в среднем приходится до 3500 жителей, а в ряде городов и рабочих поселков и того больше. Уже сейчас исполкомам местных Советов, органам и учреждениям здравоохранения в соответствии с постановлением бюро ОК КПСС и Совета Министров ТАССР необходимо составить план разукрупнения территориальных участков и укомплектования их врачами и в будущем обеспечить безусловное его выполнение, обратив особое внимание на улучшение работы и дальнейшее укрепление материально-технической базы амбулаторно-поликлинических учреждений. В текущем и в ближайшие годы должно быть завершено строительство крупных типовых поликлиник в Казани и ряде других городов республики. Предстоит также большая работа по реконструкции и расширению существующих поликлиник. Следует всемерно улучшать условия труда участкового врача, максимально использовать для укрепления этой службы новые льготы, предоставляемые государством участковым врачам.

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР уделяется большое внимание вопросам совершенствования организации скорой и неотложной медицинской помощи. За последние годы в республике увеличилось количество станций и отделений скорой медицинской помощи. Укомплектованность этой службы врачами выросла с 83,6% в 1970 г. до 90,2% в 1977 г. В Казани, Набережных Челнах созданы специализированные бригады (6 педиатрических, 3 кардиологические, токсикологическая, психиатрическая, реанимационная). Улучшилась обеспеченность станций и отделений скорой помощи автомашинами, количество их возросло почти в 2 раза. Число жителей на одну штатную врачебную должность станций скорой помощи в городах в 1977 г. составило 6,0 тыс. при 9,3 тыс. в 1970 г. И все же в работе станций и отделений скорой медицинской помощи имеются серьезные недостатки: низка укомплектованность медицинским персоналом, особенно врачами; значительная часть станций размещена в помещениях, не отвечающих современным требованиям; в ряде городов и в сельской местности отмечаются случаи несвоевременного выезда к больным и пострадавшим, ошибки в диагностике, некачественное оказание медицинской помощи.

Несмотря на очевидные преимущества объединенных больниц скорой помощи, исполком Казанского городского Совета и Министерство здравоохранения в течение нескольких лет не могли решить вопрос об организации в Казани больницы скорой медицинской помощи.

Министерству здравоохранения и его органам на местах, исполкомам городских и районных Советов народных депутатов нужно принять самые действенные меры по улучшению состояния и деятельности службы скорой медицинской помощи. Необходимо укомплектовать ее квалифицированными врачами, установить прямую телефонную связь между больницами и станциями скорой помощи, оснастить машины современным оборудованием; предстоит завершить в 1980 г. организацию единых гаражей с авторемонтными мастерскими. Для улучшения экстренной специализированной медицинской помощи следует продолжать создание бригад интенсивной терапии, кардиологических, токсикологических, наркологических и совершенствование их работы. Серьезное внимание надо уделить развитию скорой медицинской помощи в сельской местности.

В республике постоянно принимаются меры к укреплению и расширению сети лечебно-профилактических учреждений, обслуживающих промышленные предприятия. За два последних года на строительство лечебно-профилактических учреждений в Татарии израсходовано более 31 млн. руб. Большая часть этой суммы предоставлена на указанные цели промышленными предприятиями. Введены в строй медико-санитарная часть химического завода им. В. В. Куйбышева, стационар медицинской части моторостроительного объединения, поликлиника на 1200 посещений в г. Бугульме, стоматологические поликлиники в гг. Елабуге и Нижнекамске, новые медицинские учреждения для тружеников КамАЗа в Набережных Челнах. Завершается строительство ряда других медико-санитарных частей. В настоящее время в республике функционируют 24 медико-санитарные части, из которых 15 имеют стационары на 2195 коек.

Положение о преимущественном медицинском обеспечении рабочих, принципы которого сформулированы, развиты и дополнены многими партийными документами, предусматривает более высокие нормативы удовлетворения рабочих всеми видами помощи по сравнению с территориальными учреждениями здравоохранения. В основе преимущественности лежит профилактическая направленность, максимальное приближение медицинской помощи к производству, широкое использование цеховой участковости. За 1970—1977 гг. число цеховых участков

возросло в полтора раза. Сейчас оно достигает 310. Укомплектованность цеховой службы врачами составляет 98,7%.

Кроме медико-санитарных частей преимущественное медицинское обслуживание рабочих промпредприятий осуществляется территориальными поликлиниками. В республике имеется немало учреждений, добившихся хороших показателей в борьбе за здоровье рабочих: городская больница № 2 Набережных Челнов, Зеленодольская, Нижнекамская, Альметьевская, Азнакаевская и Лениногорская центральные районные больницы, медсанчасть авиационного объединения и другие. Хороших показателей в работе достигли цеховой терапевт медсанчасти заслуженный врач РСФСР А. Г. Тихонова. Более 30 лет успешно работает цеховым терапевтом медсанчасти заслуженный врач РСФСР К. И. Макарова.

Заслуживает внимания опыт исполкома Азнакаевского районного Совета, объединившего медсанчасть НГДУ «Азнакаевнефть» с центральной районной больницей в единое учреждение мощностью 370 коек с организацией преимущественного медицинского обслуживания нефтяников. На ряде предприятий г. Казани созданы инженерно-врачебные бригады (поликлиника № 3, медсанчасть авиационного объединения). С каждым годом расширяется контингент диспансеризуемых больных. Охват диспансерным наблюдением больных сахарным диабетом, глаукомой, ревматизмом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим нефритом достиг 100%.

Важное значение в профилактике заболеваемости и травматизма имеет создание здоровых и безопасных условий труда. В этом направлении проведена немалая работа. Реконструкция и замена устаревшего оборудования, внедрение новой технологии, усовершенствование установок искусственного света на промышленных предприятиях способствовали улучшению состояния воздушной среды, микроклимата в цехах и освещенности рабочих мест. Более качественно проводятся периодические медицинские осмотры рабочих вредных профессий. Процент охвата периодическими медицинскими осмотрами увеличен с 82,7 в 1970 г. до 98,6 в 1977 г.

Благодаря улучшению условий труда, быта и медицинского обслуживания достигнуто снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих промпредприятий. Так, в 1977 г. по сравнению с 1970 г. заболеваемость рабочих снизилась в случаях на 17,1% и в днях на 10,9%; заболеваемость профессиональными болезнями, в частности, уменьшилась в 2,1 раза.

В то же время мы пока не можем считать абсолютно удовлетворительной организацию медицинского обслуживания рабочих и служащих промышленных предприятий. Сеть медико-санитарных частей в республике остается маломощной и недостаточной. За последние семь лет их число не увеличилось, а средняя мощность повысилась всего лишь со 109 до 146 коек, тогда как в среднем по стране средняя мощность медсанчастей за указанный период возросла со 162 до 227 коек. Не решают вопрос создания медико-санитарных частей для обслуживания своих рабочих Татарское меховое объединение и некоторые другие производства.

Далеко не на всех предприятиях оперативно решают вопросы охраны труда, улучшения медико-санитарного обслуживания. В первую очередь это относится к предприятиям легкой, лесной и деревообрабатывающей, полиграфической промышленности, а также строительной индустрии.

В постановлении Центрального Комитета КПСС и Совета Министров СССР поставлены задачи коренного улучшения медицинской помощи сельскому населению. За последние годы значительно улучшилась материально-техническая база центральных районных больниц, построены Альметьевская, Актанышская, Алексеевская, Бавлинская, Куй-

бышевская, Сабинская, Елабужская, Кукморская, Сармановская ЦРБ. К 1977 г. по сравнению с 1970 г. увеличилась мощность ЦРБ: размещенных в городах — с 231 до 276 коек, размещенных в селе — со 109 до 162 коек. Много инициативы и труда вложили в развитие здравоохранения, особенно ее материально-технической базы, партийные и советские органы, а также руководители органов здравоохранения Куйбышевского, Кукморского, Сармановского, Елабужского, Бавлинского и ряда других районов. Следует особо подчеркнуть, что значительный объем строительства и расширения учреждений здравоохранения в этих районах был осуществлен за счет средств колхозов, совхозов и промышленных предприятий.

Принятые меры по укреплению материально-технической базы сельских лечебно-профилактических учреждений, прежде всего центральных районных больниц, способствовали улучшению медицинского обслуживания, приближению специализированной медицинской помощи к сельскому населению. В 1977 г. 19,7% всех госпитализированных лечились в центральных районных больницах.

Однако в медицинском обслуживании сельского населения республики имеются еще существенные недостатки, связанные в первую очередь со все еще малоудовлетворительной материальной базой, неполной укомплектованностью кадрами, их текучестью, неустроенностью быта медиков. В отдельных районах недостаточна специализированная медицинская помощь. Много недочетов в проведении диспансеризации и профилактических осмотров. Не везде еще центральные районные больницы стали подлинными организационно-методическими центрами медицинского обслуживания сельского населения.

Министерству здравоохранения, его главным специалистам, республиканским учреждениям и в первую очередь Республиканской клинической больнице, исполкомам районных Советов надлежит коренным образом улучшить руководство сельским здравоохранением. Необходимо вести работу таким образом, чтобы мы в ближайшие годы могли выполнить основную задачу — обеспечить одинаковый уровень медицинской помощи городскому и сельскому населению. Наряду с укреплением центральных районных больниц, главного звена сельского здравоохранения, следует упорядочить сеть участковых больниц, укомплектовать их врачами, улучшить работу каждого фельдшерско-акушерского пункта, каждой амбулатории. Для укрепления базы этих учреждений надо шире использовать кооперирование средств предприятий, совхозов и колхозов.

За последние годы проводилась работа по специализации больничных коек, развитию сети специализированных кабинетов и отделений. В городах созданы кардиоревматологические, гастроэнтерологические, офтальмологические, отоларингологические, неврологические, урологические, травматологические, аллергологические и другие отделения. На базе больниц г. Казани функционируют межобластные центры: сердечно-сосудистой хирургии, челюстно-лицевой и детской хирургии, слуховосстановительный центр. В Казанском ГИДУВе открыта клиника иглорефлексотерапии. На базе ряда центральных районных больниц созданы межрайонные центры специализированной медицинской помощи.

В 1977 г. учреждениями здравоохранения приобретено изделий медицинской техники на сумму 6,2 млн. руб.

Добиваясь количественного роста, нельзя забывать о другой стороне дела. Десятая пятилетка — это пятилетка эффективности, качества. Ее девиз должен стать определяющим и в работе органов и учреждений здравоохранения. Говоря об эффективности, следует иметь в виду достижение максимального эффекта, и прежде всего медицинского, при минимальных кадровых, финансовых и материальных затратах. Увеличить эффективность использования существующих больниц и поликлиник — наша насущная задача.

Государство выделяет огромные средства для удовлетворения потребности населения в медицинской помощи. Медики обязаны рационально их использовать. Анализ показывает, что медицинские учреждения даже при одинаковых условиях работы имеют далеко не одинаковые результаты.

Вследствие неправильной организации профилактических и лечебных мероприятий местами плохо используются больничные койки. В 1977 г. в Аксубаевской, Буинской, Зеленодольской, Занской, Кукморской, Камско-Устьинской центральных больницах койка функционировала в среднем 260—298 дней при плане 320 дней. В целом ряде участковых больниц — Рождественской (Лаишевский район), Чурилинской (Арский район), Кураловской (Куйбышевский район), Старошаймурзинской (Дрожжановский район), Кузайкинской (Альметьевский район), Кляринской (Камско-Устьинский район), Кузеевской (Мензелинский район), Большенуртинской (Сабинский район), Шешминской (Черемшанский район) в истекшем году койка функционировала всего лишь от 204 до 220 дней при плане 281 день.

Как известно, за последние годы как в нашей стране, так и во всем мире ведутся интенсивные поиски методов и средств лечения болезней, которые представляют наиболее серьезную угрозу для жизни людей. Это в первую очередь сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. В целях улучшения профилактики и лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями постановлением предусмотрено дальнейшее развитие в стране кардиологической службы. В нашей республике за 1979—1985 гг. должно быть организовано 6 кардиологических отделений, 42 кардиологических кабинета в поликлиниках, 16 кардиологических бригад скорой медицинской помощи, в г. Казани будет открыт кардиологический диспансер. Постановлением бюро обкома КПСС и Совета Министров ТАССР от 19 декабря 1977 г. соответствующее плановое задание доведено до горкомов и райкомов КПСС и горрайисполкомов. Необходимо своевременно обеспечить открытие указанных учреждений; это позволит создать стройную систему кардиологической службы.

С целью раннего выявления больных злокачественными опухолями и предопухолевыми заболеваниями проводятся массовые профилактические осмотры. В результате комплекса мероприятий повысились некоторые показатели онкологической службы: улучшился учет онкологических больных, уменьшилось количество больных с запущенными формами рака. В республике значительно возросло число людей, излеченных от этой болезни. В 1982—1983 гг. намечено построить хирургический корпус республиканского онкологического диспансера, диспансерное онкологическое отделение в Набережных Челнах, оснастить онкологические учреждения современной диагностической и лечебной аппаратурой.

Одним из важных направлений в совершенствовании медицинского обслуживания населения является развитие хирургической помощи. Оно шло по пути дальнейшей специализации. Увеличилась обеспеченность населения республики койками хирургического профиля (на 1000 населения приходится 15,9 койки), улучшилась укомплектованность должностей хирургов в лечебных учреждениях. Из года в год расширяется диапазон хирургических вмешательств. Росту качественных показателей способствовала планомерная работа по специализации отделений, организация межрайонных центров и повышение квалификации врачей-хирургов.

В медицинской практике все большее значение приобретает переливание крови, применение ее компонентов и препаратов. За 1976—1977 гг. расширена сеть учреждений службы крови. Организована станция переливания крови в Набережных Челнах, отделение переливания крови в рабочем поселке Азнакаеве. За два года количество заготов-

ливаемой крови возросло на 15,5%. В результате совместной работы органов здравоохранения и общества Красного Креста число безвозмездных доноров достигло 39,4 на 1000 населения. К сожалению, некоторые районы, в частности Алькеевский, Арский, Высокогорский, Дрожжановский, Лениногорский и Тетюшский, не выполняют плановые задания по донорству. Руководителям названных районов необходимо обратиться на это самое серьезное внимание.

За последние годы при активной помощи местных партийных и советских органов проведена определенная работа по дальнейшему развитию сети стоматологических учреждений. Открыты стоматологические поликлиники в Казани, Набережных Челнах, Елабуге, рабочем поселке Азнакаево. Переведены в новые здания стоматологические поликлиники в Лениногорске, Нижнекамске, в Приволжском районе г. Казани, построена Республиканская стоматологическая поликлиника. Однако в работе стоматологических учреждений имеются крупные недочеты. Недостаточно широко проводятся профилактические мероприятия. Медленно внедряются в практику новые методы протезирования и организации труда зубных техников и врачей. Сеть и мощность существующих стоматологических учреждений нуждаются в увеличении. Низка укомплектованность стоматологических учреждений кадрами врачей и зубных техников, особенно на селе.

Благодаря постоянному повышению материального и культурного уровня жизни советского народа и стройной системе государственных и медицинских мероприятий по борьбе с туберкулезом наша страна в относительно короткие сроки, особенно за последние 10 лет, добилась больших успехов в борьбе с этим заболеванием. Татарская АССР в настоящее время располагает материально-технической базой и кадрами, позволяющими полностью обеспечить потребности противотуберкулезной службы. В республике функционирует 13 самостоятельных противотуберкулезных диспансеров и свыше 60 туберкулезных больниц, отделений и кабинетов. Развернуто 2,5 тысячи стационарных и 1000 санаторных коек. По решению коллегии Министерства здравоохранения РСФСР наша республика является экспериментальной базой организации борьбы с туберкулезом. К 1980 г. в ТАССР с помощью Московского научно-исследовательского института туберкулеза должны быть выработаны научно обоснованные рекомендации, высокоэффективные формы организации борьбы с этим недугом. Для решения этой задачи два года назад было принято специальное постановление Совета Министров ТАССР. Исполкомам городских и районных Советов, Министерству здравоохранения совместно с республиканскими и местными туберкулезными диспансерами и соответствующими научными учреждениями необходимо специально рассмотреть ход выполнения этого важного решения Совета Министров ТАССР и принять дополнительные меры к его полной реализации.

С первых дней Советской власти охрана здоровья женщин и детей в нашей стране была и остается важнейшей государственной задачей. Областной Комитет КПСС, Президиум Верховного Совета и Совет Министров республики уделяют этому вопросу постоянное внимание. За последние годы значительно окрепла материально-техническая база родовспомогательных и детских учреждений, получила развитие специализированная медицинская помощь. За 1970—1977 гг. построены детские больницы в гг. Альметьевске, Бугульме, Лениногорске, Набережных Челнах, Казани. Введена в строй республиканская детская клиническая больница. Открыты детские поликлиники в Казани, Набережных Челнах. В ряде районов (Аксубаевском, Елабужском и Сармановском) открыты детские отделения в центральных районных больницах. Построены родильные дома в гг. Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске, Чистополе. В настоящее время в республике функционируют 13

детских больниц и 32 отделения на 7014 коек, 12 родильных домов и 29 акушерско-гинекологических отделений с общим количеством коек 4796. Детские и родовспомогательные учреждения оснащены необходимым медицинским оборудованием. Развитие материально-технической базы детских и родовспомогательных учреждений будет продолжаться и дальше. За 1981—1985 гг. только за счет государственных капитальных вложений предстоит развернуть дополнительно 710 детских и 350 акушерско-гинекологических коек. Число педиатрических участков возросло с 399 в 1970 г. до 486 в 1977 г.; численность детей на одном педиатрическом участке в настоящее время составляет в среднем 996, т. е. не выходит за пределы существующих нормативов. Укомплектованность педиатрических участков врачами за указанный период повысилась с 91,1% до 97,9%.

Детская смертность составила 19,7 на 1000 родившихся (по РСФСР — 24,1). В 25 районах республики и 5 городах (Елабуга, Бугульма, Зеленодольск, Нижнекамск и Набережные Челны) показатель детской смертности ниже среднереспубликанского: от 5,8 до 18,6 на 1000 родившихся.

Однако в работе по охране материнства и детства имеются серьезные недостатки. В г. Чистополе, в Альметьевском, Лениногорском, Заинском, Агрызском, Алексеевском, Нижнекамском районах показатель детской смертности выше среднереспубликанского. Неблагополучно с детской смертностью и в г. Казани. В ряде районов нерационально и не полностью используются средства, ассигнованные на бесплатное питание детей до года жизни. Так, в 1977 г. в Арском районе было использовано 89,7% выделенных средств, в Альметьевском — 88,5%, в Октябрьском — 88%, в Набережных Челнах — 86%, в Лаишевском районе — 64,7%.

Самое пристальное внимание следует обратить на совершенствование медицинского обслуживания учащихся школ, профессионально-технических училищ, техникумов, а также студентов высших учебных заведений.

Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР охватывает широкий круг не только медицинских, но и социальных проблем комплексного оздоровления условий труда и быта населения, охраны окружающей среды.

В связи с этим гигиена планировки и застройки городов и сел, охрана окружающей среды, борьба с шумом и вибрацией на производстве и в быту, создание здоровых условий для детей раннего возраста и подрастающего поколения должны быть постоянно в центре внимания органов здравоохранения. Проведена значительная работа по укреплению материально-технической и кадровой базы санэпидслужбы республики. За 9-ю и 2 года 10-й пятилетки построено 8 типовых санэпидстанций. В ближайшее время вступят в строй еще 3: Мамадышская, Заинская, Бавлинская. Все санэпидстанции имеют хорошо оснащенную лабораторную базу, транспорт, дезинфекционные камеры.

В нашей стране созданы благоприятные условия для наиболее эффективного научно обоснованного использования природных ресурсов и защиты окружающей среды. Наглядный пример тому — работа, проводимая в нашей республике. На природно-охранительные цели у нас в 9-й пятилетке было израсходовано около 200 млн. рублей, за 2 года 10-й пятилетки — около 100 млн. рублей.

Наиболее активно природоохранительные мероприятия стали проводиться за последнее десятилетие. Показательны такие цифры: если к 1958 г. существовало всего 11 очистных канализационных сооружений, то к 1978 г. их насчитывалось уже около 400, при этом только за 9-ю пятилетку построено 136. За этот период в 5 раз увеличилась производительность очистных сооружений (в основном по совершенной биологической очистке стоков). Стоки таких крупных городов, как Набереж-

ные Челны, Нижнекамск, Альметьевск, ряда производств г. Казани, перестали быть источниками загрязнения водоемов. В текущем году намечается закончить строительство очистных сооружений по биологической очистке стоков канализации г. Казани, что позволит оздоровить Волжское водохранилище. Достигнуты определенные успехи в области охраны атмосферного воздуха.

Работа проводится в духе. Однако состояние атмосферного воздуха и водоемов в ряде случаев еще не отвечает гигиеническим требованиям. Предстоит еще многое сделать в этом направлении.

Снижение инфекционной заболеваемости населения выдвигается в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР как одна из актуальных проблем.

Заболеваемость большинством инфекций за ряд лет в Татарской АССР ниже средних показателей по РСФСР. У нас много лет не регистрируются такие инфекции, как туляремия, малярия, сибирская язва, дифтерия. Единичны случаи заболевания полиомиелитом, столбняком, бруцеллезом. Мы имеем неплохие результаты по борьбе с корью, коклюшем и другими инфекциями. В то же время эпидемиологическую обстановку в республике нельзя признать вполне удовлетворительной. Особенно это касается заболеваемости острыми кишечными инфекциями, которая в течение ряда лет держится на высоком уровне. Мы уже не раз обращали внимание на то, что борьба с кишечными инфекциями является проблемой не только медицинской; она тесно связана с вопросами коммунального благоустройства, с санитарным состоянием пищевых объектов, детских учреждений, с уровнем гигиенической грамотности населения. Поэтому успех всей работы зависит прежде всего от того, как на деле обеспечивается комплексный подход к решению этих вопросов и как активно в этой работе участвуют не только органы санитарной службы, но и руководители предприятий, колхозов и совхозов, министерств и ведомств.

За последнее время в республике проделана определенная работа по улучшению лекарственного обеспечения населения, расширению аптечной сети. За 1971—1977 гг. открыто вновь 25 аптек, а 65 переведено в новые благоустроенные помещения. Только за 1976—1977 гг. построенны и введены в эксплуатацию 24 аптеки в Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске, Бугульме, Лениногорске, Октябрьском, Бавлинском, Пестречинском, Азнакаевском, Балтасинском и других районах. Введены в эксплуатацию межрайонные аптечные склады в Набережных Челнах и Бугульме. В этом году будет введен в эксплуатацию республиканский аптечный склад в г. Казани.

Вместе с тем в этом важном деле имеются и серьезные упущения. В некоторых городах и районах еще недостаточно развита сеть аптек, особенно в сельской местности. Более 40 аптек республики (в Алькеевском, Верхнеуслонском, Елабужском, Сабинском, Чистопольском и других районах) размещены в малопригодных зданиях. Продолжает оставаться высокой нагрузка на одну аптеку в Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске. В аптеках зачастую отсутствуют медикаменты, которые промышленность выпускает в достаточных количествах, и это вызывает справедливые жалобы трудящихся. Следует также отметить, что по ряду препаратов и медицинских изделий заявки органов здравоохранения удовлетворяются далеко не полностью.

Из-за отсутствия надлежащих условий хранения, а иногда и халатного отношения аптечных работников к своим обязанностям ежегодно на значительную сумму списываются испорченные лекарства.

Большую актуальность и значимость приобретают вопросы рационального использования имеющегося ассортимента лекарственных средств, контакты врача и провизора. Необходимо организовать работу аптек в соответствии с потребностями населения и режимом работы поликлиник и амбулаторий, постоянно совершенствовать формы тради-

ционного союза врача и фармацевта, усилить и сделать результативными связи между аптекой и поликлиникой, добиться такого положения, чтобы каждый выданный врачом рецепт гарантировал больному качественную и своевременную медицинскую помощь.

Первостепенной задачей дальнейшего улучшения народного здравоохранения по-прежнему остается укрепление его материально-технической базы. За 9-ю и 2 года 10-й пятилетки построено и введено в эксплуатацию 92 объекта здравоохранения, освоено 92 млн. рублей. Построено 50 больниц и лечебных корпусов на 6049 коек, 30 поликлиник (амбулаторий) на 12 960 посещений, 11 санитарно-эпидемиологических станций и ряд других объектов.

В 1978 г. на строительство учреждений здравоохранения выделено 16 млн. рублей. Намечено ввести 1500 больничных коек и поликлиник на 3400 посещений.

В целом за 10-ю пятилетку по отрасли здравоохранения предстоит ввести в эксплуатацию 4000 больничных коек и поликлиник на 10 000 посещений в день, в том числе в сельской местности больниц на 1525 коек и поликлиник (амбулаторий) на 2750 посещений. Состояние и уровень медицинского обслуживания населения определяются многими факторами. Но главными из них являются, несомненно, медицинские кадры, их профессиональная подготовка, идейно-политическая и нравственная зрелость, организованность и дисциплинированность, высокое чувство общественного долга. В нашей республике в настоящее время трудятся свыше 9700 врачей и более 31 600 средних медицинских работников. Многие из них имеют высокую профессиональную квалификацию. 48 врачей удостоены звания «Заслуженный врач РСФСР», 218 — звания «Заслуженный врач ТАССР», 479 врачей награждены знаком «Отличнику здравоохранения». По итогам 9-й пятилетки 122 медицинских работника награждены орденами и медалями Советского Союза, 1156 врачей имеют квалификационную категорию, из них 309 — высшую.

За последние годы предпринят ряд мероприятий, направленных на улучшение подготовки медицинских кадров. Одним из них является введение в 1970 г. годичной специализации — интернатуры. Обучением молодых специалистов руководят опытные практические врачи. Значительная работа проводится по повышению квалификации медицинских кадров; за 1971—1977 гг. только в ГИДУВах страны повысили квалификацию около 3,5 тыс. врачей.

Большое внимание уделяется подготовке средних медицинских работников. Если в 1965 г. в 8 медицинских училищах обучалось 2875 человек, то в 1978 г. обучается около 5 тыс. Училища ежегодно выпускают более 1500 специалистов со средним медицинским образованием, из которых 80—85% получают направление на работу в районы республики. Следует отметить, что большой вклад в дело подготовки и повышения квалификации кадров, а также в развитие медицинской науки вносят Казанский медицинский институт, ГИДУВ, институт эпидемиологии и микробиологии, институт травматологии и ортопедии и другие научные учреждения. Большое внимание уделяется подбору и расстановке руководящих кадров и их обучению. За 1971—1977 гг. 197 организаторов здравоохранения прошли подготовку в институтах усовершенствования врачей.

Среди организаторов здравоохранения следует отметить заслуженного врача РСФСР А. К. Мухамедьярову, много лет возглавляющую коллектив республиканского онкологического диспансера; заслуженного врача РСФСР П. С. Смирнова — главврача Зеленодольской центральной районной больницы; заслуженного врача РСФСР Л. М. Перунову — главврача Тетюшской центральной районной больницы; заслуженного врача ТАССР Г. А. Колчина — заведующего Набережно-Челнинским горздравотделом; Н. В. Пигалову — главного санитарного врача

Нижекамского района; Л. И. Мухутдинову — главврача республиканской станции переливания крови; И. А. Хабибуллина — главврача Муслимовской центральной больницы; Л. А. Баранчикову — главврача 15-й городской больницы г. Казани; Т. М. Барышеву — врача 12-й городской больницы г. Казани; Э. М. Ахмерова — главврача санэпидстанции Арского района.

В работе по подготовке, расстановке и воспитанию медицинских кадров имеются и существенные недостатки. Прежде всего, обеспеченность населения ТАССР врачами и средними медицинскими работниками остается недостаточной. Укомплектованность врачами лечебно-профилактических учреждений в среднем по республике составляет 74,9%, по селу — 59,8%. Несмотря на принимаемые меры, все еще имеет место большая текучесть медицинских кадров. Так, в 1977 г. в распоряжение Министерства здравоохранения республики прибыло 680 врачей, за тот же период выбыло 428 врачей. Одной из причин этого являются неудовлетворительные условия работы в ряде мест и неустроенность быта. Не уделяют должного внимания улучшению жилищно-бытовых условий медицинских работников в Агрызском, Актанышском, Аксубаевском, Дрожжановском, Сабинском, Елабужском, Мензелинском, Лениногорском, Чистопольском районах.

Необходимо усилить работу по воспитанию медицинских работников в соответствии с требованиями Присяги врача Советского Союза. При этом особое внимание должно быть обращено на формирование у них высоких моральных качеств, сознательной государственной дисциплины, высокой гражданской ответственности за выполнение своего долга перед народом и государством. Следует улучшить подбор, подготовку и расстановку руководящих кадров здравоохранения, повысить требовательность к их работе по руководству органами и учреждениями здравоохранения и их ответственность за качество медицинской помощи населению. Необходимо в каждом медицинском учреждении создать обстановку высокой дисциплины, требовательности, организованности; шире развивать и совершенствовать движение за коммунистическое отношение к труду, наставничество, смотры-конкурсы на лучшего по профессии.

Выполнение задач, указанных в постановлениях ЦК КПСС и Совета Министров СССР, Совета Министров РСФСР, бюро ОК КПСС и Совета Министров ТАССР, должно стать стержнем всей работы органов и учреждений здравоохранения, научных учреждений и учебных заведений, составлять суть воспитательных и организаторских усилий партийных, профсоюзных, комсомольских организаций коллективов службы здоровья.

Зам. Председателя Совета Министров ТАССР **М. Х. Хасанов**

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13—002—089.8

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ЭНДАРТЕРИИТОМ МЕТОДОМ ПАРАРТЕРИАЛЬНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ

**Проф. Н. П. Медведев, [С. Ю. Рутштейн], В. Н. Медведев,
А. Р. Ибрагимов**

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница (главврач — В. И. Зайцев)

Р е ф е р а т. Предложена анатомически обоснованная методика парартериальной симпатэктомии. Данная операция применена у 93 больных облитерирующим эндартеритом с хорошим клиническим эффектом, длящимся 2—3 года.

Ключевые слова: облитерирующий эндартерит, парартериальная симпатэктомия.

6 иллюстраций.

До настоящего времени этиология и патогенез облитерирующего эндартерита неясны, а результаты лечения оставляют желать лучшего. Ампутация, в недалеком прошлом являвшаяся единственным хирургическим вмешательством при этом заболевании, и сейчас, к сожалению, завершает безуспешное лечение консервативными и хирургическими методами.

Ранее считалось, что симпатическая иннервация сосудов конечностей осуществляется посредством длинных нервных волокон, которые тянутся от проксимальных сосудистых отрезков по адвентиции до самых дистальных отделов. Однако ввиду отрицательных результатов операций Лериша хирурги стали сомневаться в правильности сведений о симпатической иннервации сосудов конечностей. Действительно, путь нервных ветвей от источника до сосудистой стенки изучен мало. Эти веточки весьма тонкие и нежные, диаметр их от 0,1 до 2 мм. Для практической медицины это звено является наиболее важным. Один из авторов этой статьи (С. Ю. Рутштейн) изучал тонкой препаровкой по методу Белоусова—Воробьева связи между нервным стволом и сосудом. Иннервация сосудов конечностей исследована на 270 препаратах, по 30 препаратов на каждый сосудистый отрезок: плечевой, локтевой, сосудов кисти, бедренных, подколенных, передних и задних большеберцовых сосудов. Исследованы не только места вступления нервных веточек в адвентицию сосудов, но и количество нервных приводов, зоны наибольшего и наименьшего вступления их в каждую треть сосудистого отрезка. Установлено, что больше всего нервных ветвей вступает в верхнюю и нижнюю треть каждого сосудистого отдела. Если сосудистый фрагмент сопровождается несколькими спинномозговыми нервами (как на плече), то больше всего нервных ветвей отходит от наиболее близко расположенного к сосудам нервного ствола.

Все это позволило подойти к вопросу разобщения симпатических нервных волокон с новых позиций, назвать операцию парартериальной симпатэктомией. Этот метод был разработан нами в клинике. Он принципиально отличается от поясничной симпатэктомии тем, что операция производится на дистальных нервных стволах, сопровождающих сосуды, т. е. там, где развивается патологический процесс.

К тыльной артерии стопы нервные ветви отходят от дистального конца сопровождающего артерию глубокого малоберцового нерва на протяжении от ладьевидной кости до головки первого большого пальца в поперечном направлении.

Для бедренных сосудов источником иннервации является бедренный нерв и его ветви, для подколенной артерии — седалищный и большеберцовый нервы. К задней большеберцовой артерии веточки отходят от большеберцового нерва, к передней большеберцовой артерии — от глубокого малоберцового нерва.

Операцию выполняют под местной анестезией по А. В. Вишневскому или перидуральной анестезией. Мы отдаем предпочтение местной анестезии, так как она способствует достаточно хорошей препаровке нерва. Особенность операции заключается в том, что ее начинают с периферических отделов, где более всего бывает выражен патологический процесс. Разрез начинается по ходу тыльной артерии стопы длиной 5—6 см. Кожный нерв берут на теньму, а затем от артерии на всем протяжении выделяют глубокий малоберцовый нерв и пересекают сосудисто-нервные веточки. Рану орошают пенициллином, нерв помещают на прежнее место, накладывают послойные швы. Затем производят десимпатизацию на участке передней большеберцовой артерии. Разрез наносят по проекционной линии от середины между бугристостью большой берцовой кости и головкой малоберцовой кости до середины меж-

ду лодыжками спереди. Этот разрез не доходит до сгиба голеностопного сустава на 5 см. Нерв также выделяют на всем протяжении. Наряду с тонкими веточками от нерва отходят и более крупные — это мышечные и костные ветви, их пересекать не следует.

Больного поворачивают на живот, разрез начинают несколько выше коленной складки и продолжают до промежутка между медиальной лодыжкой и ахилловым сухожилием. Разрез кожи, подкожной клетчатки и фасции проводят несколько кнаружи от средней линии подколенной ямки. Пинцетами выпрепаровывают нервный пучок. Большеберцовый нерв лежит снаружи от подколенной вены и артерии. В верхней трети голени обнажают и разъединяют икроножную мышцу, обнажают камбаловидную мышцу, которую рассекают вместе с глубокой фасцией. Задний большеберцовый нерв располагается снаружи от сосудов. Такие же анатомические взаимоотношения и в средней трети голени. Затем по ходу всего разреза выделяют нерв с учетом сохранности крупных веточек.

Количество тонких веточек различное, иногда они располагаются скоплениями, особенно в верхней и нижней трети голени. У некоторых больных веточки единичные на всем протяжении нерва.

После операции больные особых назначений не получают, им разрешается ходить на костылях, конечность не иммобилизуется. Швы снимают на 10-й день, а затем разрешают больному пройти на короткое расстояние. Выписывают больных из стационара на 15—16-й день.

Этим методом нами оперировано 93 больных (в возрасте до 30 лет — 12, от 31 до 40 лет — 30, от 41 до 50 лет — 32 и старше — 19). Первая операция выполнена в ноябре 1973 г. Мы выделяем 4 стадии заболевания — спастическую, выраженных признаков болезни, некротическую и гангренозную. С 1-й стадией заболевания оперировано 2 чел., со 2-й — 45, с 3-й — 40 и с 4-й — 6. В последней группе мы не надеялись на большой успех операции. Цель ее заключалась в том, чтобы снизить уровень ампутации, создать лучшие условия для заживления культы. У всех больных с 4-й стадией была произведена ампутация. Заживление послеоперационной раны произошло первичным натяжением.

Левая нога оперирована у 53 чел., правая — у 40. Хороший результат достигнут у 67, удовлетворительный — у 20; у 6 пациентов пришлось прибегнуть к ампутации. Больные с синдромом Лериша и бюргеровской формой тромбангита для данной операции не подходят, так как генез этих заболеваний иной.

На 2-й день после операции у больных исчезают боли, они обходятся без наркотиков, хорошо спят.

Наблюдения на отдаленных сроках показали, что исчезает перемежающаяся хромота, больные могут ходить на большие расстояния. 9 человек обратились с просьбой произвести им операцию и на другой ноге, что и было выполнено.

Термометрия кожи, проводимая перед оперативным вмешательством и после него, показала, что в результате операции температура между пальцами повысилась в среднем на $1,4^{\circ}$, на стопе — на $0,9^{\circ}$ и голени — на $0,8^{\circ}$.

Аорто- и артериография выполнены у 79 больных. Ангиоархитектоника у больных с облитерирующим эндартеритом характеризуется сужением магистралей или даже обтурацией на различных участках с развитой сетью коллатералей.

Для примера приведем 2 наблюдения.

1. Ч., 45 лет, поступил 27/IX 1976 г. с жалобами на боли при ходьбе в икроножных мышцах левой голени, перемежающуюся хромоту через 50—100 м, чувство онемения и зябкости в левой стопе. Болен с 1969 г., неоднократно находился на лечении в стационарах и санаториях, отмечал после этого временное улучшение. В

1973 г. была произведена ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра по поводу гангрены.

Органы грудной и брюшной полости в норме. Кожа левой ноги бледная, умеренно влажная, теплая, ногти деформированы. Симптом плантарной ишемии положительный. Пульсация на задней большеберцовой и тыльной артериях стопы отсутствует, на подколенной артерии ослаблена. Данные реографии (рис. 1): реографический индекс на голени снижен, на стопе равен 0. На реограмме голени нет дополнительных зубцов, снижены анакрота и катакрота. После обследования был поставлен клинический диагноз: облитерирующий эндартериит 2—3-й степени. 11/X 1976 г. под местной анестезией выполнена операция — парартериальная симпатэктомия передней большеберцовой, задней большеберцовой артерий в нижней трети и тыльной артерии стопы. Послеоперационный период протекал без осложнений. Боли в левой голени уменьшились, исчезло чувство онемения. Кожная температура между 1 и 2-м пальцами повысилась на 1° , на тыле стопы — на $1,1^{\circ}$, на голени — на $1,2^{\circ}$. На реограмме стопы и голени (рис. 2) значительно увеличился реографический индекс, появились дополни-

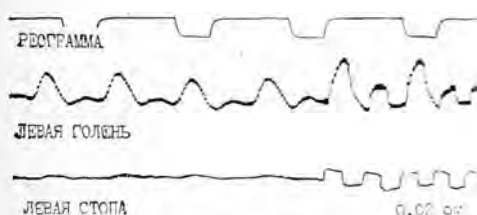


Рис. 1. Реограмма больного Ч. до лечения.

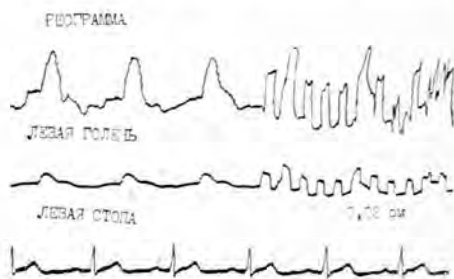


Рис. 2. Реограмма больного Ч. после операции.

тельные зубцы, что свидетельствует об улучшении периферического кровоснабжения конечности. Ч. выписан на 19-й день в удовлетворительном состоянии.

2. А., 44 лет, поступил 9/IX 1976 г. с жалобами на боли в левой голени и стопе при ходьбе, перемежающуюся хромоту через 50 м пути, чувство онемения и зябкости в левой стопе и пальцах. Указанные неприятные ощущения появились несколько лет назад. С апреля 1976 г. А. дважды лежал в стационарах, улучшения не было. Органы брюшной и грудной полости без отклонений от нормы.

Кожа на левой стопе и голени бледная, сухая, холодная. На большом пальце — язва $0,5 \times 0,5$ см, с незначительным гнойным отделяемым. Пульсация на задней большеберцовой и тыльной артериях стопы отсутствует, на подколенной артерии резко ослаблена. Имеется плантарная ишемия. На основании клинических данных и результатов реографического (рис. 3) и фотоплетизмографического исследования (рис. 4)

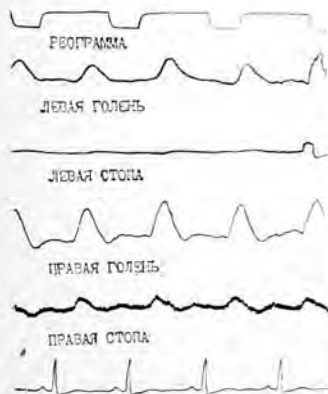


Рис. 3. Реограмма больного А. до лечения.

Резко снижен реографический индекс на голени, на стопе — 0. На реограмме левой голени нет дополнительных зубцов, резко снижены анакрота и катакрота.

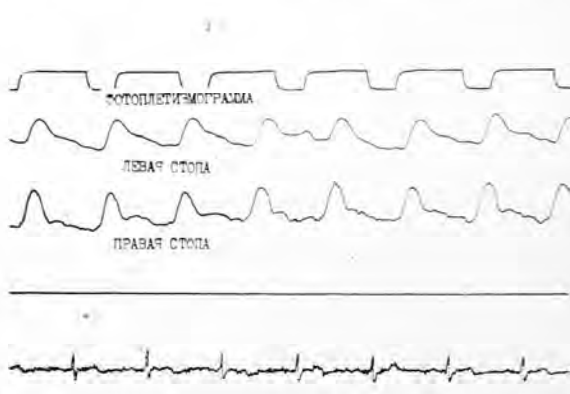


Рис. 4. Фотоплетизмограмма больного А. до лечения.

поставлен диагноз: облитерирующий эндартерит 4-й ст., начинающаяся гангрена 1-го пальца.

27/IX 1976 г. произведена парартериальная симпатэктомия передней и задней большеберцовой артерии под местной анестезией. Послеоперационный период протекал без осложнений. Боли стихли, стопа стала теплой; язва уменьшилась в размерах, на ней появились грануляции, а через месяц она зажила. Исчезло чувство онемения и зябкости. Кожная температура между 1 и 2-м пальцами повысилась на $1,2^{\circ}$, на голени — на $1,1^{\circ}$, на тыле стопы — на $1,2^{\circ}$. На реограмме стопы и голени (рис. 5) увеличился реографический индекс, появилось по одному дополнительному зубцу; на фотоплетизмограмме (рис. 6) после операции увеличилась амплитуда, на катакроте появи-

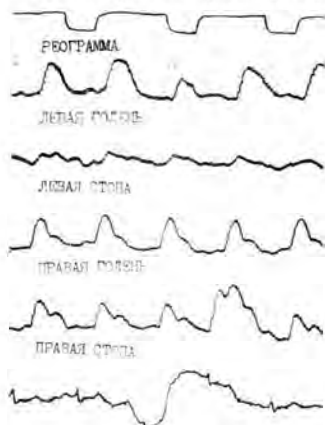


Рис. 5. Реограмма больного А. после операции.

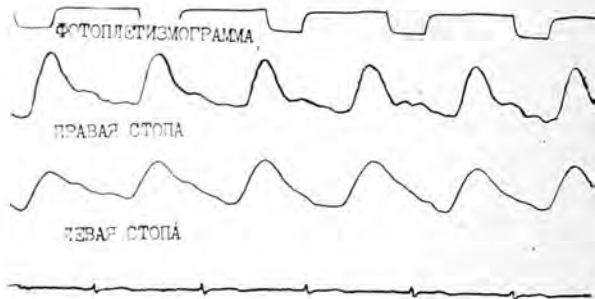


Рис. 6. Фотоплетизмограмма больного А. после операции.

лись дополнительные зубцы. Эти данные свидетельствуют об улучшении периферического кровоснабжения.

Через 2—3 года оперированные больные чувствуют себя хорошо, болей в ногах нет.

ВЫВОДЫ

1. Парартериальная симпатэктомия при облитерирующем эндартерите является эффективной операцией.
2. При бюргеровской форме облитерирующего тромбангита и синдрома Лериша это вмешательство не показано.

Поступила 4 апреля 1977 г.

УДК 616.14—073.75:616.13—007.271:[617.57+617.58]

ВЕНОГРАФИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Проф. М. Ф. Мусин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. На основании результатов прижизненной артерио- и флебографии сосудов конечностей 87 больных с облитерирующим процессом, а также изучения сосудов конечностей, ампутированных по поводу гангрены на почве облитерирующих заболеваний, дано описание рентгеносимптоматики и семиотики изменений венозного русла конечностей при этой патологии.

Ключевые слова: артерио- и флебография, облитерирующие заболевания сосудов конечностей.

1 таблица. 6 иллюстраций.

У 87 больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей (см. табл.) проведено флебографическое исследование вен ко-

нечностей в сопоставлении с данными прижизненной ангиографии. У 36 из них осуществлена внутрикостная флебография, у 42 — прямая и у 9 — одномоментная артерио-флебография. Серийные снимки выполнены у 16 больных: у 7 — при внутрикостном введении контрастного вещества и у 9 — при прямой флебографии. Контрастными веществами служили 50—70% растворы кардиотраста, диодона и 60% раствор верографина.

Формы и стадии заболевания у обследованных больных

Формы заболевания	Число больных				Всего
	с 1-й стадией	со 2-й стадией	с 3-й стадией	с 4-й стадией	
Облитерирующий атеросклероз	6	14	14	10	44
Облитерирующий эндартерит	10	13	11	9	43
	16	27	25	19	87

Прижизненному исследованию венозной системы у больных предшествовала экспериментальная работа на 20 трупах (выполнено 152 флебограммы). Это помогло отработать оптимальные методы, применимые для больных с учетом нарушенного кровоснабжения, и изучить взаимоотношения магистральных артерий и вен конечностей. В частности, было установлено, что в норме суммарный диаметр сопровождающих глубоких вен голени шире диаметра артерии не более чем в 2 раза.

Прижизненная флебография у лиц без признаков заболевания вен выявляет следующую картину. Магистральные вены нижних конечностей отчетливо заполняются контрастом; в проксимальном направлении они едва заметно увеличиваются в диаметре до соединения с какой-нибудь коллатеральной или другой магистральной веной, после чего вена становится шире. Контур вены четкий, ровный и гладкий. В неизмененных венах, как правило, заметен клапанный аппарат в виде округлых участков интенсивного затемнения, однако клапанный участок вены не выступает за общий контур этого венозного русла (рис. 1).

Для выяснения достоверности данных прижизненной флебографии была произведена венография в 23 ампутированных конечностях и результаты сопоставлены со сделанными до ампутации прижизненными флебограммами этих больных.

Анатомо-морфологическое исследование сосудистой системы конечностей проводили после флебографии ампутированных конечностей. Выделяли весь сосудисто-нервный пучок на всем протяжении. Обследовано 22 макропрепарата. Завершающим этапом было патоморфологическое исследование сосудов 21 ампутированной конечности по поводу гангрены на почве облитерирующего процесса.

Установлены разнообразные изменения в венозной системе конечностей (преимущественно в венах голени), которые мы сочли возможным объединить в четыре группы, взяв за основу стадию заболевания и данные ангиографических показателей.

У больных с 1-й стадией заболевания клиническая картина проявлялась в виде умеренных кратковременных болей в области стопы, голеностопного и коленного суставов, неопределенных болей в мышцах голени, повышенной зябкости стоп. При ангиографии у этих больных обнаруживалось сужение или отсутствие контрастирования (спазм) конечных артерий или, реже, спазмы и в артериях голени. Проницаемость магистральных вен голени во всех случаях была сохранена — магистральные вены были хорошо контрастированы. Отмечалось некоторое расширение диаметра вен, а также изменение хода венозных

стволов, они становились более извилистыми. По степени выраженности контрастированных вен поверхностной венозной сети можно было подразделить обследованных нами больных с 1-й ст. заболевания на 2 подгруппы: с обильно контрастированной (см. рис. 2) и с обедненной поверхностной сетью (7 и 9 чел. соответственно).

У больных со 2-й стадией боли и зябкость стоп постоянные, иногда с ощущением «жара в подошвах», у многих больных были признаки перемежающейся хромоты и трофические нарушения в виде деформаций краев ногтей, выпадения волос и некоторая атрофия мышц голеней. Отмечалось периодическое исчезновение пульса на артериях стоп. Регистрировались также изменения при осциллографии, капилляроскопии, термометрии и рентгенографии костей стоп. В артериях обнаруживались изменения от умеренно выраженных сужений концевых и магистральных артерий вплоть до обширных облитераций сегментарного типа. На флебограммах определялось искривление хода глубоких вен и деформация их с образованием умеренно выраженных локальных расширений (колбовидных и веретенообразных выпячиваний) в проекциях синусов (клапанов) при сохранении проходимости всего глубокого венозного русла (рис. 3).

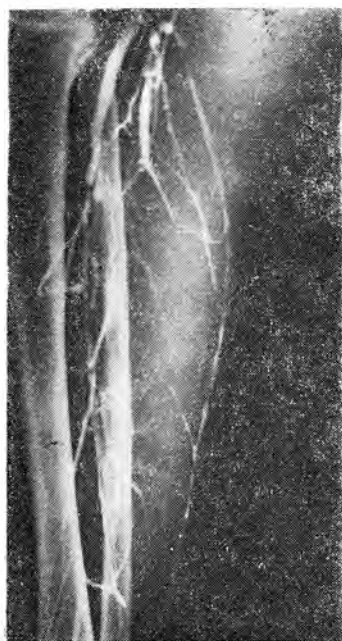


Рис. 1. Флебограмма голени (норма).

Отчетливо контрастированы глубокая и поверхностная венозная сеть с заполненными коллатеральными, коммуникантными и перфорантными венами. Венозное русло с ровными контурами, клапанный аппарат выражен в виде участков интенсивного контрастирования.

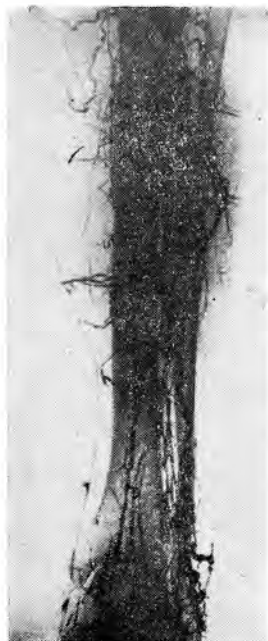


Рис. 2. Флебограмма левой голени больного А.

Заполнено контрастным веществом глубокое и поверхностное венозное русло — проходимость вен полностью сохранена. Отмечается обильное контрастирование поверхностной венозной сети с коллатеральными и коммуникантными венами. Глубокие вены равномерно расширены в верхних отделах и извилисты.



Рис. 3. Флебограмма голени больного Т.

Хорошо видны глубокие и поверхностные вены с большим числом коллатеральных ветвей и с перфорантными венами на границе нижней и средней трети голени. По ходу глубоких вен заметны умеренно выраженные локальные расширения (булавовидные и колбовидные выпячивания). Глубокие и поверхностные вены проходимы на всем протяжении.

Больные с 3—4-й стадиями облитерирующего процесса жалуются на постоянные боли, перемежающуюся хромоту. Изменен цвет кожных покровов стоп: они становятся багрово-цианотичными, нередко с явле-

ниями отека. Для 3-й стадии особенно характерными были незаживающие трещины и мелкие болезненные язвы на пальцах. Пульсация на артериях стоп, как правило, не определялась. На подколенных артериях пульс отсутствовал у всех больных атеросклерозом и у половины пациентов с эндартериитом.

В 4-й стадии ко всем перечисленным признакам присоединялась гангрена, чаще всего пальцев, потом тыла стопы, реже подошвенной поверхности, иногда и тканей голени. Артериографически обнаруживалась блокадная облитерация магистральных сосудов: бедренной и глубокой бедренной артерии у больных с облитерирующим атеросклерозом бедренно-подколенного сегмента и артерий голени у больных с эндартериитом (см. рис. 4).

При флебографическом исследовании у всех больных этой группы отмечено наличие деформаций разной степени выраженности по ходу глубоких вен — колбовидных и булавовидных вздутий в области клапанного аппарата (см. рис. 5). Из 20 больных эндартериитом проходимость глубоких вен была сохранена у 17, диаметр вен был расширен у 8, сужение глубоких вен установлено у 9; у 10 чел. довольно отчетливо выявлялись локальные расширения булавовидной или колбовидной форм. Однако при облитерирующем эндартериите, когда проходимость отдельных ветвей магистральных артерий голени остается сохраненной, локальные расширения бывают нерезко выраженными; но и у таких больных искривление прямолинейного хода магистральных вен отмечалось довольно часто (у 11 из 20).

У больных с 4-й стадией облитерирующего атеросклероза обращал на себя внимание ряд особенностей в изменениях венозного русла: 1) избыточное, обильное контрастирование поверхностной венозной сети за счет проникновения контрастного вещества в мелкие венозные стволы и капилляры; 2) изменения интенсивности затенений мягких тканей, которые становятся как бы мраморными, приобретают «мутный» оттенок; 3) чередование расширенных и суженных участков по ходу магистральных вен. Такие изменения, по нашим данным, весьма характерны для облитерирующего атеросклероза в далеко зашедших стадиях, когда кровоснабжение осуществляется в основном за счет коллатералей.

При сопоставлении флебограмм ампутированных конечностей с прижизненными флебограммами установлено следующее: а) на ампутированных конечностях количество выявляемых коллатералей больше; б) из 12 наблюдений, в которых прижизненно было отмечено сужение венозного русла, только в 7 сужение сохранилось и на флебограммах ампутированных конечностей; в) в 4 случаях на флебограммах ампутированной конечности не были обнаружены найденные прижизненно локальные колбовидные, булавовидные выпячивания по ходу глубоких вен.

Анатомо-морфологические исследования показали, что локальные расширения соответствуют местоположению синусов вен. При вскрытии просвета магистральных вен в 7 случаях был констатирован тромбоз глубоких вен голени; по данным прижизненной флебографии тромбоз был установлен только в 5 случаях.

Сужение вен, выявленное на прижизненных флебограммах в 12 наблюдениях, было подтверждено во время препаровки сосудов ампутированных конечностей только в 7 случаях. Облитерированные артерии вместе с сопровождающими венами представляли единый тяж, пронизанный во многих местах соединительнотканными прослойками. В 5 случаях при препаровке ширина вен оказалась значительной — превышала нормальные размеры. Следовательно, сужение вен может быть вызвано органическими изменениями, а также изменениями функционального характера, обусловленными, по-видимому, расстройством тонуса сосудов.

Гистологическая картина характеризовалась гиперплазией внутренней оболочки, но гиперпластический процесс был менее выраженным, чем в соответствующей артерии.

На основании прижизненной флебографии, флебографии сосудов ампутированных конечностей, данных анатомического и патоморфологического изучения мы сочли возможным объединить выявленные в венозном русле изменения в следующие симптомы, которые определяют на флебограммах.

1. Расширение глубокого и поверхностного венозного русла. В основе этих изменений находится, надо полагать, нейрогенный фактор, по-видимому, уменьшение тонуса, которое приводит к расширению просвета вен. Расширение венозного русла было найдено у 41 из 87 обследованных больных.

2. Сужение венозного русла, обусловленное, вероятно, нейрогенными и органическими изменениями в сосудах и сосудистом ложе. Как уже отмечалось, органические изменения были выявлены при препарировании сосудистых пучков ампутированных конечностей. В наблюдениях, в которых не было анатомо-морфологической основы для объяснения сужения глубоких вен, оно может быть связано с изменением тонуса сосудов. Из всего числа обследованных больных сужение магистральных вен было обнаружено у 32.

3. Локальные расширения венозного русла — булавовидные и колбовидные вздутия вен. Подобные изменения наблюдались у 49 больных с облитерирующими заболеваниями. Особенно рельефно они выступают, когда имеется сужение участков вен между синусами. Булавовид-



Рис. 4. Артериограмма левого бедра больного X.

Блокадная облитерация бедренной артерии — ствол артерии контрастирован только в верхней трети, ниже тень ее не выявляется, видны тонкие извилистые коллатерали, идущие в уменьшающемся числе в сторону дистального отдела конечности.



Рис. 5. Флебограмма левой голени этого же больного.

Отчетливо видны глубокие вены и перфорантные вены преимущественно в средней трети в виде 4 парных поперечно расположенных тенеобразований. По ходу глубоких вен определяются крупные булавовидные выпячивания.



Рис. 6. Флебограмма голени больного Я.

Ампутация — дефект наполнения по ходу ветвей глубоких вен, обусловленная тромбозом этих вен; поверхностная венозная сеть контрастирована в виде множественных разного калибра, местами прерывающихся тенеобразований.

ные и колбовидные вздутия вен бывают не только при окклюзионных заболеваниях артерий и не только при нарушении проходимости магистральных артерий. У 17 больных при блокадной облитерации магистральных артерий, т. е. при полном перерыве артерий на большом протяжении, этих локальных расширений мы не выявили.

4. Симптом дефекта наполнения глубоких вен, свидетельствующий о закрытии просвета вен субстратом, часто тромбом. В наших наблюдениях было 7 случаев тромбоза, из них 5 были выявлены прижизненно на основании этого симптома (см. рис. 6).

5. Симптом обеднения поверхностного венозного русла. По-видимому, в основе этого феномена лежит также нейрогенный фактор, обуславливающий усиление тонуса и ведущий к спазму поверхностных вен.

6. Симптом усиления поверхностного венозного русла. При такой форме изменений поверхностных вен на рентгенограммах наблюдается увеличенное количество венозных коллатералей.

7. Изменение интенсивности тени мягких тканей вокруг венозных сосудов. Изменение «плотности» мягких тканей вокруг вен связано с увеличением проницаемости сосудистой стенки, что определяется появлением «мраморного» сосудистого рисунка.

Описанные выше рентгенологические симптомы изменений в венах у больных с облитерирующими заболеваниями преимущественно функциональные. Для оценки кровоснабжения больной конечности эти данные нужно сопоставлять с результатами других исследований. Оценивая флебографию как метод диагностики облитерирующих заболеваний конечности, следует отметить, что она, безусловно, уступает ангиографии. Однако наличие нескольких приведенных выше симптомов на флебограмме свидетельствует о тяжести процесса и является дополнительным источником информации для оценки состояния кровообращения при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей.

Поступила 4 апреля 1977 г.

УДК 617.58:616.14—089—036.8

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А. В. Телегин

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. И. И. Ключев) медицинского факультета Мордовского государственного университета им. Н. Н. Огарева

Реферат. Сопоставлены результаты хирургического лечения и восстановления трудоспособности в зависимости от метода оперативного вмешательства у 159 человек с заболеваниями вен нижних конечностей. Комбинированный хирургический метод лечения при варикозной болезни и тромбозе вен нижних конечностей обеспечивает высокий процент хороших непосредственных и отдаленных исходов (по нашим данным, 77,4 и 77,9 соответственно) и является надежным способом восстановления трудоспособности и предупреждения осложнений.

К л ю ч е в ы е с л о в а: тромбоз, варикоз, реабилитация.

2 таблицы.

Настоящее сообщение основывается на опыте хирургического лечения и реабилитации 159 больных с варикозным расширением вен, поверхностным и глубоким тромбозом вен нижних конечностей.

Как видно из приводимой ниже таблицы, эффективность применявшихся методов операции неодинакова, даже при удалении перфорационных вен. Следует отдавать предпочтение вмешательствам, обеспечивающим максимальное удаление подкожных вен. К ним относятся операции по Маделунгу с сепарацией кожных лоскутов, по Маделунгу с дополнительными кожными разрезами и по Маделунгу — Соколову.

Непосредственные результаты оперативного лечения

Операция	Число больных	Результаты лечения					
		хорошие		удовлетворительные		неудовлетворительные	
		число больных	%	число больных	%	число больных	%
По Маделунгу — Линтону	63	44	69,8	19	30,2	—	—
По Беккоку — Маделунгу	16	—	—	16	100	—	—
По Маделунгу с дополнительными кожными разрезами	15	15	100	—	—	—	—
По Маделунгу с сепарацией кожных лоскутов	51	51	100	—	—	—	—
По Маделунгу — Соколову	13	13	100	—	—	—	—
Тромбэктомия	1	—	—	1	100	—	—
Всего	159	123	77,4	36	22,6	—	—

Трудоспособность восстанавливалась в среднем через 5—6 недель после выписки из стационара.

Непосредственный эффект оперативного лечения при рассматриваемой патологии не остается стабильным. В дальнейшем нередко наблюдаются изменения: у одних — более полная нормализация кровообращения в конечности, у других, наоборот, ухудшение вплоть до явных рецидивов болезни. Поэтому для оценки эффективности принятой терапии важен учет отдаленных исходов лечения. Мы обследовали тех же больных на отдаленных сроках: от 6 месяцев до года — 24 чел, от 1 года до 5 лет — 51, от 5 до 10 лет — 59, свыше 10 лет — 25. При этом принимали во внимание как объективные данные, так и жалобы больного, его трудоспособность. Результаты считали хорошими при полном исчезновении всех субъективных и объективных симптомов, отсутствии расширения даже мелких вен, ликвидации осложнений, прекращении отеков и болезненных проявлений заболевания, восстановлении работоспособности больных в прежнем объеме; удовлетворительными — при отсутствии субъективных расстройств, но выявлении объективных признаков болезни: незначительно выраженного варикоза отдельных вен, небольших функциональных расстройств (жалобы на усталость и отек ног к концу дня). Эти пациенты также выполняли прежнюю работу. При рецидивах болезни со всеми болезненными проявлениями исходы расценивались как неудовлетворительные (см. табл. 2).

Таблица 2

Отдаленные результаты оперативного лечения

Операция	Число больных	Исходы					
		хорошие		удовлетворительные		неудовлетворительные	
		число больных	%	число больных	%	число больных	%
По Маделунгу — Линтону	63	42	66,6	19	30,2	2	3,2
По Беккоку — Маделунгу	16	8	50	3	18,8	5	31,2
По Маделунгу с сепарацией кожных лоскутов	51	51	100	—	—	—	—
По Маделунгу с дополнительными кожными разрезами	15	15	100	—	—	—	—
По Маделунгу — Соколову	13	10	76,9	3	23,1	—	—
Тромбэктомия	1	1	100	—	—	—	—
Всего	159	127	79,9	25	15,7	7	4,4

Анализ полученных данных показывает, что операции по Маделунгу с дополнительными кожными разрезами и по Маделунгу с сепаровкой кожных лоскутов дают лучшие исходы лечения, чем другие оперативные вмешательства. Так, хорошие отдаленные результаты отмечены у всех 66 больных, оперированных этими методами. После вмешательства по Маделунгу — Линтону хорошие результаты констатированы в 66,6%, удовлетворительные — в 30,2% и неудовлетворительные — в 3,2%. Методы лечения по Бекбоку — Маделунгу и Маделунгу — Соколову дали сравнительно неудовлетворительные результаты.

Среди причин рецидивов, по нашим наблюдениям, первое место занимает прогрессирующая недостаточность перфорационных вен, не ликвидированных во время операции, второе — нерадикальное удаление основного ствола на бедре и большой подкожной вены с ее ветвями на голени, третье — расширение малой подкожной вены и ее ветвей. При радикальном иссечении варикозных вен нижних конечностей достигалось восстановление нарушенного кровообращения путем направления тока крови по глубокой системе, а это обеспечивало трудоспособность больных в полном объеме и предотвращало рецидив болезни.

Для успешного восстановления трудоспособности — реабилитации больных с варикозным расширением вен и поверхностным тромбозом нижних конечностей необходимо более раннее их выявление. Большое значение имеет учет длительности временной нетрудоспособности лиц с различными проявлениями этой патологии. По нашим данным 104 больных находились на больничном листе, за год ими было потеряно 46 900 рабочих дней, в среднем 45 рабочих дней на одного человека. После оперативного лечения все они вернулись к прежней работе. У 25 из 46 больных, имевших инвалидность, после оперативного лечения полностью восстановилась трудоспособность. Часть больных отказалась от оперативного лечения, а у некоторых были противопоказания к нему. До перевода на инвалидность больные длительное время находились на амбулаторном лечении; иногда инвалидность устанавливали без учета того, что больной вновь может быть трудоспособен после радикального оперативного лечения. При реабилитации больных с тромбозом нижних конечностей необходимо трудоустройство больных, при этом надо стремиться вернуть их к прежней работе, учитывая, что переход на новую работу обычно вызывает снижение квалификации и заработка.

ВЫВОДЫ

1. При комбинированном хирургическом методе лечения варикозного расширения вен и поверхностного тромбоза нижних конечностей хорошие непосредственные и отдаленные результаты достигают 80%. Это дает основание рекомендовать методы операции по Маделунгу с сепаровкой кожных лоскутов и по Маделунгу с дополнительными кожными разрезами в широкую хирургическую практику.

2. Своевременное и радикальное иссечение варикоза и тромбированной вены со склерозирующей подкожной клетчаткой в большинстве случаев предотвращает рецидив заболевания.

3. Реабилитация при заболевании вен нижних конечностей способствует снижению заболеваемости, потери трудоспособности и инвалидности.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 616.132.15—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО СУЖЕНИЯ ПЕРЕШЕЙКА АОРТЫ

А. М. Ивалов, В. Н. Чулкова

*Межобластной кардиохирургический центр (руководитель — проф. В. Р. Ермолаев)
2-й городской клинической больницы (главрач — Г. П. Петров), г. Саратов*

Реферат. Хирургическая тактика при коарктации аорты определяется анатомической разновидностью сужения и его протяженностью. Результаты лечения этой аномалии зависят от возраста оперированных и адекватности восстановления кровотока по аорте. Наиболее рациональным методом коррекции коарктации аорты следует считать резекцию суженного участка с анастомозом конец в конец и прямую истмопластику с использованием стенки левой подключичной артерии.

Ключевые слова: коарктация аорты, хирургическая коррекция.

Библиография: 1 название.

В связи с многообразием анатомических видов врожденного сужения аорты не ослабевает интерес к изучению этой аномалии развития магистральных сосудов, к поискам оптимальных методов хирургической коррекции. В настоящей работе представлен опыт хирургического лечения коарктации аорты у 50 больных. 3 из них были в возрасте от 2 до 3 лет, 12 — от 4 до 7 лет, 24 — от 8 до 15 лет, 6 — от 16 до 20

лет и 5 — от 21 до 29 лет, 80% оперированных больных — мужского пола. У 43 больных была изолированная коарктация, у 4 она сочеталась с открытым артериальным протоком, у 1 — с дефектом межжелудочковой перегородки, у 1 — с аортальным стенозом и у 1 — с добавочной верхней полой веной, дренирующейся в правое предсердие.

Диагностика изолированной коарктации аорты не представляет трудностей и основывается на общедоступных методах исследования. Кардинальным признаком данного порока является повышение АД на руках (но оно может быть и нормальным) и отсутствие его на ногах. Даже при равенстве величин систолического давления на верхних и нижних конечностях следует заподозрить коарктацию аорты. Только у 7 больных из 50 потребовалось зондирование полостей сердца и аортография, которые позволили подтвердить или отвергнуть сопутствующие пороки сердца. Сужение аорты у 29 больных локализовалось на уровне артериальной связки, у 20 — на уровне устья левой подключичной артерии и у 1 больного наряду с коарктацией в типичном месте выявлено сужение проксимальное отхождения левой подключичной артерии, причем последняя и дуга аорты были гипоплазированы. У 6 больных обнаружена полная непроходимость в месте сужения.

Хирургический метод лечения данного порока является общепринятым, однако мнения о способе коррекции его разноречивы. Нами применялись следующие операции: резекция перешейки аорты с анастомозом конец в конец (31), резекция с протезированием (11), прямая (7) и непрямая (1) истомпластика.

На наш взгляд, операцией выбора является резекция перешейки аорты с последующим восстановлением просвета ее анастомозом конец в конец. При этом удаляют участок суженной аорты, а просвет ее восстанавливают за счет собственной стенки. При такой методике удается сохранить рост аорты у детей, поскольку метод аллопластики у них неприемлем. Анастомоз конец в конец удалось осуществить больным до 15 лет и лишь некоторым (2) старше 20 лет. Протяженность резецированного участка аорты у больных этой группы составляла не более 3 см. Заднюю полуокружность анастомоза конец в конец формировали непрерывным швом, передней, как правило, — отдельными П-образными швами. У 9 больных старше 15 лет после резекции суженной части аорты просвет ее был восстановлен с помощью сосудистого аллопротеза. В этих случаях протяженность резецированного участка составляла более 3 см. По этой же причине мы были вынуждены произвести аллопластику у 2 больных в возрасте 8 лет.

С 1974 г. при локализации сужения на уровне левой подключичной артерии мы отдаем предпочтение истомпластике, используя стенку подключичной артерии [1]. Производим разрез, начинающийся по латеральной стенке левой подключичной артерии и переходящий вниз через измененный участок аорты на постстенотический ее отдел. После иссечения диафрагмы края продольного разреза сшиваем в поперечном направлении.

При комбинации коарктации аорты с открытым артериальным протоком коррекцию их проводили одновременно, при сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки и аортальным стенозом — в 2 этапа. На первом этапе ликвидировали сужение аорты, а через 12—18 мес. корригировали оставшийся порок.

Наиболее частым осложнением хирургического лечения данного порока являлось кровотечение. У наших больных оно встретилось 10 раз, в том числе у 6 больных во время операции и у 4 — в послеоперационном периоде. У одного больного кровотечение послужило непосредственной причиной смерти во время операции и у другого — в послеоперационном периоде. По поводу внутриплеврального кровотечения у 3 больных была предпринята реторакотомия, после которой они поправились. У 5 больных после операции отмечена стойкая парадоксальная артериальная гипертензия с абдоминальным синдромом, у 1 — острая сердечная недостаточность, которая привела к детальному исходу. У 1 оперированного возник хилоторакс, который был ликвидирован плевральными пункциями.

Наиболее благоприятным периодом для операции у больных с коарктацией аорты мы считаем возраст от 7 до 15 лет, когда сосуды имеют достаточный диаметр, а изменения в их стенках не выражены, что значительно упрощает операцию и дает возможность восстановить просвет аорты анастомозом конец в конец или же произвести прямую истомпластику с использованием стенки подключичной артерии.

У взрослых больных выполнить операцию при этом пороке значительно сложнее из-за выраженных изменений стенки аорты и межреберных артерий. Большая протяженность резецированного участка аорты, обычно превышающая 3 см, и снижение эластичности ее не позволяют восстановить просвет путем анастомоза конец в конец. В этих случаях приходится прибегать к протезированию суженного участка. Метод не прямой истомпластики при коарктации аорты применен у 1 больного. Неадекватная коррекция порока у него склоняет нас к отрицательной оценке этого метода.

Из 50 оперированных по поводу данного порока больных выписано 47, 3 умерли. Причиной смерти у 2 из них было кровотечение и у 1 — сердечная недостаточность. Источником кровотечения у одного пациента был поврежденный артериальный проток, у другого — правые межреберные артерии. Предпринятое повторное вмешательство у него было безуспешным.

Результаты хирургического лечения коарктации аорты изучены у 47 больных. 39 пациентов после операции жалоб не предъявляли. Как показало объективное исследование, у них полностью нормализовалась гемодинамика, исчез гипертонический

синдром, появилась пульсация на сосудах нижних конечностей, снизилось систолическое и пульсовое давление на верхних конечностях. Соответственно этому осциллографический индекс уменьшился на верхних и значительно увеличился на нижних конечностях. У 8 больных старше 18 лет результаты операции оказались относительно хуже из-за остаточной гипертензии, которая снизилась, но не до возрастных норм. У 6 из них было осуществлено замещение резецированного участка аорты сосудистым аллопротезом, у 1 — непрямая истмопластика и у 1 сформирован анастомоз конец в конец.

Отдаленные результаты (на сроках от 1 до 7 лет) прослежены у 32 больных: у 21 после резекции перешейка с анастомозом конец в конец, у 8 после протезирования и у 3 после прямой истмопластики. Полная нормализация АД наступила у 25 больных, оперированных в возрасте до 16 лет. Просвет аорты у них восстанавливали путем наложения анастомоза конец в конец (20), методом прямой истмопластики (2) и протезирования (3). У 7 больных, оперированных в возрасте старше 18 лет, АД в отдаленные сроки снизилось, но осталось еще на высоком уровне, причем давление на руках у них было выше, чем на ногах. Причиной остаточной гипертензии у этих больных являлись, по-видимому, необратимые изменения сосудов вследствие длительно существующей гипертонии верхней половины тела, хотя нельзя исключить и другие причины, приводящие к остаточной артериальной гипертонии (неадекватность и деформация протеза, сдавление его парааортальной гематомой).

Таким образом, при выборе тактики хирургического лечения коарктации аорты необходимо учитывать анатомическую разновидность сужения и его протяженность. На непосредственные и отдаленные результаты коррекции данного порока оказывают влияние возраст оперированных и адекватность восстановления кровотока по аорте. Зависимости исходов операций на перешейке аорты от вида восстановления кровотока по ней нами не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

Ратнер Г. Л., Чернышев В. Н. Хирургическое лечение симптоматической гипертензии. М., 1973.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.127

К ПРОБЛЕМЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Доц. В. П. Нефедов

Кафедра общей клинической патологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин) и патологоанатомическое отделение (зав. — Т. Г. Грицких) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. На основе изучения отечественной и зарубежной литературы и анализа 8 собственных наблюдений автор рассматривает вопросы терминологии, классификации, этиологии, патогенеза и патоморфологии кардиомиопатий. Предложена новая рабочая классификация кардиомиопатий.

Ключевые слова: кардиомиопатии.

4 иллюстрации. Библиография: 33 названия.

Наряду с ростом ишемической болезни сердца в последние годы отмечается повсеместное учащение некоронарогенных заболеваний сердца, в частности кардиомиопатий различной этиологии и патогенеза, что привлекает все большее внимание врачей различных специальностей [9, 12, 16]. Вместе с тем следует отметить трудности дифференциации названных заболеваний, что обусловлено, с одной стороны, нередким сходством клинических и патоморфологических проявлений поражений миокарда и, с другой, недостаточным знакомством широкого круга клиницистов, патологоанатомов и судебных медиков с многообразными и не всегда ясными по этиологии, патогенезу и анатомической сущности заболеваниями миокарда, не связанными с ишемической, гипертонической или ревматической болезнями сердца [16].

Впервые термин «кардиомиопатия» был применен Брайденом [19] в 1957 г. для обозначения заболеваний сердца неизвестного, но не ревматического и не коронарогенного происхождения. Термин «кардиомиопатия» свидетельствует, что речь идет о болезни сердца, обусловленной избирательным (или изолированным) поражением сердечной мышцы. В качестве нозологической формы «кардиомиопатия» вошла в принятую у нас Международную классификацию болезней восьмого пересмотра 1965 г. В 1968 г. ВОЗ принимает следующее определение этой формы патологии сердца: «Название «кардиомиопатия» обозначает состояние различной, часто (но не всегда — В. Н.) неизвестной или неясной этиологии, при которых важнейшим признаком является кардиомегалия и сердечная недостаточность. Из этого названия исключаются болезни

сердца, являющиеся следствием повреждения клапанов, нарушения коронарного кровообращения, кровообращения в сосудах большого и малого круга» (Бюлл. ВОЗ, т. 38, стр. 979).

Проблема кардиомиопатий с самого начала усложнилась не только из-за расхождений в определении сущности данной патологии сердца и классификации, но и из-за терминологической неразберихи. С сожалением следует заметить, что в отечественной научной периодической печати 70-х годов сохраняется терминологическая путаница, и работы о кардиомиопатиях продолжают публиковаться под разными названиями — «кардиопатия», «идиопатическая кардиомегалия», «идиопатическая гипертрофия миокарда» и др. [2, 3, 6]. В связи с этим следует особенно подчеркнуть, что понятие «кардиомиопатия» нельзя смешивать с получившим широкое распространение понятием «кардиопатия», которым обычно обозначают легкие или тяжелые, но в принципе обратимые изменения миокарда, наблюдающиеся при многих системных и генерализованных заболеваниях. Видимо, правы Ю. И. Новиков и М. А. Стулова (1975), считающие, что целесообразно отказаться от термина «кардиопатия», сохранив за поражениями миокарда в таких случаях понятие «миокардиодистрофии» при соответствующих заболеваниях.

В этом плане выгодно отличается от других публикаций небольшое по объему учебное пособие М. С. Кушаковского «Кардиомиопатии и миокардиодистрофии» [4], где четко подразделяются эти два процесса. Однако этот автор, как и многие другие, придерживается мнения, что термин «кардиомиопатия» следует сохранить лишь для обозначения изолированных заболеваний сердечной мышцы неизвестной этиологии. Но такой подход, безусловно, сузил бы проблему кардиомиопатий и противоречил бы принципу диалектического развития клинических знаний. Другая опасная тенденция связана с распространением понятия «кардиомиопатии» на все этиологические и патогенетические разновидности поражений сердца. Так, Мак Кинней (1974) растворяет понятие «кардиомиопатия» в безграничной области патологии, лишая его какого-либо строго очерченного клинико-анатомического содержания. Такой недифференцированный подход, означающий отказ от нозологического принципа, не может быть принят.

Исследования последних лет с применением новых методов диагностики — иммунологических, вирусологических, прижизненных морфологических (биопсия миокарда) — позволили в значительной мере приблизиться к пониманию сущности рассматриваемой патологии.

По-видимому, не случайно многие исследователи обращают внимание на связь кардиомиопатий (КМП) с предшествующей респираторной инфекцией [5, 22, 30]. Тобин и соавт. (1965) нашли комплементсвязывающие антитела к вирусному антигену у 16 из 38 больных КМП. В другом исследовании из биоптата миокарда 6 больных были выделены вирусоподобные частицы, размножавшиеся на искусственных средах и вызывавшие гибель лабораторных животных от левожелудочковой недостаточности [18]. Высказываются предположения о важной роли аутоиммунных процессов в происхождении и развитии КМП.

О роли вирусной инфекции и аутоиммунных реакций в развитии КМП свидетельствуют и экспериментальные данные. У мышей после острого миокардита, вызванного вирусом Коксаки В, наступала хроническая фаза заболевания, характеризовавшаяся гипертрофией миокарда и различными проявлениями кардиосклероза [25]. При экспериментальной модели гриппа А-2 развивается острый миокардит с последующим исходом в кардиосклероз [7]. Разработана экспериментальная аутоиммунная модель КМП, полученная путем парентерального введения размельченной ткани сердца [17]. Эти данные позволили ряду исследователей [11, 13, 14] высказать мнение, что кардиомиопатии представляют собой исход инфекционно-аллергического миокардита с хроническим течением в кардиосклероз, гипертрофию миокарда, эластофиброз или склероз эндокарда.

КМП могут быть следствием длительных нарушений метаболизма в миокарде, т. е. возникать на почве миокардиодистрофий. В этом плане характерна алкогольная КМП [15, 21].

КМП нередко вызываются лекарствами. Хорошо известны экспериментальные и клинические поражения миокарда под влиянием норадrenalина и минералокортикоидов, симпатомиметических аминов, бутадiona, цитостатических препаратов, анальгетиков и наркотиков [8, 20, 24, 31]. Избыток эндогенных катехоламинов и тироксина ведет к нарушению внутриклеточного электролитного баланса, некрозу мышечных волокон и развитию кардиосклероза [4].

КМП могут возникать в результате авитаминоза (берн-бери) и голодания, поэтому они чаще встречаются в странах, население которых страдает от недостаточного и несбалансированного питания. Послеродовая КМП — типичное заболевание для молодых женщин Африки на фоне белкового дефицита [29].

Группа семейно-наследственных КМП включает в себя главным образом субаортальный мышечный стеноз [32] и процессы «накопления» в миокарде продуктов нарушенного метаболизма — гликогеноз, гликолипидоз, мукополисахаридоз, гемохроматоз [26].

Патогенез КМП сложен и еще мало изучен. Однако думается, что основными патогенетическими факторами будут те же, что описаны С. С. Вайлем (1977) при мелкоочаговом кардиосклерозе — нарушения микроциркуляции и иннервации, гипер-

функция мышечных волокон, метаболические изменения и иммуноагрессивные процессы в сердечной мышце.

Из изложенного явствует, что предложения некоторых исследователей делить КМП на первичные и вторичные [26, 27], идиопатические и симптоматические [13] не вносят ясности в проблему КМП и не отражают позитивных представлений, сложившихся за последние годы. Наибольшим признанием пользуется группировка КМП, которую предложили Гудвин и Оклей (1972) и которая учитывает лишь гемодинамические и анатомические признаки. Эти авторы различают следующие типы: 1) дилатационную (застойную) КМП; 2) гипертрофическую КМП: а) с обструкцией, б) без обструкции; 3) облитерирующую КМП.

Мы предлагаем новую рабочую классификацию КМП, в основу которой положено три принципа деления: 1) по происхождению, 2) по этиологии, 3) по патоморфологии.

КЛАССИФИКАЦИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ (КМП)

I. ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ:

- 1 — врожденная КМП (врожденный фиброэластоз, врожденная миотония, генетически обусловленная гипертрофия миокарда);
- 2 — приобретенная КМП.

II. ПО ЭТИОЛОГИИ:

- 1 — идиопатическая КМП (неизвестной этиологии);
- 2 — воспалительная (вирусная инфекция и пр.);
- 3 — токсическая (алкогольная, лекарственная, тиреотоксическая и пр.);
- 4 — алиментарная (голодание, авитаминоз В);
- 5 — семейная.

III. ПО ПАТОМОРФОЛОГИИ:

- 1 — дилатационная (застойная) КМП;
- 2 — эндокардосклеротическая (облитерирующая) КМП (фиброэластоз эндокарда, эндомиокардиальный фиброз);
- 3 — гипертрофическая КМП.

В патологоанатомическом отделении Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина с 1969 по 1977 г. КМП была установлена на аутопсии у 8 умерших — 5 мужчин и 3 женщин в возрасте от 21 до 64 лет. Продолжительность болезни колебалась от 13 мес. до 19 лет. У 2 больных начало заболевания было связано с респираторно-вирусным лихорадочным заболеванием, у 1 — с обострением рецидивирующей ангины, у 1 — с хроническим алкоголизмом, у 1 — с макро-микрофолликулярным зобом; у 3 лиц этиология осталась неизвестной.

Только у 2 больных диагноз КМП был установлен при жизни. У остальных ставили следующие клинические диагнозы: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда — у 3, идиопатический миокардит — у 2, возвратно-бородавчатый эндокардит — у 1. Во всех случаях клиническая картина была сходной: кардиомегалия, выраженная недостаточность кровообращения, не поддающаяся кардиотонической терапии, сочетанные нарушения ритма и проводимости, отсутствие лихорадки. Эти признаки не несут строгих черт специфичности, вот почему прижизненная диагностика КМП является очень трудной. Так, по материалам патологоанатомического отделения Института кардиологии им. А. Л. Мясникова известно, что диагноз КМП был установлен при жизни только у 2 больных из 20 [2]. В наших 8 случаях, несмотря на активную терапию, включающую сердечные гликозиды, мочегонные, антиаритмические, гормональные и др. средства, больные умерли от прогрессирующей сердечной недостаточности. Из литературы известно, что хроническая недостаточность кровообращения и тромбоэмболические осложнения являются наиболее частыми причинами смерти больных КМП [10].

При патологоанатомическом вскрытии обращают на себя внимание следующие особенности. Сердце шаровидной формы, вес его колебался от 350 до 720 г в зависимости от пола, возраста и степени гипертрофии. Во всех случаях обнаружено расширение полостей сердца, выраженная гипертрофия желудочков (у 3 — правого, у 5 — левого и правого), локальный или диффузный склероз пристеночного эндокарда. Сердечная мышца дряблая, тусклая, серо-красноватой окраски, пронизана белесоватыми прослойками. В 1 случае выявлены пристеночные тромбы в правом предсердии. Клапаны сердца тонкие, блестящие, без признаков перенесенного эндокардита. Только в 2 случаях была отмечена картина умеренного, но не стенозирующего атеросклероза в венечных артериях.

Для микроскопического исследования брали кусочки сердца из разных отделов. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону — на коллагеновые волокна, по Харту — на эластические волокна, по Селье — на фуксинофильную дегенерацию мышечных волокон, толундиновым синим — на кислые мукополисахариды.

Гистологическая картина варьировала в зависимости от длительности болезни и в меньшей степени от этнологической специфики. Основой процесса являются дистрофические и некротические изменения миоцитов, начиная от зернистой дистрофии и до цитолиза; ряд мышечных волокон подвержен контрактурному сокращению, фрагментации и мелкоглыбчатому распаду (см. рис. 1). Во всех случаях установлена неравномерная гипертрофия мышечных волокон; наряду с гипертрофированными и нормальной толщины волокнами встречались мышечные волокна в состоянии атрофии. Кроме того, во всех отделах сердца обнаруживались множественные мелкие рубчики, состоявшие из зрелой соединительной ткани, и периваскулярный склероз (см. рис. 2).



Рис. 1. Фрагментация и мелкоглыбчатый распад мышечных волокон. Мужчина 54 лет. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

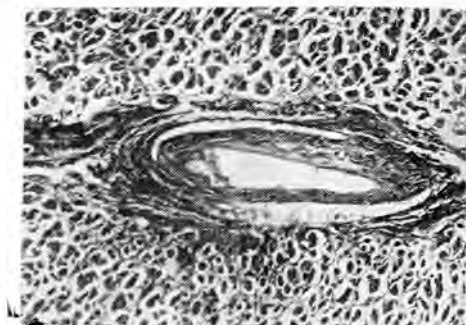


Рис. 2. Периваскулярный склероз. Женщина 21 года. Окраска по Ван-Гизону. $\times 300$.

Характерным был крупноочаговый и диффузный склероз пристеночного эндокарда (с преимущественным поражением левой половины сердца — в 3 случаях, правой половины — в 4 случаях), иногда с разрастанием эластических волокон. В участках выраженного фиброза эндокарда соединительная ткань распространялась на субэндокардиальные слои миокарда с образованием крупных рубцовых полей, где нередко были замурованы волокна проводящей системы сердца и мышечные волокна, находящиеся в состоянии атрофии и дистрофии (см. рис. 3 а, б). В одном случае, у женщины, бо-



а



б

Рис. 3. Эндомиокардиальный склероз. Женщина 64 лет. Окраска по Ван-Гизону.

а — очаговый склероз миокарда в субэндокардиальном отделе. $\times 300$.

б — фиброз эндокарда и волокна Пуркинье (отмечено стрелкой), замурованные в соединительнотканые тяжи. $\times 100$.

левшей 19 лет, обнаружен тотальный склероз пристеночного эндокарда во всех полостях сердца (эндокардосклеротическая форма КМП) с поражением синусового узла

проводящей системы сердца. Мы, как и многие другие авторы, не нашли при КМП изменений, характерных для острого или хронического воспаления эндокарда и миокарда, хотя нельзя категорически утверждать, что и в прошлом этих изменений не было.

Итак, при макро- и микроскопическом изучении сердца диагностирована дилатационная форма КМП у 7 лиц и эндокардосклеротическая (облитерирующая) — у 1. Эндокардосклеротическая форма КМП является, по-видимому, частным вариантом дилатационной формы, но имеет самостоятельное нозологическое значение, так как отличается выраженным диффузным склерозом и фиброэластозом эндокарда.

Ни при одном из 8 вскрытий гипертрофическая форма КМП нам не встретилась, но из литературы известно [12], что анатомически она характеризуется резкой гипертрофией желудочков (главным образом левого) и узостью их полости. Гистологически гипертрофическая КМП отличается от дилатационной ее формы меньшей степенью склероза и дегенеративных изменений миоцитов и более резкой гипертрофией мышечных волокон. Причем от рабочих, компенсаторных гипертрофий (при гипертонической болезни, пороках сердца) гипертрофия миокарда при КМП этой разновидности отличается известным атипизмом общей микроструктуры миокарда вследствие нарушения взаимной ориентации мышечных волокон: волокна располагаются не параллельно, а хаотично, под углом друг к другу, образуют завихрения и «водовороты» вокруг фиброзных прослоек [28].

Таким образом, анализ показывает, что для всех трех патанатомических форм КМП — дилатационной, эндокардосклеротической, гипертрофической — характерна тетрада облигатных морфологических признаков: 1) кардиомегалия, 2) дистрофия и дегенерация мышечных волокон, 3) гипертрофия миокарда, 4) эндомикардиальный склероз.

Резюмируя вышесказанное, можно дать следующее определение кардиомиопатии. Кардиомиопатия — это полиэтиологическое хроническое заболевание со сложным патогенезом, с малоспецифической клинической симптоматикой и четко очерченной патоморфологией. Понятие «кардиомиопатия», объединившее только тяжелые необратимые изолированные поражения сердечной мышцы, в настоящее время стало более определенным. Мы вкладываем в это понятие процессы кардиосклероза постмиокардитической и постмиодистрофической природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль С. С. Клиническая медицина, 1977, 3.—2. Галахов И. Е., Веселова С. П. Арх. патол., 1977, 5.—3. Глоба А. Ф., Прохур В. Э., Шевченко Л. А., Окунь А. С. Врач. дело, 1977, 6.—4. Кушаковский М. С. Кардиомиопатии и миокардиодистрофии. Учебное пособие по кардиологии. Л., «Медицина», 1977.—5. Максимов В. А., Акимов Н. П., Персианов А. А., Султанов В. К. Клиническая медицина, 1977, 5.—6. Моисеев В. С., Федорова О. А., Чельцов В. В. Кардиология, 1974, 2.—7. Музыкантова В. С., Фохридина Л. И. Тез. докл. VI Всесоюз. съезда патологоанатомов. М., 1977.—8. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Шхвацабая И. К., Кипшидзе Н. И. Экспериментальные некрозы миокарда. М., «Медицина», 1963.—9. Николаева Л. Ф., Руда М. Я. Тер. арх., 1974, 6.—10. Перчикова Г. Е., Жданов В. С., Белоусова Т. А. Кардиология, 1977, 9.—11. Петросян Ю. С., Белоконов Н. А. и др. Там же, 1975, 11.—12. Рапопорт Я. Л. Арх. патол., 1977, 4.—13. Рапопорт Я. Л., Белоконов Н. А. Клиническая медицина, 1976, 7.—14. Тареев Е. М. Кардиология, 1975, 5.—15. Тареев Е. М., Мухин А. С. Там же, 1977, 12.—16. Теодори М. И. Там же, 1972, 9; 1974, 7.—17. Шаров В. Г., Вихерт А. М. Арх. патол., 1976, 5.—18. Braimbridge M. a. o. Lancet, 1967, 1, 171.—19. Brigden W. Ibid, 1957, 2, 1179.—20. D'Arcy P. F., Griffin J. P. Iatrogenic Diseases. London, 1972.—21. Evans W. Am. Heart J., 1961, 61, 556.—22. Goodwin J. Lancet, 1970, 1, 731.—23. Goodwin J., Oakley C. M. Brit. Heart J., 1972, 34, 545.—24. Kushner J. P., Hansen V. L., Hammar S. P. Cancer (Philad.), 1975, 36, 1577.—25. Lerner A. M. In: Braunwald E. (Ed.) The Myocardium: Failure and Infarction. N.-Y., 1974.—26. McKinney B. Pathology of the Cardiomyopathies. London, 1974.—27. Meyer J. Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1755.—28. Roberts W., Ferran V. Hum. Path., 1975, 6, 287.—29. Rosen S. M. Brit. med. J., 1959, 2, 5.—30. Sanders V. Arch. intern. Med., 1963, 112, 661.—31. Selye H. Pluricausal Cardiomyopathies. Springfield, 1961.—32. Strauer B. E. Internist (Berl.), 1975, 16, 530.—33. Tobin J. a. o. Circulation, 1965, 32 (Suppl.) 201.

Поступила 9 июня 1978 г.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И. А. Латфуллин, В. П. Веселовский, А. А. Теньков, В. П. Веселовский, А. Н. Ладыгин, Р. Т. Хафизов, С. А. Шарангин

Кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский), госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. С. И. Щербатенко), нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский), ЦНИЛ (зав. — доктор мед. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра судебной медицины (зав. — проф. В. Н. Крюков) Алтайского медицинского института

Реферат. Клинико-электрофизиологическое обследование больных инфарктом миокарда выявило заинтересованность сегментарных, вегетативных и гипоталамических структур в генезе вегетативных нарушений. Экспериментально подтверждена роль инфаркта миокарда в развитии вегетативных нарушений.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, вегетативные нарушения.
5 иллюстраций. Библиография: 7 названий.

При инфаркте миокарда обнаруживаются как периферические — квадрантные вегетативные нарушения, так и вегетативные гипоталамо-стволовые изменения с вовлечением лимбикоретикулярного комплекса [1, 2, 6]. Одни авторы считают, что указанные вегетативные расстройства возникают в ответ на появление мощного очага афферентной импульсации (инфаркт миокарда), другие полагают, что инфаркт миокарда развивается на фоне вегетативных нарушений [6]. Для возникновения вегетативно-ирритативного синдрома необходимо наличие значительного очага ирритации [4]. Формирование вегетативных нарушений с преимущественной выраженностью сосудистых, трофических, альгических проявлений зависит от локализации дополнительного очага импульсации. Этим обстоятельством, наверное, и можно объяснить особенности клинического течения инфаркта миокарда у больных с преморбидными вегетативными сдвигами [6, 7]. Однако характер и локализация первичных вегетативных нарушений у больных инфарктом миокарда получили лишь частичное освещение в литературе. Задачей настоящего исследования явилась попытка внести ясность в данный вопрос.

Нами было обследовано 29 больных крупноочаговым инфарктом миокарда (возраст — от 35 до 73 лет) с первых часов его возникновения (с догоспитального периода) до выписки из стационара. Наряду с обычным обследованием больных инфарктом миокарда проводили неврологическое и дерматотермометрическое исследования. Сопутствующие квадрантные вегетативные нарушения выявлены у 8 больных, церебральные вегетативные — у 5.

Результаты дерматотермометрических исследований представлены на рис. 1. В первые сутки болезни при наличии выраженного болевого синдрома регистрируется ги-

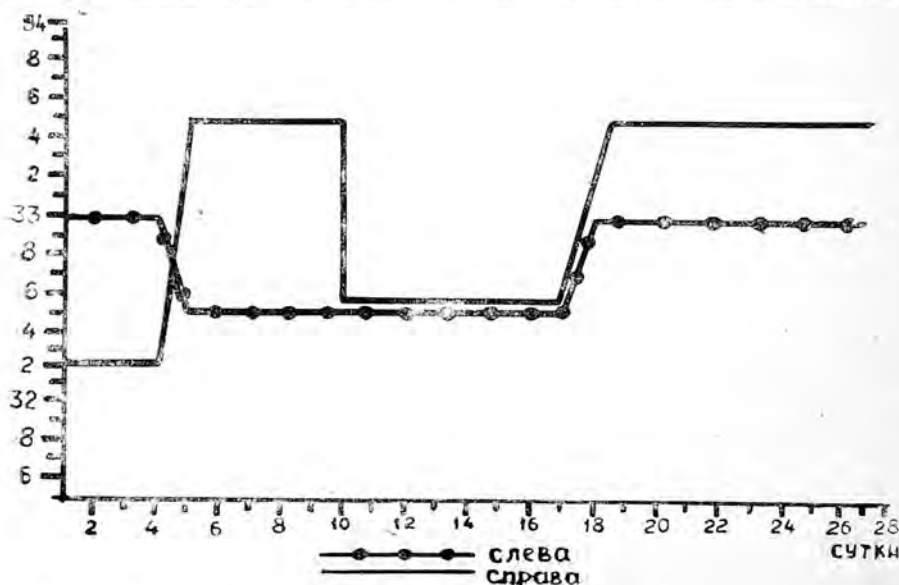


Рис. 1. Показатели дерматотермометрии у больных инфарктом миокарда.

пертермия в левом верхнем квадранте тела (справа — $32,2 \pm 0,1^\circ$, слева — $33,0 \pm 0,2^\circ$, $P < 0,05$). На 3-и сутки происходит подъем температуры справа с одновременным снижением слева (соответственно $33,4 \pm 0,4$ и $32,6 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$). Термоасимметрия наблюдается до 9-х суток, в течение последующих (10—14-е *сут*) она исчезает. Начиная с 15-х суток температура возрастает (справа $33,5 \pm 0,1^\circ$, слева $32,9 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$). Такая тенденция держится в течение месяца.

Для выяснения состояния центральных механизмов терморегуляции мы применяли пробу с аспирином (0,5 г). Температуру измеряли до нагрузки и через 30 мин после нее. У лиц контрольной группы температура снижалась на $0,2—0,3^\circ$. У больных инфарктом миокарда в первые сутки регистрируется равномерное повышение температуры без явлений термоасимметрии. В последующем при проведении пробы термоасимметрия возрастает (см. рис. 2). Эти изменения происходили за счет гипертермии слева (до нагрузки $32,6 \pm 0,1^\circ$, после нагрузки $33,0 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$), справа изменений температуры не установлено.

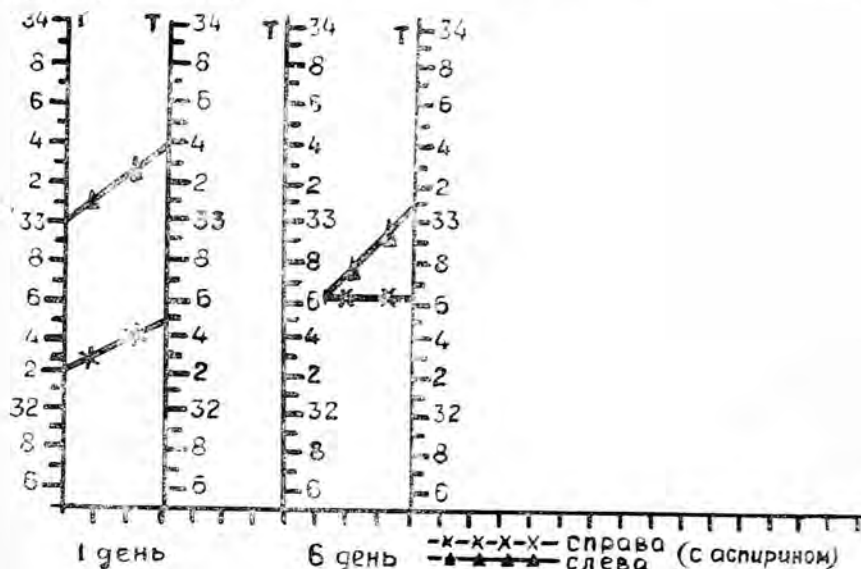


Рис. 2. Показатели дерматотермометрии у больных инфарктом миокарда с аспириновой пробой.

Для выяснения характера связи указанных вегетативных расстройств с инфарктом миокарда были проведены экспериментальные исследования на белых половозрелых крысах массой от 180 до 200 г. Животные были разделены на 4 группы по 10 в каждой: 1-я — животные с инфарктом миокарда, вызванным путем наложения лигатуры на ветвь, питающую переднюю стенку миокарда; 2-я — животные, которым проводили подобное оперативное вмешательство, но без наложения лигатуры на сердечные сосуды; 3-я — животные, которым давали только ингаляционный наркоз; 4-я — животные без всяких вмешательств.

Результаты обследования животных 1-й группы представлены на рис. 3. Температуру измеряли во всех четырех квадрантах тела.

Сразу после оперативного вмешательства отмечена гипертермия, более выраженная в правом верхнем квадранте ($36,9 \pm 0,3^\circ$). На следующий день общая гипертермия сменяется гипотермией (ниже $35,0 \pm 0,1^\circ$), однако в левом верхнем квадранте сохраняется гипертермия ($35,5 \pm 0,2^\circ$); такое соотношение температур наблюдается в течение последующих 2 недель. На 15-й день происходила некоторая нормализация температурных показателей, явления гипотермии исчезали, однако температурные асимметрии в верхних квадрантах сохранялись (слева ниже, чем справа: соответственно $37,5 \pm 0,5^\circ$ и $37,7 \pm 0,1^\circ$, $P > 0,05$). У больных инфарктом миокарда на 15-й день выявлялась та же тенденция, что и в эксперименте, — температура становилась выше в правом верхнем квадранте.

У крыс с оперативным воздействием без наложения лигатуры на венечную артерию незначительные явления термоасимметрии в верхних квадрантах (справа $36,52 \pm 0,1^\circ$, слева $36,32 \pm 0,1^\circ$) исчезали к концу 2-й недели послеоперационного периода, да и температурная асимметрия имела другую направленность. На стороне поражения в первые недели преобладали явления гипотермии по сравнению с другими областями тела, в то время как у животных с инфарктом миокарда температура на стороне поражения была повышена. По всей вероятности, указанные явления связаны с тем, что

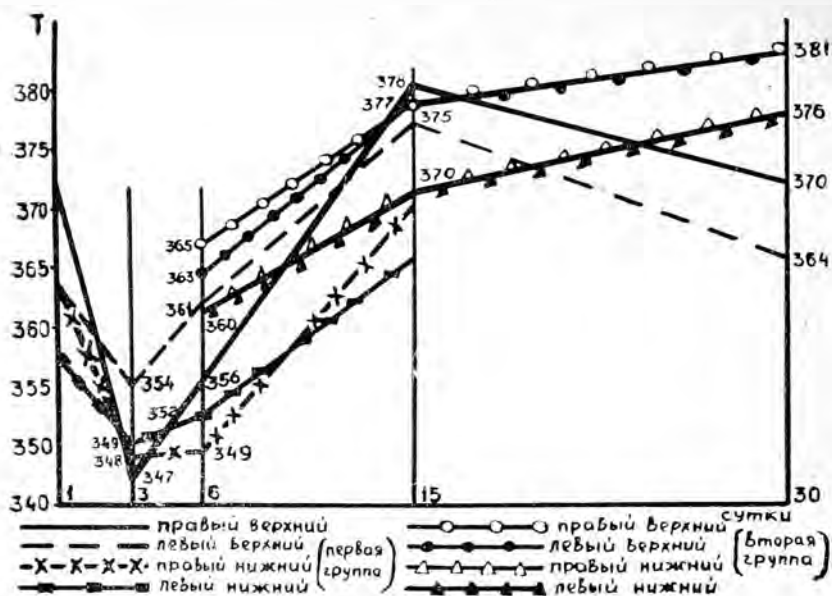


Рис. 3. Показатели дерматотермометрии у экспериментальных животных.

при инфаркте миокарда мощный поток афферентной импульсации вызывает сдвиги в функционировании регионарных вегетативных структур, отвечающих за регуляцию сосудистого тонуса. Этот поток импульсации и приводит к явлениям вазодилатации в пораженном регионе тела. В последующем очаг ирритации становится менее активным и явления вазодилатации сменяются явлениями вазоконстрикции. В пользу этого предположения говорит то обстоятельство, что у животных без инфаркта миокарда на стороне поражения температура была снижена. Вместе с тем у животных с коронарной патологией можно предположить и другой механизм нарушения терморегуляции. По-видимому, наличие очага поражения также приводит к регионарным нарушениям в соответствующих вегетативных структурах. Эти нарушения в свою очередь вызывают центральные нарушения температурного гомеостаза, проявляющиеся в виде гипотермии всего тела. Однако в заинтересованном регионе она не столь выражена, видимо, вследствие того, что часть импульсов по эффекторным путям не проводится в пораженных сегментарных аппаратах. При оперативном вмешательстве в области сердца без создания инфаркта миокарда в указанных структурах явления возбуждения не так резки, и поэтому в пораженном квадранте тела происходит еще большее снижение температуры по сравнению с другими регионами. Явления общей гипотермии у подопытных крыс, по всей вероятности, обусловлены не только воздействием наркоза, но и оперативным вмешательством [3]. Так, в 3-й группе незначительно выраженная гипотермия тела наблюдается 2 суток, в то время как во 2-й указанные явления держатся 6 суток.

С целью выяснения механизма нарушения температурного гомеостаза были проведены нагрузки аспирином (1,0). Результаты представлены на рис. 4. В норме после приема аспирина через 30 мин температура снижается на $0,6^{\circ}$; у животных же с инфарктом миокарда введение аспирина вызвало повышение температуры. Тенденция к подобным изменениям была выявлена и у животных с оперативным воздействием без инфаркта миокарда (2-я группа). На 2-й неделе эта закономерность исчезала. Мы полагаем, что в генезе отмеченных изменений значительная роль принадлежит не столько наркозу и оперативному вмешательству, сколько наличию очага в области сердца. Известно, что инфаркт миокарда вызывает вегетативные нарушения не только в регионарных структурах, но и в центральных вегетативных аппаратах, в частности в гипоталамических. При медикаментозных нагрузках, воздействующих на терморегуляционную функцию гипоталамуса, отмечается тенденция к уменьшению асимметрии дерматотермометрических показателей в различных регионах тела животного. Уменьшение термоасимметрии после приема аспирина обусловлено, по-видимому, не воздействием гипоталамуса по проводящим структурам нервной системы, так как в этом случае реализация соответствующих эффекторных импульсов происходила бы также на уровне регионарных вегетативных образований. Это бы, в свою очередь, привело к увеличению термоасимметрии. По всей вероятности, реализация гипоталамических воздействий при нагрузке аспирином происходит в основном за счет гуморальных факторов. Такой путь реализации способствует снижению термоасимметрии у подопытных животных. У больных же инфарктом миокарда этот путь блокирован, что, по-видимому, связано с применением терапевтических средств (см. рис. 2). На до-

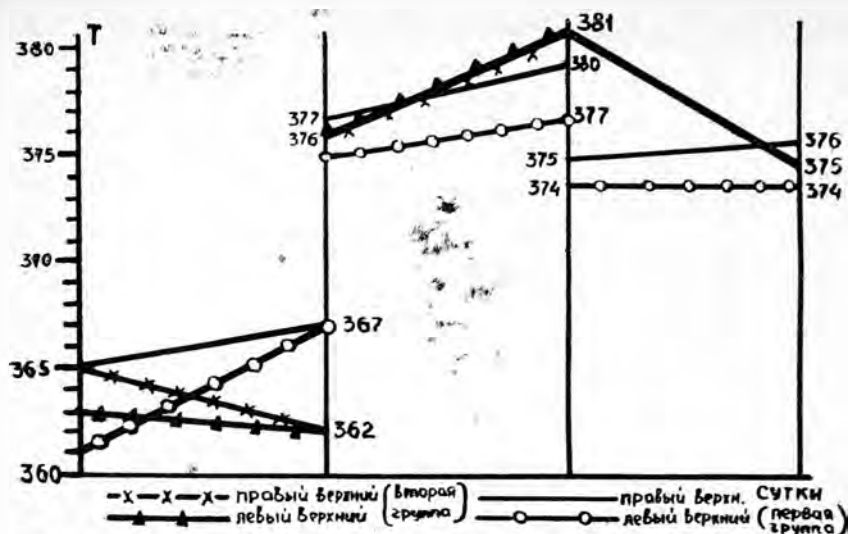


Рис. 4. Показатели дерматотермометрии у экспериментальных животных с аспириновой пробой.

госпитальном этапе после приема аспирина наблюдается тенденция к уменьшению термоасимметрии, а на 9—12-й дни термоасимметрия после приема аспирина возрастает. Указанные изменения, видимо, обусловлены проведением соответствующих импульсов по специальным вегетативным образованиям.

Полученные экспериментальные данные совпадают в основном с результатами клинического исследования. Для изучения вегетативных структур при инфаркте миокарда было проведено гистологическое и биофизическое исследование шейных вегетативных ганглиев и гипоталамуса животных с данным видом патологии. Гистологически нами были выявлены изменения состояния нейросекрета и размера ядер клеток гипоталамуса. Биофизические исследования заключались в определении биофизических свойств нервной ткани — показателя комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) и проводимости — в полях СВЧ. КОДП представляет собой показатель, определяющий напряженность электрического поля в данной точке [5]. Он отражает физические и электрические характеристики объекта на уровне молекул, зависящие от рекомбинации последних, электрической симметрии, степени гидратации (связанная и свободная вода), формы и размеров молекулярных образований. КОДП объемлет комплекс происходящих изменений. Проводимость характеризует подвижность электрических зарядов в поле и их величину. Таким образом, по данным этого параметра можно судить о заряде и связи молекулярных образований между собой. Проводимость измеряется в сименсах (сим).

Для исследования брали шейные симпатические узлы справа и слева, зону гипоталамуса и миокард из зоны инфаркта и интактной зоны. Биофизические исследования тканей проводили через 30 мин после забоя животных. Определяли указанные параметры у животных с инфарктом миокарда на 24, 42 и 130-й дни после операции. Результаты исследования представлены на рис. 5.

В зоне поражения уменьшаются показатели КОДП и проводимости. В последующем наблюдается тенденция к увеличению показателей КОДП, а показатели проводимости продолжают уменьшаться. Такие изменения характерны для ткани, взятой из зоны ишемии. В интактной зоне также отмечены сдвиги параметров СВЧ: уменьшение КОДП и возрастание проводимости. В последующем проявляется тенденция к нормализации этих показателей. Изменение параметров СВЧ в интактной зоне позволяет высказать предположение о нарушении трофики в данной области. Иными словами, инфаркт миокарда вызывает не только локальные дистрофические нарушения в зоне кровоснабжения заинтересованной артерии, но и диффузные во всем миокарде.

Исследование тканей шейных ганглиев слева выявило уменьшение КОДП и возрастание проводимости, справа таких изменений не было установлено (см. рис. 5). Это подтверждает предположение о роли инфаркта миокарда в развитии квадрантных вегетативных расстройств. Указанные нарушения реализуются через сегментарные вегетативные аппараты. Со временем они уменьшаются, что совпадает с результатами дерматотермометрического исследования.

В гипоталамической области также обнаружено увеличение проводимости и уменьшение КОДП. Эти отклонения свидетельствуют о структурных нарушениях [5]. В последующем наблюдается тенденция к нормализации параметров СВЧ, что отражает обратимость изменений.

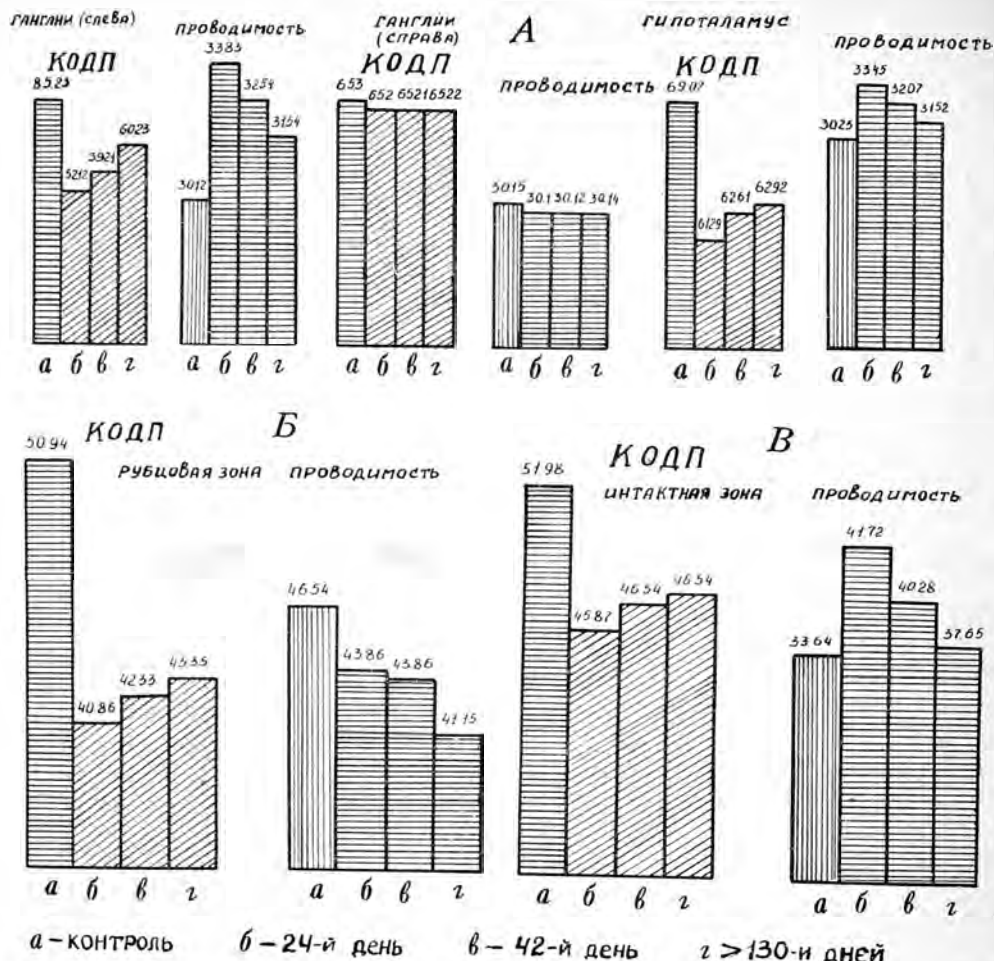


Рис. 5. Показатели комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости:

А — в ганглии и гипоталамусе; Б — в рубцовой зоне миокарда; В — в интактной зоне миокарда.

На основании результатов клинических и экспериментальных исследований установлено значение инфаркта миокарда в генезе сегментарных и гипоталамо-стволовых вегетативных нарушений. Термометрическое исследование квадрантов тела можно рекомендовать для выявления, соответствующих вегетативных расстройств у больных инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., «Медицина», 1975.— 2. Боголепов Н. К., Дубровская М. К. Врач. дело, 1967, 1.— 3. Волков В. Е. Стресс во время хирургических операций. Чебоксары, 1976.— 4. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, Укр. гос. мед. изд-во, 1948.— 5. Теньков А. А. Исследование некоторых биофизических свойств ткани головного мозга при судебно-медицинской экспертизе трупа. Автореф. канд. дисс., Барнаул, 1974.— 6. Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, Волго-Вятское книжн. изд-во, 1974.— 7. Царевман А. Г. Состояние нервной системы при коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1964.

Поступила 21 октября 1977 г.

МЕТАБОЛИЗМ ¹³¹I-ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В. В. Трусов, Л. Т. Пименов, А. А. Глезеров

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

Реферат. У 55 больных хронической ишемической болезнью сердца и 23 здоровых лиц исследован обмен инсулина по клиренсу его радиоактивного аналога. Установлено замедление скорости перехода и увеличение времени полувыведения радиоактивности из сосудов в экстраваскулярное пространство при хронической ишемической болезни сердца, что обусловлено, по-видимому, нарушенным «выходом» инсулина к периферическим тканям. С развитием синдрома хронической недостаточности кровообращения нарушаются темпы деградации гормона поджелудочной железы. Темпы выведения снижаются лишь у больных с хронической недостаточностью кровообращения IIБ и III стадий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инсулин.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Задача нашей работы заключалась в изучении обмена инсулина у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). У 78 человек — 55 больных и 23 здоровых лиц, составивших контрольную группу (мужчин — 41, женщин — 37), проведено исследование клиренса радиоактивного аналога гормона поджелудочной железы — ¹³¹I-инсулина, выпускаемого в ПНР. Согласно паспортным данным, примеси свободного ¹³¹I в растворе инсулина составляли от 2 до 5%. Растворы использовали, как правило, в день поступления. Препарат вводили внутривенно из расчета 0,7 мКи на 1 кг массы тела обследуемого. Кровь брали через 30, 60, 120 и 180 мин после введения. На основании полученных значений радиометрии плазмы находили время полувыведения ¹³¹I-инсулина из плазмы (T_{1/2}). Кроме того, использованная методика представляла возможность изучить характер деградации инсулина, проницаемость сосудов, темпы выведения продуктов обмена с мочой, а также степень связывания гормона с белками плазмы.

Одновременно у всех больных проводили тест на толерантность к глюкозе (однократная нагрузка 50 г глюкозы).

Причинами развития ИБС являлись атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения. У 19 больных была I ст. хронической коронарной недостаточности, у 36 — II ст. Недостаточность кровообращения I стадии определена у 19 больных, II А стадии — у 19, II Б и III стадии — у 17.

Базальный уровень глюкозы крови у всех наблюдавшихся нами больных был в пределах интервала, зафиксированного у лиц контрольной группы, — 4,73—6,33 ммоль/л. При недостаточности кровообращения I ст. это составляло в среднем $5,35 \pm 0,33$ ммоль/л, при II А — $5,78 \pm 0,32$, при II Б и III — $5,61 \pm 0,42$ ммоль/л. Через 60 мин после приема 50 г глюкозы ее содержание было равно соответственно $8,03 \pm 0,83$; $9,85 \pm 0,76$ и $10,23 \pm 0,39$ ммоль/л, через 120 мин после нагрузки — при II А и II Б ст. $5,61 \pm 0,54$ ммоль/л, при II А ст. $6,23$ ммоль/л, при II Б и III ст. $6,51 \pm 0,08$ ммоль/л.

Таким образом, у больных хронической ишемической болезнью сердца констатируется нарушение толерантности к углеводным нагрузкам, причем степень этих изменений находилась в определенной зависимости от выраженности недостаточности кровообращения.

У 37 из 55 больных хронической ИБС отмечены патологические сдвиги показателей обмена ¹³¹I-инсулина. Они коррелировали со стадией недостаточности кровообращения. При отсутствии клинически выраженных признаков недостаточности кровообращения или наличии их в пределах I ст. обнаруживалось заметное увеличение времени полувыведения радиоактивности из плазмы (см. табл.). Одновременно уменьшалась константа сосудистой проницаемости ($P < 0,05$). Темпы выведения в течение суток радиоактивности с мочой существенно не изменялись. При недостаточности кровообращения II А стадий время полувыведения радиоактивного инсулина из плазмы и белкового осадка оказалось заметно увеличенным у 17 из 19 больных. Закономерность отмеченных изменений подтверждается и результатами статистической обработки. Наряду с этим можно заключить, что в большей степени была нарушена интенсивность снижения радиоактивности в циркулирующей плазме. Так, если время полувыведения радиоактивности из плазмы увеличилось в среднем на 39%, то по данным радиометрии белкового осадка соответствующий показатель увеличился на 21,5%. Аналогично изменялись константы проницаемости. Вместе с тем существенного различия в выведении радиоактивных продуктов метаболизма с мочой в этих группах больных не найдено.

По сравнению с двумя предыдущими группами, у больных с недостаточностью кровообращения II Б и III стадий установлены выраженные отклонения всех изучавшихся показателей. Особенно значительно изменялась скорость выведения радиоактивности из плазмы и белкового осадка (см. табл.).

Изменения количественных параметров обмена ¹³¹I-инсулина

Группы обследованных	Число обследованных	Время полувыведения (T _{1/2} в мин)		Константа проницаемости (K)		Процент выведения с мочой
		из плазмы	из белка	для плазмы	для белка	
Контрольная	23	176,2±10,8	138,3±8,7	0,00418± ±0,0001	0,00535± ±0,0001	45,8±5,8
Больные хронической ишемической болезнью сердца с Н _I	19	243,0±27,0 P<0,05	142,5±12,2 P>0,05	0,00312± ±0,0002 P<0,001	0,0051± ±0,0001 P>0,05	40,6±6,6 P>0,05
Больные хронической ишемической болезнью сердца с Н _{IIA}	19	245,1±40,9 P<0,05	168,0±19,8 P<0,05	0,00333± ±0,0001 P<0,001	0,00477± ±0,0002 P<0,01	42,3±6,02 P<0,05
Больные хронической ишемической болезнью сердца с Н _{IIB} и Н _{III}	17	346,5±51,6 P<0,01	198,0±15,3 P<0,01	0,00219± ±0,0003 P<0,001	0,0033± ±0,0002 P<0,001	25,5±4,5 P<0,02

Известный интерес могут представить результаты расчетов процента связывания ¹³¹I-инсулина с белками плазмы. Обнаружена некоторая тенденция к повышению интенсивности связывания у больных с недостаточностью кровообращения IIB и III стадии. Тем не менее ни в одной группе статистически подтверждаемого различия показателей не найдено.

Изучая одно из звеньев углеводного обмена при ишемической болезни сердца — метаболизм меченого гормона, мы смогли установить некоторые закономерности, имеющие, как нам представляется, практическое значение. Характерной особенностью нарушений кинетики ¹³¹I-инсулина у больных хронической ишемической болезнью сердца является замедление скорости перехода и увеличение времени полувыведения радиоактивности из сосудов в экстраваскулярное пространство. На основании данных литературы о кинетике ¹³¹I-инсулина в организме [4] можно предположить следующие причины задержки выведения радиоактивности. Во-первых, увеличению времени полувыведения радиоактивности из плазмы может способствовать повышенное связывание ¹³¹I-инсулина белками плазмы. Во-вторых, возможно замедление выведения радиоактивных фракций с мочой и, в-третьих, замедление скорости перехода ¹³¹I-инсулина из сосудов в экстраваскулярное пространство. Время полувыведения радиоактивности из белкового осадка, процент связывания радиоактивности плазменными белками, скорость удаления радиоактивных метаболитов с мочой у больных хронической ИБС сердца без клинически выраженной декомпенсации сердца или с недостаточностью кровообращения I стадии достоверно не отличались от данных, установленных у лиц контрольной группы. В этом смысле правомочно предположение, что замедление снижения радиоактивности в плазме больных указанных групп обусловлено нарушенным выходом гормона к периферическим тканям. Вероятность подобного заключения подтверждается и уменьшением константы сосудистой проницаемости. Обследуя больных с коронарной недостаточностью, Зибольд и соавт. у 70% из них обнаружили признаки нарушений углеводного обмена. Авторы рассматривают выявленные изменения как следствие «периферической неэффективности» инсулина.

Помимо увеличения времени удаления радиоактивности из плазмы по мере прогрессирования хронической недостаточности выявляются признаки нарушения деградации гормона поджелудочной железы. Иллюстрацией к этому служит достоверное замедление клиренса ¹³¹I-инсулина по данным радиометрии белкового осадка [3].

Вместе с тем необходимо заметить, что темпы выведения радиоактивных фракций с мочой заметно снижаются лишь у больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения IIB и III стадии. Как нам представляется, немаловажную роль в нарушениях деградации инсулина при этих состояниях играют патологические изменения функций печени и почек, состояние которых значительно отражается на характере деградации гормона поджелудочной железы [1].

Исследования показали, что определение обмена ¹³¹I-инсулина может представить дополнительную информацию для уточнения патогенеза и проведения дифференцированной фармакотерапии у больных хронической ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареев Е. М., Никифорова Н. В., Еременко В. М., Панарева И. К. Клин. мед., 1976, 1.—2. Ziebold F., Zohmann D., Heilmann W. Dtsch. Gesundh.-Wesen, 1976, 31, 15.—3. Silvers A., Swenson R. S. a. o. J. clin. Invest., 1969, 48, 8.—4. Welsh G. W., Henley E. D. a. o. Amer. J. Med., 1956, 21, 3.

Поступила 9 марта 1977 г.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ В ПРОЦЕССЕ ПРОТИВОВРЕМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТИЛМЕТИОНИНСУЛЬФОНА ХЛОРИДА

Н. В. Старкова

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.
Научный руководитель — проф. З. И. Малкин*

Реферат. Исследована активность кислой фосфатазы сыворотки крови у 72 больных ревматизмом, у 8 больных с системной красной волчанкой и 6 больных ревматоидным полиартритом. 10 человек составили контрольную группу. Наиболее высокая активность кислой фосфатазы отмечена при непрерывно-рецидивирующей форме ревматизма и при затяжном течении. При недостаточности кровообращения активность фермента увеличивалась. Отмечено повышение активности его в связи с усилением деструктивных процессов в организме. Противоревматическая терапия с одновременным применением витамина U (метилметионинсульфония хлорида) приводила к снижению активности кислой фосфатазы. Это сопровождалось улучшением клинической картины заболевания.

Ключевые слова: ревматизм, кислая фосфатаза, витамин U.

1. таблица.

Патологический процесс при ревматизме протекает по типу замедленных аллергических реакций, сопровождающихся повышенным выходом лизосомных гидролаз. Кислая фосфатаза (КФ) является лизосомным ферментом, катализирующим гидролиз эфиров фосфорной кислоты.

Мы определяли активность КФ в сыворотке крови при различных проявлениях ревматизма в процессе противоревматической терапии. Под наблюдением находилось 96 человек: 72 больных ревматизмом, 6 больных инфекционным неспецифическим полиартритом и 8 с системной красной волчанкой; 10 человек составили контрольную группу. У 32 больных ревматизмом была I степень активности процесса, у 25 — II ст., у 9 — III ст. и у 6 — неактивная фаза. Острое течение заболевания определено у 8 пациентов, подострое — у 17, непрерывно-рецидивирующее — у 14, затяжное — у 25, латентное — у 2. Сочетанный митральный порок диагностирован у 25 больных, недостаточность митрального клапана — у 8, митрально-аортальный порок — у 15, сочетанный митральный порок и недостаточность трехстворчатого клапана — у 5, миокардит — у 12, ревматический полиартрит — у 7. У 14 чел. выявлен первичный ревмокардит и у 52 — возвратный. Недостаточность кровообращения I степени установлена у 21 пациента, II ст. — у 30, III ст. — у 7.

Активность КФ мы определяли по методу Бессея, Лоури, Брока в динамике по 2—6 раз у большинства больных. Одновременно исследовали титр антистрептолизина-О, С-реактивный белок, активность холинэстеразы, сиаловые кислоты, белковые фракции сыворотки крови. Лечение больных ревматизмом проводили пенициллином, кортикостероидными препаратами, сердечными гликозидами, диуретиками. 34 человека (1-я гр.) получали на фоне противоревматической терапии витамин U (метилметионинсульфония хлорид), 20 пациентам (2-я гр.) витамин U в лечебный комплекс не включали. Обе группы больных были тождественны по составу. В них вошли пациенты с активным ревматическим процессом, поражением клапанного аппарата сердца, с недостаточностью кровообращения I—II степени.

Механизм действия витамина U полностью не изучен. Предполагается, что лечебный эффект обуславливает богатая энергией группа сульфония, поставляющая метильные радикалы, необходимые для разнообразных клеточных синтезов.

Больные 1-й группы принимали метилметионинсульфония хлорид по 50 мг 4 раза в сутки в течение 30—40 дней. Активность КФ у больных этой группы составила в начале лечения $24,2 \pm 4,2$, а после лечения — $7,8 \pm 2,2$ мккат/л ($P < 0,02$). У больных, не получавших витамина U, достоверной динамики активности КФ не выявлено.

При сравнении клинической картины у больных 1-й и 2-й групп более благоприятное течение процесса констатировано у лиц 1-й группы. Выраженная ремиссия у больных 1-й группы отмечена в 90,6%, тогда как у больных 2-й группы — в 65%. Активация очаговой инфекции у больных 1-й гр. наблюдалась в 31%, во 2-й гр. — в 40%.

В результате лечения у больных 1-й гр. произошло снижение активности КФ. По литературным данным, снижение уровня КФ является положительным признаком, свидетельствующим об уменьшении деструктивных процессов в организме. Витамин U, применяемый на фоне противоревматической терапии, улучшает течение ревматического процесса, что связано, вероятно, со стимуляцией процессов метаболизма сердечной мышцы, усилением ее энергетического баланса.

В результате лечения с применением витамина U получено статистически достоверное снижение активности КФ при I, II, III степени активности ревматического процесса (см. табл.).

Изменение активности кислой фосфатазы при применении витамина U на фоне противоревматической терапии

Степень активности ревматического процесса	Число наблюдений	Активность кислой фосфатазы в мккат/л		P
		до лечения	после лечения	
I	19	$17,97 \pm 3,67$	$9,50 \pm 2,67$	$< 0,05$
II	11	$32,34 \pm 10,00$	$6,00 \pm 3,00$	$< 0,02$
III	4	$32,17 \pm 8,34$	$8,67 \pm 4,50$	$< 0,05$

У 14 больных активность КФ под влиянием лечения нормализовалась, у 15 уменьшилась по сравнению с исходными данными. Одновременно установлена положительная статистически достоверная динамика других лабораторно-биохимических показателей.

Нас интересовало также, в какой мере активность КФ зависит от активности процесса, вариантов течения ревматизма, сдвигов в клинической картине.

Определение КФ у больных с различными клиническими проявлениями ревматизма выявило наибольшую ее активность при возвратном ревмокардите с поражением клапанного аппарата сердца в активной фазе заболевания. Сравнение активности КФ в зависимости от степени активности процесса обнаружило следующее: при I степени она составляла $7,0 \pm 0,8$ мккат/л ($P < 0,001$), при II степени — $7,2 \pm 2,0$ мккат/л ($P < 0,002$), при III степени — $2,2 \pm 1,7$ мккат/л ($P > 0,25$).

Анализ активности КФ при различных вариантах течения ревматического процесса выявил максимум ее при непрерывно-рецидивирующем ($26,7 \pm 10,0$ мккат/л, $P < 0,02$) и затяжном ($11,3 \pm 2,9$ мккат/л, $P < 0,01$) течении заболевания. Кроме того, отмечена высокая активность КФ при II и III степени недостаточности кровообращения ($P < 0,001$). У 15 больных с активной фазой заболевания противоревматическая терапия без включения витамина U способствовала улучшению клинической картины заболевания: подавлялась активность ревматического процесса, исчезала или уменьшалась недостаточность кровообращения. Активность КФ при этом снизилась с $18,5 \pm 7,2$ до $7,8 \pm 2,2$ мккат/л ($P < 0,002$). Падение активности КФ сопровождалось положительными сдвигами показателей активности ревматического процесса.

У 14 больных при обострении очаговой инфекции на фоне текущего ревматического процесса, отсутствии улучшений в клинической картине констатировано повышение активности КФ с $2,0 \pm 1,2$ до $25,7 \pm 6,8$ мккат/л ($P < 0,002$).

Определение активности КФ у больных с инфекционным неспецифическим полиартритом и системной красной волчанкой не обнаружило существенного различия от уровня фермента при других заболеваниях.

ВЫВОДЫ

1. Применение витамина U в процессе противоревматической терапии приводит к более интенсивному снижению активности кислой фосфатазы в сыворотке крови, чем при обычной противоревматической терапии без включения витамина U.

2. Активность кислой фосфатазы в сыворотке крови при динамическом наблюдении отражает течение ревматического процесса. С усилением недостаточности кровообращения и деструктивных процессов в организме активность кислой фосфатазы возрастает.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 616.24—002.2—008.4—073.173

К ИЗУЧЕНИЮ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Р. Х. Шафиков

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Опыт изучения биомеханики дыхания у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с помощью прибора для общей телесной плетизмографии показал, что данный метод позволяет определять состояние бронхиальной проходимости в зависимости от воздухонаполненности легких, следить за динамикой процесса и эффективностью лечения.

Ключевые слова: пневмония, плетизмография.

Библиография: 1 название.

Бронхиальную проходимость обычно оценивают по данным форсированных дыхательных проб — максимальной вентиляции легких, форсированной спирографии, пневмотахометрии. Считается, что при максимальных потоках неизбежно выявляется даже минимальная обструкция. Однако исследование биомеханики дыхания пневмотахографом, несмотря на высокую информативность и объективность, ограничено из-за необходимости измерения внутрипищеводного давления. Показатели же величин при форсированном дыхании в известной степени могут быть субъективными. Поэтому приходится пользоваться комплексом проб, дающих информацию о бронхиальном сопротивлении.

Общая плетизмография (ОПГ), в отличие от других методов изучения бронхиальной проходимости, позволяет получить прямую ее характеристику — бронхиальное сопротивление и, кроме того, изучить величины легочных объемов. Методом ОПГ определяется весь объем воздуха, имеющийся в грудной клетке. Поэтому объем легких, измеряемый с помощью ОПГ, в отличие от функциональной остаточной емкости (ФОЕ), которая является показателем вентилируемого пространства при одинаковом уровне дыхания, получил название внутригрудного объема воздуха (ВГО). У здоровых людей при отсутствии неравномерности вентиляции нет существенной разницы между ВГО и ФОЕ (В. К. Кузнецова, 1973). Совпадение этих величин позволяет использовать ВГО для определения остаточного объема и общей емкости легких; тем самым повышается и диагностическая ценность ОПГ.

Анализ результатов исследований, проведенных нами у 123 здоровых лиц в возрасте от 17 до 46 лет (63 женщины и 60 мужчин) на отечественном приборе для общей плетизмографии, изготовленном Казанским СКТБ «Медфизприбор», показал, что они совпадают с данными других авторов, выполнявших свои исследования на общих плетизмографах иных конструкций. Так, бронхиальное сопротивление у здоровых колебалось от 1 до 4 см вод. ст. $л/с$, внутригрудной объем газа — от 1,4 до 3,5 л, индекс удельной проводимости — от 0,100 до 0,450 см вод. ст.⁻¹ с⁻¹.

С помощью общего телесного плетизмографа была изучена биомеханика дыхания у 247 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: хронической пневмонией (164), бронхиальной астмой (43), хроническим бронхитом (40).

Результаты исследования наглядно показали, что у больных ХНЗЛ значительно нарушена механика дыхания, причем наиболее существенные изменения основной ее показателя — бронхиальной проходимости — наблюдаются у больных хронической пневмонией и у больных бронхиальной астмой, осложненной хронической пневмонией. Так, у больных хронической пневмонией с бронхоэктазами и бронхоспазмом бронхиальное сопротивление равнялось $9,4 \pm 0,7$ см вод. ст. $л/с$ ($P < 0,001$), индекс удельной бронхиальной проводимости — $0,046 \pm 0,006$ см вод. ст.⁻¹ с⁻¹.

По мере прогрессирования дыхательной недостаточности механика дыхания ухудшается, отражая тяжесть течения заболевания. Например, если при дыхательной недостаточности I степени у больных хронической пневмонией с бронхоспазмом бронхиальное сопротивление равнялось $3,4 \pm 2,8$ см вод. ст. $л/с$, а индекс удельной бронхиальной проводимости — $0,129 \pm 0,041$ см вод. ст.⁻¹ с⁻¹, то при дыхательной недостаточности III степени — соответственно $10,96 \pm 2,1$ см вод. ст. $л/с$ и $0,030 \pm 0,013$ см вод. ст.⁻¹ с⁻¹ ($P < 0,001$).

Сравнительный анализ показателей ОПГ в зависимости от типов дыхательной недостаточности с целью определения возможностей метода в их дифференциации выявил более значительные изменения параметров ОПГ при обструктивном типе дыхательной недостаточности: существенное увеличение внутригрудного объема газа, бронхиального сопротивления, снижение индекса удельной бронхиальной проводимости. Так, при дыхательной недостаточности II степени преимущественно по обструктивному типу бронхиальное сопротивление равнялось $7,3 \pm 0,4$ см вод. ст. $л/с$, индекс удельной бронхиальной проводимости — $0,046 \pm 0,04$ см вод. ст.⁻¹ с⁻¹ ($P < 0,001$), а при преимущественно рестриктивном типе — соответственно $6,9 \pm 0,5$ см вод. ст. $л/с$ и $0,108 \pm 0,08$ см вод. ст.⁻¹ с⁻¹ ($P < 0,001$). В группе больных с преобладанием пневмосклеротических изменений в условиях относительно малых величин внутригрудного объема газа индекс удельной бронхиальной проводимости находился на нижней границе нормы.

Считается, что основными факторами, приводящими к нарушению бронхиальной проводимости, являются функциональные и морфологические изменения в бронхах и легочной ткани. Для выяснения взаимоотношений между морфологическими изменениями в бронхах и легких в зависимости от распространенности патологического процесса и показателями ОПГ мы сравнивали механику дыхания у 2 групп больных хронической пневмонией с бронхоэктазами: с ограниченным, односторонним и с двусторонним, диффузным процессом. Оказалось, что при ограниченном, одностороннем процессе бронхиальное сопротивление равнялось $4,8 \pm 0,5$ см вод. ст. $л/с$, удельная бронхиальная проводимость — $0,109 \pm 0,011$, а при диффузных процессах — соответственно $7,7 \pm 0,1$ см вод. ст. $л/с$ и $0,05 \pm 0,005$ ($P < 0,001$). Следовательно, показатели биомеханики дыхания, полученные методом ОПГ, в известной степени отражают взаимосвязь, имеющуюся между функциональными изменениями и протяженностью патологического процесса.

Таким образом, изучение функции дыхания методом ОПГ способствует уточнению степени, типов и выраженности функциональных нарушений.

Следует подчеркнуть, что, во-первых, метод исследования при помощи ОПГ не дублирует показателей вентиляции дыхания, полученных при помощи других аппаратов, но дополняет, конкретизирует их; во-вторых, он сравнительно прост и удобен; в-третьих, условия исследования максимально приближены к физиологическим; в-четвертых, результаты исследования не зависят от желания, умения пациента, т. е. лишены элементов субъективности.

ЛИТЕРАТУРА

Кузнецова В. К. Диагностика нарушений бронхиальной проходимости методом ОПГ у больных хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., Л., 1973.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.24—07:574.963

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АЛЬФА₂-ФЕРРОПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И РАКОМ ЛЕГКОГО

А. В. Афанасьева, Л. Н. Грачева, А. Е. Сухарев, А. В. Карабаш

*Кафедра биологической химии (зав. — проф. А. В. Афанасьева) Астраханского
медицинского института им. А. В. Луначарского*

Реферат. Установлено, что альфа₂-ферропротеин, отсутствующий в сыворотке крови доноров и больных острыми и хроническими пневмониями, появляется в сыворотке крови больных туберкулезом и раком легкого. Наиболее часто этот антиген обнаруживается в сыворотке крови больных раком легкого (58,8%), а также кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом (36,0%). Высказано предположение, что появление альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови является следствием распада легочной ткани.

Ключевые слова: легкие, рак, туберкулез, альфа₂-ферропротеин.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Известно, что альфа₂-ферропротеин, являясь тканевым антигеном широкой межорганной специфичности, обнаруживается почти во всех органах плода, а также в фетальной сыворотке. Однако уже через 2 месяца после рождения он полностью исчезает из сыворотки крови, продолжая выявляться во многих тканях взрослого человека [4], в том числе и в легких [1].

Поскольку альфа₂-ферропротеин является постоянным компонентом легочной ткани [1], возникло предположение о возможном появлении альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови при некоторых патологических процессах в легких. В связи с этим проведено исследование сыворотки крови на содержание альфа₂-ферропротеина у 151 больного различными формами туберкулеза легких, у 68 больных раком легкого и 32 больных острыми и хроническими пневмониями.

Идентификацию альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови проводили методом иммунодиффузионного титрования в агаре со стандартной тест-системой [2]. Для тест-системы использовали кроличью антисыворотку к альфа₂-ферропротеину плаценты, предварительно истощенную сухой плазмой и сывороткой крови доноров. Антиген тест-системы — альфа₂-ферропротеин плаценты, выделенный по Грануку [5], полностью идентичен альфа₂-ферропротеину печеночного происхождения. В постановке использовали штамп-семерку с точечным центром для антисыворотки. С целью повышения чувствительности тест-системы до 0,4—0,5 мг% было применено двойное наполнение лунок сывороткой крови больных [2].

Как видно из таблицы, альфа₂-ферропротеин не выявляется в сыворотках крови доноров и больных острыми хроническими пневмониями. Из 151 обследованного больного туберкулезом легких альфа₂-ферропротеин в сыворотке крови обнаружен у 26. Наиболее часто данный антиген определялся в крови больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом (36,0%) и несколько реже — при инфильтративной и диссеминированной формах туберкулеза легких. У больных очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации и уплотнения не удалось найти в крови альфа₂-ферропротеина.

Анализируя влияние фазы туберкулезного процесса на появление альфа₂-ферропротеина, можно отметить, что чаще всего этот антиген обнаруживается в крови при явлениях распада легочной ткани. Так, из 12 больных инфильтративным и 5 больных диссеминированным туберкулезом, у которых найден в сыворотке крови альфа₂-ферропротеин, распад легочной ткани подтвержден рентгенологически соответственно у 10

и 4. Высокий процент выявления альфа₂-ферропротеина при кавернозном и фиброзно-кавернозном туберкулезе легких и отсутствие его в крови больных острыми и хроническими пневмониями, очаговым туберкулезом в фазе инфильтрации и уплотнения также подтверждают зависимость появления альфа₂-ферропротеина в крови от распада легочной ткани.

При злокачественных новообразованиях легких (плоскоклеточный и низкодифференцированный рак легкого) частота выявления альфа₂-ферропротеина в крови значительно больше, чем при туберкулезе легких: 58,8%. Это несколько превышает среднюю частоту выявления альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови у больных со злокачественными новообразованиями без учета тканевой локализации, которая, согласно литературным данным, составляет 50% [3].

Итак, альфа₂-ферропротеин, являясь внутриклеточным белком, обычно отсутствует в сыворотке крови здоровых людей. Нет его в крови и у больных острыми и хроническими пневмониями, а также очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации и уплотнения, т. е. у страдающих болезнями легких, протекающими без распада легочной ткани. При инфильтративном, кавернозном и фиброзно-кавернозном, диссеминированном туберкулезных процессах и при раке легкого, идущих с распадом легочной ткани, альфа₂-ферропротеин начинает секретироваться в сыворотку крови.

На основании приведенных данных можно полагать, что распад легочной ткани является причиной появления альфа₂-ферропротеина в крови больных, страдающих туберкулезом и раком легкого. Поэтому выявление в сыворотке крови таких больных альфа₂-ферропротеина должно расцениваться как сигнал о возможном распаде легочной ткани, даже тогда, когда рентгенологически распад выявить не удалось.

На наш взгляд, целесообразно на более значительном клиническом материале изучить ценность серологического теста на альфа₂-ферропротеин в дифференциальной иммунодиагностике туберкулезного процесса и различных форм злокачественных новообразований легких, с учетом протяженности процесса, прогноза заболевания и эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прокопенко П. Г., Татаринов Ю. С. Бюлл. экспер. биол., 1973, 8.— 2. Храмкова Н. И., Абелев Г. И. Там же, 1961, 12.— 3. Buffe D., Rimbaut C., Burtin P. Int. J. Cancer, 1968, 3.— 4. Buffe D., Rimbaut C., Lemerle I. a. o. Ibid., 1970, 5.— 5. Granick S. J. Biol. Chem., 1942, 146.

Поступила 31 августа 1977 г.

УДК 616.24—003.4—007.21—02:616.24—008.4—071.2

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИЕЙ ЛЕГКИХ

В. А. Веревкина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Р. Г. Фархутдинов)
Башкирского медицинского института

Реферат. Результаты исследования функции внешнего дыхания у 49 больных с кистой гипоплазией легких свидетельствуют, что при этом страдании вследствие уменьшения функционирующей ткани легких, а также неполноценного развития элементов стенки бронхального дерева значительно нарушается легочная вентиляция и снижается мощность вдоха и выдоха.

Ключевые слова: гипоплазия легких, внешнее дыхание.

2 таблицы.

Частота выявления альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови

Группы обследованных	Всего обследовано	Число лиц, у которых выявлен альфа ₂ -ферропротеин	
		абс.	%
Больные	туберкулезом легких:		
	инфильтративным	77	12 15,6
	кавернозным и фиброзно-кавернозным	25	9 36,0
	диссеминированным	28	5 17,9
	очаговым	21	— —
	раком легкого	68	40 58,8
	острыми и хроническими пневмониями	32	— —
Доноры (мужчины и женщины)	100	—	—

Кистозная гипоплазия является наиболее часто встречающимся пороком развития легких. Врожденное недоразвитие респираторного отдела легких и стенок бронхиального дерева приводит к недостаточности внешнего дыхания. Установление степени и характера нарушений функции внешнего дыхания имеет важное значение для выбора терапевтических мероприятий и выяснения возможности оперативного лечения.

Под нашим наблюдением находились 49 больных с кистозной гипоплазией легких (лиц мужского пола — 31, женского — 18; возраст — от 15 лет до 61 года). У 36 из них было кистозно изменено все легкое, у 5 процесс распространялся на 7 сегментов, у остальных — на 6 и менее. У 11 больных (1-я группа) определена 1-я степень дыхательной недостаточности (по критериям А. Г. Дембо), у 17 — 2-я ст. (2-я группа) и у 21 — 3-я ст. (3-я группа). У 26 больных 2-й и 3-й групп имелись явления сердечной недостаточности: I ст. — у 16, II ст. — у 10. Во 2-ю и 3-ю группы вошли больные с наибольшим объемом поражения бронхолегочной системы (7 и более сегментов).

У всех больных выявлено снижение жизненной емкости легких — ЖЕЛ и их максимальной вентиляции — МВЛ (см. табл. 1).

Таблица 1

ЖЕЛ и МВЛ (в % к должным величинам) у больных с кистозной гипоплазией легких

Показатели	Группы больных			Норма
	1-я	2-я	3-я	
	M±m			
ЖЕЛ	69,8±2,56 P<0,01	57,3±2,35 P<0,01	45,8±1,74 P<0,01	81,0—120,0
МВЛ	46,7±3,56 P<0,01	33,7±2,2 P<0,05	27,3±1,82 P<0,05	71,0—130,0

Индекс Тиффно и показатель скорости движения воздуха (ПСДВ) во всех трех группах не выходят за пределы нормы, что свидетельствует об отсутствии выраженного бронхоспазма при кистозной гипоплазии легких.

Для выявления скрытого бронхоспазма у 22 больных была проведена проба с изадрином, обладающим бронхорасширяющим эффектом. Достоверное увеличение ЖЕЛ, МВЛ и индекса Тиффно обнаружено только у 2 человек, у остальных 20 эти показатели не изменились. Полученные данные подтверждают, что у большинства больных с кистозной гипоплазией легких нарушение вентиляции обусловлено не бронхоспазмом, а снижением эластических свойств бронхиальной стенки, о чем можно судить по изменению мощности выдоха при пневмотахометрии (см. табл. 2).

Таблица 2

Мощность вдоха и выдоха у больных с кистозной гипоплазией легких

Группы	У мужчин		У женщин	
	на вдохе	на выдохе	на вдохе	на выдохе
1-я	4,3 ± 0,26 P < 0,05	3,2 ± 0,23 P < 0,05	2,33 ± 0,6	2,36 ± 0,53
2-я	3,0 ± 0,25 P < 0,001	2,2 ± 0,29 P < 0,05	1,85 ± 0,12	1,8 ± 0,44
3-я	1,7 ± 0,29 P < 0,01	1,76 ± 0,24	1,36 ± 0,2	1,16 ± 0,16
Контроль	более 5,0 л/с		более 4,0 л/с	

Как видно из данных табл. 2, во всех трех группах имеется резкое и достоверное снижение мощности выдоха.

ВЫВОДЫ

1. Кистозная гипоплазия легких приводит к значительному нарушению легочной вентиляции, обусловленному уменьшением функционирующей ткани легкого.

2. Нарушение бронхиальной проходимости у больных с кистозной гипоплазией легких связано в большей степени со снижением тонуса трахеобронхиального дерева вследствие аномалии его развития.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 615.37:[616.248+616.24—002.2

ОПЫТ СОЧЕТАННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ И АНАБОЛИЧЕСКИМИ СТЕРОИДАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Г. С. Брыксина

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

Резюме. Анализируются результаты лечения 242 больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой, рефрактерных к традиционной медикаментозной терапии. 139 чел. получали иммунодепрессанты-цитостатики (циклофосфан, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн) и 103 — иммунодепрессанты в сочетании с анаболическими стероидами (ретаболилом, метандростенолоном). Комбинированная терапия иммунодепрессантами и анаболическими стероидами вызывает более четкую и выраженную положительную клиническую динамику и ускоряет наступление благоприятных сдвигов, способствует смягчению побочных эффектов иммунодепрессантов. Отдаленные исходы прослежены у 213 больных, из них у 145 (68,1%) отмечена ремиссия в течение 1—3 лет.

Ключевые слова: пневмония, астма, иммунодепрессанты, анаболические стероиды.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Вопросы оптимизации лечения хронической пневмонии и бронхиальной астмы привлекают особое внимание в связи со значительной частотой и распространенностью этих заболеваний, а также нередкой рефрактерностью к медикаментозной терапии. Наличие аутоиммунного компонента в генезе хронической пневмонии и бронхиальной астмы обусловило назначение иммунодепрессантов-цитостатиков [5]. Поскольку при хронической пневмонии и бронхиальной астме нарушен белковый и электролитный обмен [1, 4], сотрудниками нашей кафедры было внесено предложение применять сочетанно иммунодепрессанты (ИД) и анаболические стероиды (АС), так как последние являются активными корректорами метаболизма. Предварительные клинические наблюдения дали вполне обнадеживающий эффект [2, 3].

В настоящем сообщении приводятся результаты наблюдений за 189 больными хронической пневмонией и 53 больными бронхиальной астмой в возрасте от 23 до 62 лет. Наряду с общеклиническим контролем, мы исследовали в динамике функцию внешнего дыхания, изучали уровень сиаловых кислот, С-реактивного протеина, содержание фибриногена, ставили формоловую пробу с плазмой и сывороткой крови, проводили цитохимические исследования лейкоцитов, тромбоцитарографию, определение количества иммуноглобулинов сыворотки крови, общего белка сыворотки крови, его фракций, свободного азота крови, экскреции общего азота с мочой, а также радиоизотопное исследование с меченым ^{131}I альбумином. Обязательным элементом обследования являлось динамическое рентгенологическое наблюдение; у 52 больных была проведена фибробронхоскопия.

Показанием для назначения ИД у больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой являлось отсутствие эффекта от традиционной медикаментозной терапии, а в ряде случаев — кортикоидозависимость или кортикоидорезистентность, а также отсутствие склонности к абсцедированию. Применяли иммунодепрессанты-цитостатики: циклофосфан, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн (имуран) в сочетаниях с анаболическими стероидами либо в чистом виде (некоторым больным по показаниям назначали дополнительно к комбинации ИД и АС малые или средние дозы кортико-стероидов). Курсовые дозы циклофосфана составляли 3600—3800 мг, циклофосфамида (6-меркаптопурина, азатиоприна) — 3300—3450 мг. Начальная средняя суточная доза составляла 200 мг для циклофосфана и 150 мг для других цитостатиков, через 5—7 дней дозу постепенно снижали до поддерживающей (50 мг в сут) в течение 3—4 нед. Анаболические стероиды назначали в виде инъекций (ретаболил) 50 мг 1 раз в 5 дней, на курс 5 инъекций, или внутрь (метандростенолон) по 15 мг в сутки в течение меся-

ца. Весь курс лечения обычно продолжался 50—60 дней. В связи с рецидивом заболевания у ряда больных было проведено два и более курсов иммунодепрессивной терапии, в этих случаях применение поддерживающих доз продолжалось более длительно (6—7 недель). Эффективность лечения выражали в системе числового балльного кодирования.

Хороший результат (нормализация клинических, рентгенологических, лабораторных показателей, исчезновение приступов удушья) оценивался двумя баллами, удовлетворительный (тенденция к улучшению клинических, рентгенологических и лабораторных показателей, а также уменьшение частоты и тяжести приступов удушья) — одним баллом, отсутствие эффекта — 0 баллами и ухудшение — минус одним баллом. В группе больных, лечившихся только ИД, эффективность лечения составила в среднем 1 балл, в группе больных, получавших сочетанную фармакотерапию ИД и АС, — 1,4 балла.

Клинические наблюдения за больными, получавшими сочетанную фармакотерапию ИД и АС (1-я группа — 103 чел.) и терапию только ИД (2-я группа — 139 чел.), выявили к концу курса лечения уменьшение частоты приступов удушья или их исчезновение, улучшение общего самочувствия соответственно в 72% и 63%. Положительная рентгенологическая динамика констатирована в 1-й группе в 92% наблюдений, во 2-й — в 85%. Под влиянием терапии произошло достоверное снижение уровня сиаловых кислот, С-реактивного протеина, фибриногена, увеличение концентрации альбуминов в обеих группах больных с одновременным снижением содержания гамма-глобулинов, коррелировавшие с уменьшением свободного азота крови, а также увеличение периода полувыведения меченого белка. Следует отметить, что эти изменения были более значимы у больных, получавших ИД и АС (1-я группа).

С целью определения токсического действия иммунодепрессивной терапии, а также смягчающего влияния анаболов мы изучали в динамике показатели периферической крови и проводили цитохимические исследования нейтрофильных лейкоцитов. Выявлено небольшое снижение содержания гемоглобина в сравнении с исходным в обеих группах (в 1-й группе — на $0,06 \text{ ммоль/л}$, $P < 0,01$; во 2-й — на $0,11 \text{ ммоль/л}$, $P < 0,01$), лейкоцитов (соответственно на $1 \cdot 10^9$ в 1 л и $0,675 \cdot 10^9$ в 1 л, $P < 0,01$). Снижение количества тромбоцитов происходило в равной мере в обеих группах (в среднем на $38 \cdot 10^9 - 40 \cdot 10^9$ в 1 л, $P < 0,01 - P < 0,02$). У 1 больного отмечено резкое снижение гемоглобина (с $1,8$ до $1,3 \text{ ммоль/л}$) при лечении 6-меркаптопурином и у 1 — тромбоцитопения (уменьшение числа тромбоцитов со $195 \cdot 10^9$ в 1 л до $95 \cdot 10^9$ в 1 л) при лечении циклофосфаном. Цитохимические исследования нейтрофильных лейкоцитов периферической крови в динамике проведены у 49 больных. Обнаружена более значимая положительная динамика в группе больных, получавших сочетанную фармакотерапию: повышение содержания липидов и более выраженное снижение осмотической резистентности лейкоцитов (см. табл. 1).

Таблица 1

Динамика цитохимических показателей нейтрофильных лейкоцитов периферической крови

Показатели		У здоровых	У больных 1-й группы (ИД+АС), 22 чел.			У больных 2-й группы (ИД), 27 чел.		
			до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Пероксидаза	Цитохимический показатель	$2,56 \pm 0,03$	$1,68 \pm 0,03$	$1,66 \pm 0,02$	$< 0,1$	$1,65 \pm 0,03$	$1,59 \pm 0,02$	$< 0,02$
	Положительно реагирующие клетки, %	96—100	$86,0 \pm 1,7$	$86,0 \pm 1,5$	—	$84,0 \pm 2,0$	$84,0 \pm 1,9$	—
Липиды	Цитохимический показатель	$2,65 \pm 0,33$	$1,21 \pm 0,13$	$1,61 \pm 0,11$	$< 0,01$	$1,24 \pm 0,16$	$1,25 \pm 0,18$	$< 0,01$
	Положительно реагирующие клетки, %	95—100	$81,0 \pm 4,0$	$89,0 \pm 3,2$	$< 0,01$	$82,0 \pm 3,1$	$83,0 \pm 2,4$	$< 0,02$
Гликоген	Цитохимический показатель	$1,98 \pm 0,05$	$1,98 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,40$	$< 0,01$	$2,01 \pm 0,01$	$1,98 \pm 0,02$	$< 0,001$
	Положительно реагирующие клетки, %	95—100	$93,0 \pm 1,8$	$94,0 \pm 1,2$	$< 0,01$	$92,0 \pm 1,7$	$90,0 \pm 1,4$	$< 0,01$
Осмотическая резистентность лейкоцитов	—	$80,9 \pm 1,2$	$130,8 \pm 1,6$	$84,2 \pm 1,2$	$< 0,001$	$137,7 \pm 1,4$	$98,3 \pm 1,4$	$< 0,001$

К концу курса лечения побочные явления отмечены у 12 из 242 больных (4,97%): в 1-й группе — у 2 (1,94%) и во 2-й — у 10 (7,19%).

7 больных жаловались на подташнивание, изжогу, боли в эпигастральной области, снижение аппетита после приема цитостатиков (в основном после циклофосфида). Обычно эти явления возникали на 10—12-й день приема препарата; после уменьшения дозы, назначения витамина С по 1,5 г в день они уменьшались и постепенно проходили. У 3 пациентов (в том числе у 2 из 1-й гр.) отмечено головокружение, связанное с приемом циклофосфана и 6-меркаптопурина. Это осложнение возникло на 20—22-й день лечения при одновременном приеме ИД и АС и на 9-й день при приеме только ИД. Путем снижения дозы иммунодепрессанта и (у 1 больного) кратковременной отмены препарата на 3 дня указанное побочное явление удалось ликвидировать. В дальнейшем все эти больные переносили иммунодепрессивную терапию удовлетворительно. У 1 пациента резко упал уровень гемоглобина и у 1 развилась тромбоцитопения при изолированном приеме цитостатиков. В результате отмены препаратов, назначения витаминов группы В, препаратов фосфора и железа внутри спустя 3 недели показатели периферической крови пришли к норме. Таким образом, побочные явления при иммунодепрессивной терапии носят незначительный, кратковременный характер и проходят с уменьшением дозы или отменой препаратов. Следует еще раз подчеркнуть, что описанное лечение проводилось у тяжелых больных, подвергавшихся до этого всем видам патогенетической терапии, включая даже глюкокортикостероиды.

Отдаленные результаты прослежены у 213 больных (см. табл. 2). В целом ремиссия более года констатирована у 68,1% больных. При применении традиционной ме-

Таблица 2

Отдаленные результаты лечения больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой

Вид лечения	Всего больных	Продолжительность ремиссии					
		до 3 месяцев		от 3 месяцев до года		более года	
		число больных	%	число больных	%	число больных	%
1-я группа (ИД + АС)	91	9	9,9	17	18,7	65	71,4
2-я группа (ИД)	122	19	15,6	23	18,8	80	65,6
Всего	213	28	13,1	40	18,8	145	68,1
Контрольная группа (больные, получавшие традиционную медикаментозную терапию) . .	200	51	25,5	41	20,5	108	54

дикаментозной терапии процент больных с ремиссией более года был ниже. Результаты отдаленных наблюдений дают основание считать целесообразным включение иммунодепрессантов-цитостатиков в их комбинации с анаболическими стероидами в комплексное лечение больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой при отсутствии эффекта от обычно применяемой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурин Н. Г., Вериге Л. И. В сб.: Научн. труды Витебского гос. мед. ин-та. Витебск, 1971, в. 14.— 2. Лещинский Л. А. и соавт. Тез. докл. Пленума Всесоюз. научн. об-ва терапевтов. 20—21/X 1972. Изд-во Тбилисского мед. ин-та. Тбилиси, 1972.— 3. Лещинский Л. А. и соавт. Тер. арх., 1977, 49, 11.— 4. Рябинин И. Ф. Там же, 1966, 38, 11.— 5. Gerber N., Steinberg A. «Drugs», 1976, 11, 1, 14—35.

Поступила 25 мая 1978 г.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ СТРУЙНЫМ ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Проф. И. З. Сигал, Х. Г. Шакирова

Кафедра фтизиатрии (зав. — проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Казанский противотуберкулезный диспансер (главврач — М. С. Самарин)

Реферат. Описан разработанный авторами способ струйного внутривенного введения больным туберкулезом легких смеси 10% раствора тубазида (до 20 мг/кг) и хлоркальциевого комплекса стрептомицина (1 млн. ед.). Анализ результатов применения этого способа выявил высокую его эффективность.

Ключевые слова: туберкулез легких, струйное внутривенное введение туберкулостатических препаратов.

Библиография: 4 названия.

В последнее время получены клинические данные, подтверждающие высокую эффективность метода интенсивной химиотерапии введением внутривенно индивидуальных максимально переносимых доз тубазида [1]. Учитывая общие принципы химиотерапии туберкулеза, можно было предположить, что одномоментное струйное внутривенное введение тубазида и стрептомицина может способствовать усилению бактериостатического действия и клинического эффекта. Как известно, комбинированное применение противотуберкулезных препаратов предупреждает раннее развитие устойчивости, повышает и стабилизирует концентрацию каждого из препаратов.

Нами разработан и применяется у больных с вновь выявленным туберкулезом легких и хроническими формами вариант химиотерапии, заключающийся в струйном одномоментном введении индивидуальных повышенных доз тубазида и обычных доз хлоркальциевого комплекса стрептомицина в сочетании с ПАСК или этионамидом, вводимыми перорально [4].

После ряда клинических наблюдений была принята схема комбинированной внутривенной химиотерапии, включающая 4 этапа: 1) начальный; 2) непрерывного лечения (5 раз в неделю); 3) прерывистого лечения (через день); 4) заключительный — лечение по стандартной методике в рамках основного курса химиотерапии.

На начальном этапе терапии двукратно внутримышечно вводят смесь стрептомицина и тубазида в обычных дозах с целью определения переносимости (выявления возможной сенсбилизации). В последующем струйно внутривенно в одном шприце вводят раствор тубазида (100 мг) и хлоркальциевого комплекса стрептомицина (100 тыс. ЕД) и в течение 4—5 дней дозу тубазида доводят до 18—20 мг/кг массы тела больного, а стрептомицина — до 1 млн. ЕД. Смесь туберкулостатиков вводят в течение 2,5—3 мин. При постепенном увеличении медикаментозной нагрузки антибиотиками наблюдается адаптация к ним макроорганизма [3]. На этом этапе терапии необходимо особенно тщательное наблюдение за больными, так как не исключаются реакции и осложнения, которые могут потребовать интенсивного лечения. Последующее струйное внутривенное введение смеси тубазида и стрептомицина можно предпринять только при хорошей переносимости предыдущей инъекции.

Для предупреждения побочного действия и возможных осложнений в связи с введением больших доз тубазида мы в соответствии с рекомендациями И. М. Бондарева и Г. Б. Соколовой [2] назначали 200—250 мг витамина В₆ внутримышечно через 30 мин и перорально 100—120 мг через 2 ч после внутривенного введения туберкулостатиков, а также глютаминовую кислоту (суточная доза 1,5—3,0) и поливитаминное драже.

При сопоставлении некоторых показателей гемодинамики до и после внутривенного струйного введения смеси противотуберкулезных препаратов ни в одном из наблюдений не было обнаружено существенных сдвигов. Частота пульса и АД также, как правило, не менялись (у отдельных лиц максимальное АД увеличивалось либо уменьшалось на 5—10 мм рт. ст.).

По описанной методике проводилось лечение 43 больных с распространенным туберкулезом. У 5 из них лечение прекращено в сроки до одного месяца из-за нарушений ими лечебного режима. У 38 пациентов (у 29 с инфильтративным туберкулезом легких и у 9 с подострым диссеминированным в фазе деструкции) намеченный план лечения был завершён. 9 больных в течение 2—3 недель до начала лечения струйным внутривенным введением стрептомицина и изониазида принимали препараты I ряда по стандартной методике.

Из 38 леченных указанным способом больных (мужчин — 23, женщин — 15; возраст: до 20 лет — 5, от 21 до 30 лет — 13, от 31 до 40 лет — 6, от 41 до 50 лет — 12, от 51 до 60 лет — 2) у 32 туберкулез легких был распознан при обращении в поликлинику в связи с острыми и подострыми клиническими проявлениями процесса, которые имели различную продолжительность. Рентгено-томографическое исследование выявляло распространенные инфильтративные и очаговые изменения, одиночные и мно-

жественные полости распада разных размеров. Односторонний процесс был у 14 чел., двусторонний — у 24.

До начала лечения бацилловыделение было выявлено у 25 больных. У 10 чел. бацилловыделение обнаружилось уже после начала лечения, когда были получены результаты бактериологического исследования мокроты. У 3 пациентов при наличии полостей распада микобактерии в мокроте не были найдены.

Результаты лечения мы оценивали к концу каждого месяца при трехмесячном курсе терапии. После первого месяца бацилловыделение прекратилось у 14 из 38 больных, что было доказано бактериоскопическим и бактериологическим исследованием мокроты. К концу 2-го месяца лечения абациллирование мокроты установлено еще у 13 больных, через 3 месяца — еще у 4. Таким образом, лечение по описываемому способу привело к абациллированию в разные сроки в пределах 3 месяцев у 31 из 35 больных.

Рентгено-томографическое исследование в динамике (помесячно) показало относительно быстрое обратное развитие очаговых, инфильтративных и деструктивных изменений. После лечения в течение 1 месяца у 25 пациентов отмечено выраженное рассасывание очаговых, инфильтративных изменений и в большинстве наблюдений уменьшение полостей распада; у 5 чел. томографически установлено закрытие полостей.

После 2 месяцев лечения наряду с дальнейшим рассасыванием очаговых и инфильтративных изменений, что выявлено у 22 больных, каверны перестали определяться еще у 13. К концу трехмесячного курса терапии вместе с еще более выраженной инволюцией очагов и инфильтратов закрытие полостей произошло еще у 14 больных. Таким образом, закрытие полостей распада достигнуто у 32 больных из 38. Еще у 2 больных констатировано абациллирование мокроты при сохраняющихся полостях распада. При этом исчезли очаговые изменения, заметно тоньше стали стенки полостей распада.

У 4 чел. терапия по указанной методике не дала эффекта. У этих больных в период лечения и на заключительном этапе сохранялось бацилловыделение, положительная динамика величины полостей распада была минимальной. Вместе с тем в результате лечения наступила дезинтоксикация, нормализация показателей крови, частичное рассасывание очагов и уменьшение инфильтратов. У одного больного неудовлетворительные результаты терапии были связаны с высокой степенью первичной устойчивости к стрептомицину, у другого — с умеренной устойчивостью к стрептомицину и тубазиду. Последующее многомесячное лечение этих больных препаратами II ряда обеспечило полный клинический эффект. У 2 больных исходная форма туберкулеза была неправильно определена как инфильтративная, в то время как после рассасывания очаговых и инфильтративных наслоений рентгено-томографически были выявлены признаки, характерные для фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Как показали клинические наблюдения, у большинства больных переносимость струйного внутривенного введения смеси хлоркальциевого комплекса стрептомицина и тубазида в основном хорошая. Осложнений не было отмечено. Побочное действие, носившее временный характер, зарегистрировано у 5 больных: у 1 — шум в ушах и головокружение, у 2 — парестезии (покалывание) в кончике языка к концу вливания и в течение 30—40 мин после него, у 1 — микрогематурия и у 1 — повышение уровня трансаминаз крови. Эти побочные явления требовали временной отмены препаратов или уменьшения их дозы, но в целом не препятствовали завершению намеченного плана лечения.

Хорошая переносимость большинством больных способа струйного внутривенного введения растворов туберкулостатиков, высокая терапевтическая эффективность и простота по сравнению с капельным введением противотуберкулезных препаратов определяют целесообразность его применения и дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев И. М. Труды Московского НИИ туберкулеза, 1975, т. 75.—
2. Бондарев И. М., Соколова Г. Б. Пробл. туб., 1973, 10.—3. Логинов А. В. В кн.: Клиническое применение антибиотиков. М., 1966.—4. Сигал И. З., Шакирова Х. Г. В кн.: Вопросы химиотерапии и диагностики туберкулеза. Казань, 1974.

Поступила 17 мая 1978 г.

УДК 616.24—002.5—053.6—08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

Канд. мед. наук В. В. Филиппов

Кафедра туберкулеза (зав. — проф. В. П. Дыскин) Башкирского медицинского института

Реферат. У 179 подростков с синдромом гиперкортицизма, вызванным препаратами ГИНК, прослежена эффективность лечения туберкулеза легких. Синдром гиперкортицизма не исключает применения туберкулино-, коллапсотерапии и хирургии.

ческих методов лечения. В результате длительной комплексной терапии туберкулеза органов дыхания у подростков с синдромом гиперкортицизма клиническое излечение достигнуто в 95,5%.

Ключевые слова: туберкулез легких, гиперкортицизм.

Библиография: 2 названия.

В отечественной литературе имеются единичные сообщения о синдроме гиперкортицизма, возникающем в результате применения препаратов ГИНК у больных туберкулезом [1, 2]. Работ, посвященных изучению эффективности лечения туберкулеза у подростков с синдромом гиперкортицизма, мы не нашли.

Под нашим наблюдением в подростковом противотуберкулезном санатории «Алкино» находилось 597 подростков, больных активными формами туберкулеза легких и леченных препаратами ГИНК в различных комбинациях с другими туберкулостатическими средствами. У 179 из них (30%) развился синдром гиперкортицизма (в том числе у 52 с очаговым туберкулезом легких, у 16 с бронхоаденом, у 17 с первичным комплексом, у 54 с инфильтративным туберкулезом, у 25 с диссеминированным, у 3 с кавернозным, у 1 с фиброзно-кавернозным, у 1 с туберкуломой, у 9 с экссудативным плевритом и у 1 с хронической пневмонией).

Так как большинству из 179 больных с синдромом гиперкортицизма проводили антибактериальную терапию в условиях диспансера, мы учитывали ее результаты на обоих этапах лечения: диспансер — санаторий. Больные находились под нашим наблюдением, как правило, от 6 мес до 2,5 лет. Подавляющее большинство пациентов получало комбинированную химиотерапию тремя препаратами первого ряда. Стрептомицин мы назначали главным образом в острый период заболевания (3—6 мес), затем продолжали лечение препаратами ГИНК и ПАСК. Из препаратов группы ГИНК предпочтение отдавали изониазиду. Дозу его избрали соответственно инактивации препарата. Химиотерапия препаратами ГИНК в сочетании с препаратами второго ряда (циклосерин, пипразинамид, этионамид) была проведена 61 подростку.

У 6 больных в связи с непереносимостью препаратов ГИНК антибактериальная терапия была продолжена только препаратами второго ряда. Помимо перорального приема антибактериальных препаратов 43 подростка получали туберкулостатики с помощью интратрахеальных вливаний и 43 — с помощью аэрозолей. 41 больному туберкулостатические препараты вводили с помощью электрофореза. 23 подросткам проводили лечение пневмоперитонеумом. Туберкулинотерапию получали 7 больных.

В процессе лечения больных с синдромом гиперкортицизма нам в ряде случаев приходилось менять обычную тактику химиотерапии препаратами ГИНК. Показаниями к уменьшению дозы препаратов ГИНК или к их замене на препараты второго ряда являлись чрезвычайное ожирение в сравнительно короткие сроки химиотерапии (увеличение массы тела за 5—6 мес на 20 кг и выше); повышение АД, сопровождающееся головной болью, бессонницей; вегетативно-висцерально-сосудистые кризы, которые характеризовались сильными болями в области сердца, сердцебиением, затруднением дыхания; расстройства психики, эпилептиформные припадки.

Учитывая всю сложность и многообразие проявлений, связанных с действием препаратов ГИНК на нервную и эндокринную системы, мы назначали больным лекарства, направленные на нормализацию обменных процессов: 25% раствор сернокислой магнезии по 10 мл внутримышечно, 10% раствор хлористого кальция по 10 мл внутривенно, пиридоксин до 150 мг, 5% раствор витамина В₁ по 1,0 подкожно, 20% раствор глюкозы по 40 мл внутривенно, глютаминовую, аскорбиновую кислоты, экстракт корня валерианы, резерпин, элениум, люминал, пипольфен и другие средства.

В результате лечения значительное улучшение было достигнуто у 166 (92,7%) подростков, улучшение — у 7 (3,9%); у 5 (2,8%) процесс остался без перемен. Прогрессирование процесса отмечено у 1 пациента (0,6%). Полости распада закрылись у 68 из 71 больного, абациллирование наступило у 46 из 47 подростков с синдромом гиперкортицизма.

Следовательно, у большинства больных (92,7%) клиническое излечение было достигнуто в основном путем применения препаратов ГИНК в различных комбинациях в сочетании с патогенетической терапией. Только у 5 больных были проведены радикальные хирургические операции. Значительное улучшение наступило у всех 5 подростков (2,8%). Таким образом, синдром гиперкортицизма, возникающий в процессе химиотерапии препаратами ГИНК, не снижает эффективности консервативного лечения и не исключает применения хирургических методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. М., Кравцова Г. Г., Лукьянова Г. П. В кн.: Тез. докл. научн. сесс. Ленинградского ин-та туберкулеза. 1955.—2. Плетнер Н. Х., Либенсон В. С., Сумбатов Г. А. Probl. туб., 1963, 3.

Поступила 1 ноября 1977 г.

ЦИТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОРЗ

Е. П. Гуревич

*Кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. На различных этапах иммунного процесса у 101 новорожденного, больного ОРЗ, изучено содержание гликогена в лимфоцитах и нейтрофилах, фосфолипидов нейтрофилов и активность в них кислой и щелочной фосфатаз, активность сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов и среднее содержание в них лизосом, а также индекс активности моноцитов. Выявлены особенности динамики цитохимических показателей в зависимости от преморбидного фона, фазы болезни, наличия бактериальных сопутствующих заболеваний и суперинфекции ОРЗ. Вычисление среднего содержания лизосом в лимфоцитах и индекса активности моноцитов может быть рекомендовано для применения в клинических лабораториях отделений патологии новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, ОРЗ, цитохимия, лейкоциты.

1 таблица. Библиография: 16 названий.

Известно, что лейкоциты периферической крови активно участвуют в иммунных реакциях организма, в том числе в ответе на инфекционный агент. Моноциты первыми реагируют на чужеродный антиген: резко повышается активность их лизосом и лизосомальных ферментов, в частности кислой фосфатазы (КФ) [1, 3]. РНК, вырабатываемая моноцитами, по-видимому, стимулирует антителогенез В-лимфоцитов и бласттрансформацию Т-лимфоцитов [9, 16]. В лимфоцитах повышается напряженность гликолитических процессов — возрастает активность дегидрогеназ [6], снижается содержание гликогена.

Вырабатываемые плазмочитами антитела взаимодействуют с антигеном и комплекментом. В элиминации образованных комплексов антиген — антитело — комплемент ведущую роль играют нейтрофилы, они также осуществляют неспецифический фагоцитоз. Ряд авторов продемонстрировал прямую зависимость между способностью нейтрофилов к фагоцитозу, с одной стороны, и содержанием в них гликогена и активностью фосфатаз, с другой [4, 14]. В процессе фагоцитоза развиваются дистрофические изменения, а затем и гибель нейтрофилов. Эти процессы документируются выявлением, в частности, липидов в цитоплазме нейтрофилов (липофаноероз). Необходимо отметить, что наиболее выраженные цитохимические изменения лейкоцитов возникают в ответ на микробные антигены. Вирусы и микоплазмы не вызывают изменения метаболизма у микро- и макрофагов [2].

Изучение цитохимии лейкоцитов крови (ферментов, содержания гликогена и липидов) представляет большой интерес, так как в свете описанных выше процессов оно может дать сведения для суждения о ходе иммуногенеза и реактивности новорожденного ребенка при ОРЗ.

Мы исследовали некоторые цитохимические показатели лейкоцитов при ОРЗ у новорожденных на разных этапах инфекционного процесса. Для этого были избраны следующие методы: выявление гликогена в лимфоцитах и нейтрофилах [13], фосфолипидов [15], щелочной фосфатазы (ЩФ) методом азосочетания с нафтолом AS-MX, кислой фосфатазы (КФ) нейтрофилов [11]; определение среднего количества лизосом в лимфоците и вычисление индекса активности моноцитов. Активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) лимфоцитов определяли с применением нитро-СТ и последующим вычислением среднего количества гранул формазана. Активность фермента выражали в цитохимическом коэффициенте содержания конечного продукта реакции [12]. Метаболизм лейкоцитов исследовали в динамике заболевания каждые 5—7 дней. Пробы крови брали в одно и то же время (в 7 ч утра) для исключения влияния суточного ритма и вызванного приемом пищи подъема активности ферментов. Полученные данные обработаны на ЭВМ «Минск-32».

Лимфоциты периферической крови по содержанию в них активных лизосом разделены нами на 4 группы — нулевую, первую, вторую и третью, в лимфоцитах которых наблюдалось соответственно 0, 1, 2, 3 и более гранул красителя, осажденного КФ (т. е. лизосом), независимо от их размера. Среднее содержание лизосом в лимфоците (ССЛЛ) равнялось сумме произведений номера группы на количество вошедших в группу лимфоцитов, деленной на число изученных клеток.

А. И. Брауде и др. (1962) описали две разновидности функционального состояния моноцитов, характеризовавшиеся различной активностью ферментов в них. При первой после окраски на КФ наблюдались крупные гранулы красителя, нередко сливающиеся между собой (активные моноциты), при второй — мелкие пылевидные гранулы (неактивные моноциты). Мы ввели определение индекса активности моноцитов (ИАМ), который равен отношению числа активных и неактивных клеток, встретившихся при

изучении 200 лейкоцитов. $IAM = \frac{A}{H}$, где A — число активных моноцитов, H — число неактивных моноцитов.

Нами обследован 101 новорожденный, больной ОРЗ. У 42,6% из них этиология ОРЗ была расшифрована при помощи прямого иммунофлуоресцентного метода (аденовирус обнаружен у 17 больных, парагрипп — у 8, грипп А и В — у 7, RS-вирус — у 11). У 24 новорожденных (1-я группа) матери были здоровы, беременность и роды протекали без осложнений. У матерей остальных 77 детей (2-я группа) имелись различные отклонения в течении беременности и родов: ранние и поздние токсикозы беременности (у 25%), производственные вредности (у 10%), патологические роды (у 29%). 14% матерей страдали экстрагенитальными заболеваниями. У 22% детей этой группы наблюдалась врожденная гипотрофия. У некоторых новорожденных обеих групп ОРЗ сочеталось с гнойными заболеваниями: пиодермией, фурункулезом, омфалитом, гнойным отитом. В качестве контроля обследовано 25 здоровых новорожденных.

Все дети поступали на 1—4-й день болезни в состоянии средней тяжести, с явлениями ринита, конъюнктивита, фарингита, лихорадки, интоксикации различной степени выраженности. В это время у детей обеих групп вдвое снижались количество гликогена лимфоцитов и число лимфоцитов, содержащих гликоген (см. табл.). Резко возрастала активность СДГ. Цитохимический показатель содержания (ЦПС) фосфолипидов, ЩФ нейтрофилов и величина индекса активности моноцитов находились в прямой зависимости от участия микробов в инфекционном процессе. При сопутствующих ОРЗ гнойных инфекциях они были выше нормы, при вирусных — в норме, лишь несколько снижалась активность ЩФ. Активность КФ в нейтрофилах снижалась у всех больных, но особенно значительно — у детей с неосложненным ОРЗ. Выявлено существенное различие в среднем содержании лизосом в лимфоцитах у детей 1-й и 2-й групп. Если в 1-й группе в первые дни заболевания ССЛЛ было нормальным, то во 2-й — повышенным. Процент лимфоцитов с одной лизосомой был ниже нормы в обеих группах.

На 5—8-й день болезни острые явления стихали: слизистые выделения из носа сменялись гнойными, исчезал конъюнктивит, температура снижалась до субфебрильной, уменьшалась интоксикация. В лимфоцитах при этом отмечалось повышение содержания гликогена, снижалась, но не нормализовалась активность СДГ. У больных с гнойными очагами постепенно приходили в норму ЦПС фосфолипидов, активность ЩФ и IAM. Повышались ССЛЛ и процент положительных клеток у новорожденных 1-й группы. У всех детей снижался процент лимфоцитов с одной лизосомой за счет увеличения содержания клеток с 2—3 лизосомами. Во 2-й группе ССЛЛ оставалось повышенным.

Если течение ОРЗ не осложнялось, не было суперинфекции, детей выписывали на 10—12-й день болезни. К этому времени количество гликогена и активность СДГ приближались к норме. Цитохимические показатели содержания ЩФ и фосфолипидов были субнормальными. Значительно повышалось число лизосом в лимфоцитах у детей 1-й группы.

У некоторых новорожденных на 8—10-й день пребывания в стационаре вновь повышалась температура, ухудшалось состояние, возобновлялись катаральные явления. В лейкоцитах периферической крови этих больных снижался уровень гликогена, повышалась активность СДГ. Все это говорило о вирусной суперинфекции. Иммунолюминесцентное исследование в этих случаях выявляло кроме ранее отмеченных новые вирусные антигены. Присоединение признаков гнойной инфекции сопровождалось повышением ЦПС фосфолипидов, ЩФ и IAM. Снижения ССЛЛ и процента активных лимфоцитов не наблюдалось, но в крови детей статистически достоверно возрастал процент клеток, содержащих одну лизосому (см. табл.).

Полученные данные позволяют судить о ходе иммунного процесса при ОРЗ у новорожденных. Повышение активности лизосом моноцитов (что выражается в увеличении IAM) отмечено при возникновении гнойных осложнений и сопутствующих заболеваниях бактериальной этиологии. Таким образом, высокий индекс активности моноцитов говорит об активном участии макрофагов (моноцитов) периферической крови в формировании антибактериального иммунитета. При ОРЗ, не осложненном микробной инфекцией, IAM не изменялся. По-видимому, это объясняется тем, что вирусная, в отличие от бактериальной, не приводит к активизации моноцитов периферической крови [2].

Сдвиги, подобные происходящим в моноцитах, обнаруживаются и в нейтрофилах. При неосложненном ОРЗ содержание ЩФ и КФ снижается, а количество фосфолипидов не изменяется. Видимо, это говорит о том, что нейтрофилы периферической крови, как и моноциты, не участвуют активно в иммунных реакциях при ОРЗ. Их функциональная активность несколько снижается, что приводит к бактериальным осложнениям. Гнойные осложнения ОРЗ вызывают повышение ЩФ и фосфолипидов нейтрофилов, свидетельствующее об участии макрофагов в иммунных реакциях.

В лимфоцитах во всех случаях отмечено уменьшение активности гликолитических процессов, сопровождающееся уменьшением содержания гликогена в каждой клетке и количества содержащих гликоген лимфоцитов, а также повышение активности СДГ. Среднее содержание лизосом в лимфоцитах у детей 1-й группы возрастает к концу заболевания, что демонстрирует усиление иммуногенеза [6]. Вероятнее всего, этот показатель отражает увеличение процентного содержания при ОРЗ Т-лимфоцитов, осу-

Цитохимические показатели у новорожденных при ОРЗ

Показатели	У здоровых новорож- денных	При острых респираторных заболеваниях				При ОРЗ и бактериаль- ной инфекции		При суперинфек- ции ОРЗ	
		дни болезни				1—4-й дни болезни		1—4-й дни болезни	
		1—4-й		5—8-й	9—15-й	1—4-й дни болезни		1—4-й дни болезни	
		M±m	P ₁	M±m	M±m	M±m	P ₁	M±m	P ₂
Гликоген лимфоцитов, усл. ед.	0,58±0,03	0,33±0,02	<0,001	0,45±0,04	0,54±0,07	0,32±0,04	<0,001	0,4±0,02	>0,05
Лимфоциты, содержащие гликоген, %	46±1,6	28±1,8	<0,001	34±4,0	37±2,5	25±2,1	<0,001	32±1,5	<0,1
Гликоген нейтрофилов, усл. ед.	2,13± ±0,014	2,16±0,03	>0,1	2,21±0,05	2,26±0,07	2,25±0,05	>0,02	2,14±0,09	>0,1
Фосфолипиды нейтрофилов, усл. ед. .	2,12± ±0,012	2,11±0,04	>0,1	2,14±0,04	2,08±0,04	2,34±0,05	<0,001	2,13±0,02	>0,1
Активность ЩФ нейтрофилов, усл. ед.	1,02±0,03	0,8±0,04	<0,02	0,75±0,04	0,63±0,06	1,18±0,07	<0,05	0,71±0,03	>0,1
Активность КФ нейтрофилов, усл. ед. .	1,74±0,02	1,52±0,04	<0,001	1,65±0,08	1,61±0,06	1,64±0,05	>0,05	1,63±0,02	>0,1
Среднее количество лизосом в лимфо- ците	1,08±0,02	1,34±0,04	<0,001	1,36±0,05	1,38±0,03	1,30±0,04	<0,001	1,33±0,03	>0,1
Лимфоциты с одной лизосомой, % . .	58±1,0	43±1,6	<0,001	39±2,8	39±0,7	45±4,0	<0,001	44±0,9	<0,001
Индекс активности моноцитов	0,39±0,05	0,38±0,06	>0,1	0,44±0,07	0,43±0,27	2,12±0,38	<0,001	0,45±0,04	>0,1
Активность СДГ	15,75±0,13	20,75±0,33	>0,001	19,46±0,49	17,61±0,31	21,2±0,4	<0,001	20,55±0,2	<0,001
Число наблюдений	25		77				26		33

P₁ — существенность различий в сравнении с показателями здоровых новорожденных;

P₂ — существенность различий показателей к 9—15-му дню болезни и первых дней суперинфекции.

пествляющих разрушение поврежденных вирусом клеток (киллеры). У детей, рожденных при осложненных беременности и родах (2-я группа), ССЛЛ повышено с первых дней и остается высоким в течение всего заболевания. Аналогичная картина отмечается у детей 1-й группы при суперинфекции ОРЗ. Это позволяет сделать предположение о наличии предварительной сенсибилизации и извращении некоторых этапов иммуногенеза у детей 2-й группы. Об этом свидетельствует также то обстоятельство, что у 22,9% этих детей возникли аллергические реакции на антибиотики, в то время как в 1-й группе они наблюдались лишь у 4% ($P < 0,01$). Подобная гиперплазия лизосом, так же как и связанная с этим повышенная активность КФ, отмечается при аллергических заболеваниях [8]. У всех детей в начале заболевания, в том числе в первые дни суперинфекции, высок процент лимфоцитов, содержащих одну лизосому. По данным С. М. Дульциной и В. В. Альперович (1975), именно активно делящиеся лимфоциты содержат КФ в большом количестве. Этим, видимо, можно объяснить значительный процент (до 64) лимфоцитов с одной лизосомой в начале инфекционного процесса и при суперинфекции.

Итак, результаты проведенного нами исследования и данные литературы свидетельствуют, что изучение обменных процессов, происходящих в лейкоцитах, позволяет судить о направленности иммунных реакций у новорожденных при ОРЗ. Гнойные осложнения ОРЗ (пиедермия, гнойный отит, омфалит и др.) приводят к увеличению ИАМ, ЩФ и фосфолипидов. При суперинфекции ОРЗ, чаще вследствие внутрибольничного инфицирования, наблюдается повышение активности СДГ, числа лимфоцитов с одной лизосомой, снижение гликогена лимфоцитов. У детей, рожденных при осложненных беременности и родах, иммунные процессы протекают с некоторыми отклонениями, что приводит к более частому возникновению аллергических реакций.

Предложенные нами методы оценки функционального состояния моноцитов и лимфоцитов — определение индекса активности моноцитов и среднего содержания лизосом в лимфоците — информативны и могут быть рекомендованы для применения в клинических лабораториях отделений патологии периода новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аравийский Р. А. Арх. патол., 1975, 9.—2. Ариэль Б. М. Там же, 1976, 1.—3. Брауде А. И. и др. ДАН СССР, 1962, 3; 1963, 1.—4. Венглинская Е. А., Шубич М. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 11.—5. Дульцина С. М., Альперович В. В. Лаб. дело, 1975, 5.—6. Комиссарова И. А., Кудряшова Н. М. Педиатрия, 1970, 4.—7. Райхлин Н. Т. В кн.: Гистохимия и электронная микроскопия в клинической и экспериментальной онкологии. М., «Медицина», 1975.—8. Шубич М. Г., Самаркин В. Н. Лаб. дело, 1975, 10.—9. Cruchand A., Unanne E. R., Schweiz. med. Wschr., 1972, 102, 33.—10. Diengdoh J. V., Turk J. L. Nature, 1965, 207, 1405.—11. Goldberg A. F., Barka J. Ibid., 1965, 195, 297.—12. Kaplow L. S. Bloods, 1955, 10, 1023.—13. McManus I. F. Nature, 1946, 158, 202.—14. Sbarra A. J., Karnovsky M. L. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1355.—15. Sheehan H. L., Storey G. W. J. Path. Bact., 1947, 59, 336.—16. Waldron J. A. a. o. J. Immunol., 1974, 2, 746.

Поступила 31 января 1978 г.

УДК 616.37—002.2:577.17.049

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Проф. Я. Н. Аскарова, доц. Р. И. Титов

Кафедра общей гигиены (зав. — проф. Я. Н. Аскарова) и кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. Г. Гатауллин) Башкирского медицинского института

Реферат. У 83 больных хроническим панкреатитом изучено содержание в цельной крови меди, марганца, никеля, молибдена, хрома и ванадия. Обнаружено статистически достоверное повышение концентрации марганца, молибдена и ванадия, снижение хрома. Найдены корреляционные связи между содержанием микроэлементов и формой заболевания, стадией процесса и активностью панкреатических ферментов в крови и моче. Выявлена диагностическая роль индекса отношения антагонистических микроэлементов.

Ключевые слова: микроэлементы, панкреатит.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

В последние годы учение о микроэлементах все более привлекает внимание исследователей. Это объясняется тем, что микроэлементы входят в структуру таких биологически активных продуктов, как ферменты. Активное участие ферментов в обменных процессах организма определяет важное значение и перспективность исследований роли микроэлементов в норме и патологии [1].

Воспалительный процесс в поджелудочной железе рассматривается большинством авторов как ферментативный аутолиз, сопровождающийся ферментной токсемией [6, 9]. Поэтому изучение содержания микроэлементов в средах организма при панкреатите имеет важное значение для выяснения патохимической сущности процесса, диагностики и терапии. В литературе имеется небольшое число публикаций, посвященных исследованию изменений количественного содержания микроэлементов при остром и хроническом панкреатите [5, 7, 8]. Все указанные работы убеждают нас в том, что при панкреатите наступают характерные сдвиги в количественном содержании микроэлементов в крови. Это дает основание использовать полученные данные для постановки диагноза или определения прогноза заболевания. Вместе с тем встречаются противоречивые сведения о содержании в крови больных хроническим панкреатитом меди, марганца, никеля и некоторых других микроэлементов [3, 4], а вопрос о концентрации молибдена, хрома и ванадия совершенно обойден вниманием.

Мы пытались выяснить диагностическую и прогностическую роль изменений содержания в крови больных хроническим панкреатитом меди, марганца, никеля, молибдена, хрома и ванадия. Определение количественного содержания указанных микроэлементов в цельной крови произведено у 83 больных хроническим панкреатитом (мужчин — 31, женщин — 52; возраст большинства больных — от 41 до 70 лет), а также у 25 здоровых людей, которые составили контрольную группу (см. табл.). Ди-

Сравнительные данные о содержании микроэлементов в цельной крови у здоровых и больных хроническим панкреатитом (мкмоль/л)

Микроэлементы	Здоровые		Больные хроническим панкреатитом		P
	число обследованных	содержание	число обследованных	содержание	
Медь	22	$21,5 \pm 1,7$	83	$19,7 \pm 0,8$	$> 0,2$
Марганец	22	$9,0 \pm 1,0$	80	$13,2 \pm 0,4$	$< 0,001$
Никель	25	$6,7 \pm 1,1$	24	$7,3 \pm 0,6$	$> 0,5$
Молибден	25	$0,5 \pm 0,2$	74	$1,8 \pm 0,1$	$< 0,001$
Хром	25	$53,6 \pm 0,7$	75	$45,0 \pm 2,0$	$< 0,001$
Ванадий	25	$11,9 \pm 1,5$	83	$25,4 \pm 0,9$	$< 0,001$

агноз хронического панкреатита ставили на основании анамнеза, клинической картины заболевания, результатов рентгенологического и лабораторного обследования и изучения активности панкреатических ферментов в крови и моче. Повышенная активность амилазы в моче обнаружена у 68, амилазы в крови — у 51 из 83 обследованных. Содержание липазы было повышенным у 40 больных. Хроническим рецидивирующим панкреатитом страдали 42 человека, холецистопанкреатитом — 31, хронический псевдотуморозный панкреатит был у 10 больных. Оперативному вмешательству подверглись 18 больных.

Исследование микроэлементов производили методом эмиссионного спектрального анализа с закрытыми электродами [1]. Концентрацию микроэлементов рассчитывали в мкмоль/л крови.

Как видно из таблицы, концентрация микроэлементов в цельной крови у больных хроническим панкреатитом значительно изменяется. Отмечено статистически достоверное повышение содержания марганца, молибдена и ванадия ($P < 0,001$). Концентрация никеля также увеличивалась, но незначительно ($P > 0,5$). Резко снижалось содержание хрома ($P < 0,001$), уменьшение концентрации меди было недостоверным ($P > 0,2$).

Полученные данные содержания микроэлементов в цельной крови больных хроническим панкреатитом сопоставляли с формой панкреатита, продолжительностью заболевания, фазой процесса (обострение и ремиссия), активностью панкреатических ферментов в крови и моче, состоянием углеводного обмена. Учитывали также наличие или отсутствие желтухи.

Содержание микроэлементов при различных формах хронического панкреатита неодинаково, что следует связывать с характером анатомических и функциональных изменений в поджелудочной железе. Наиболее резкие сдвиги в концентрации микроэлементов в крови наступали при хроническом псевдотуморозном панкреатите, когда железа представляла собой плотное фиброзное образование со значительным нарушением функций: заметно снижалось содержание меди ($15,6 \pm 2,7$ мкмоль/л), максимально возрастала концентрация марганца ($15,5 \pm 1,4$ мкмоль/л). Высоким было также количество молибдена и ванадия. При хроническом холецистопанкреатите определялось повышенное содержание марганца, молибдена и ванадия, резко снижалась концентрация хрома — до $38,6 \pm 2,5$ мкмоль/л. У больных хроническим рецидивирующим панкреатитом содержание марганца, молибдена и ванадия еще более

возрастало. Уровень никеля в крови при различных формах хронического панкреатита существенно не изменялся.

Повышение концентрации марганца, молибдена и ванадия в крови больных хроническим панкреатитом наступало уже к концу 1-го года болезни, заметное снижение содержания меди и хрома наблюдалось только у болеющих свыше 5 лет.

При обострении воспалительного процесса в поджелудочной железе наиболее существенные изменения по сравнению с контролем наступали в концентрации молибдена, ванадия и хрома. Содержание первых двух возрастало, а последнего снижалось. В период ремиссии заболевания наблюдалось максимальное снижение меди ($13,4 \pm 1,8$ мкмоль/л) и наибольшее увеличение количества марганца ($15,5 \pm 1,1$ мкмоль/л).

Нарушение внешней секреции поджелудочной железы при хроническом панкреатите, проявляющееся в изменении активности панкреатических ферментов в крови и моче, влияет на содержание микроэлементов. Концентрация меди при повышении активности амилазы и липазы в крови и моче увеличивается. Содержание марганца снижается параллельно росту количества ферментов, но остается при этом достоверно выше контрольных цифр. Концентрация молибдена с увеличением активности ферментов возрастала, а количество хрома снижалось. Зависимости между активностью ферментов и уровнями никеля и ванадия в крови не установлено. При гипергликемии отчетливо снижалась концентрация меди и молибдена и возрастало количество марганца и хрома.

Осложнение хронического панкреатита желтухой не оказывало, по нашим данным, существенного влияния на содержание микроэлементов в крови. Исключение составил хром, уровень которого значительно уменьшался ($38,2 \pm 3,7$ мкмоль/л).

Количественные изменения в содержании микроэлементов в крови указывают на вовлечение их в обменные процессы организма при патологии. Повышение содержания микроэлемента в крови может отражать не только избыток его в организме или нарушения в его обмене, но и явления мобилизации и переброски его из депо в место потребления. Снижение концентрации микроэлемента может быть обусловлено его дефицитом вследствие недостаточного содержания в окружающей среде, нарушением его обмена, снижением его усвоения либо повышением потерь путем экскреции, связанной с наличием патологических процессов в организме [2].

Как мы уже указывали, выводы исследователей о содержании микроэлементов в крови больных хроническим панкреатитом и их роли в сущности патологического процесса разноречивы. Б. И. Ревуцкий (1972) находил повышенное содержание меди в форменных элементах крови и нормальное в плазме. Е. Н. Нечаев и Ю. В. Линеvский (1966) выявили снижение концентрации меди в поджелудочном соке у больных хроническим панкреатитом. З. В. Карлюк (1975) установила при экспериментальном панкреатите снижение содержания меди в крови. По ее мнению, депанкреатизация сопровождается потерей тканями способности включать в обмен веществ медь, что обуславливает ее повышенное выделение. Нашими данными это положение подтверждается. Наименьшая концентрация меди была у больных с тяжелой псевдотуморозной формой панкреатита, когда функциональная способность поджелудочной железы резко снижена.

Уменьшение концентрации марганца в крови больных хроническим панкреатитом отметили Н. А. Жуков и Т. С. Бахина (1973). Б. И. Ревуцкий (1972) находил повышение содержания марганца в форменных элементах и снижение в плазме. Е. Н. Нечаев и Ю. В. Линеvский (1966) не обнаружили изменений в количестве марганца в поджелудочном соке у больных хроническим панкреатитом. Наши исследования показали повышение содержания марганца в крови, являющееся следствием нарушения его обмена на почве наступающей при этом ферментной диссоциации.

Повышение количества молибдена и ванадия, снижение содержания хрома в крови больных хроническим панкреатитом также, по-видимому, следует рассматривать как результат нарушения их обмена на фоне патологически измененного ферментного спектра поджелудочной железы.

Что касается диагностической ценности данных о количественном содержании микроэлементов в крови больных, то в этом вопросе необходимо учитывать возможность антагонистических взаимоотношений между ними, в частности между медью и марганцем, медью и молибденом. Поэтому определенный интерес представляет сопоставление индексов отношения антагонистических микроэлементов у здоровых лиц и больных хроническим панкреатитом. Индекс медь/марганец у здоровых составил в среднем 2,4, у больных — 1,5. Еще более значительным оказалось различие индекса медь/молибден: он был равен соответственно 43 и 10,9. Снижение указанных индексов найдено при всех формах хронического панкреатита.

ВЫВОДЫ

1. При хроническом панкреатите возрастает концентрация в крови марганца, молибдена и ванадия, снижается содержание хрома.
2. Количественное содержание микроэлементов коррелирует с формой заболевания, стадией процесса и активностью панкреатических ферментов.
3. У больных хроническим панкреатитом снижены индексы медь/марганец и медь/молибден.

1. Бабенко Г. А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. «Здоров'я», Киев, 1965.—2. Венчиков А. И. Клиническая медицина, 1972, 9.—3. Жуков Н. А., Бахина Т. С. Там же, 1973, 7.—4. Карпюк З. В. В кн.: Биологическая роль и практическое применение микроэлементов. Рига, «Наука», 1975, ч. 2.—5. Ковтун М. И. Динамика количественного содержания микроэлементов (меди, кобальта и цинка) в тканях организма при остром панкреатите. Автореф. канд. дисс. Ивано-Франковск, 1967.—6. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., «Медгиз», 1953.—7. Нечаев Е. Н., Линевский Ю. В. Тез. докл. итоговая научная конференция Донецкого мед. ин-та. Донецк, «Госмедиздат УССР», 1966.—8. Ревуцкий Б. И. Клиническая медицина, 1972, 8.—9. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, «Медицина и физкультура», 1962.

Поступила 21 сентября 1977 г.

УДК 616.15—07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СОМНЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ГЕМАТОЛОГИИ

Проф. В. Я. Шустов, канд. мед. наук А. П. Иванов

*Кафедра профпатологии и гематологии (зав. — проф. В. Я. Шустов) Саратовского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Реферат. Причиной трудностей и ошибок в современной диагностике заболеваний системы крови часто являются полиморфизм клинико-гематологической картины, не соответствующий прежним описаниям классических форм важнейших заболеваний крови, подчас неправильное толкование изменений крови, а также увлечение сугубо цитоморфологическим аспектом диагностирования без широкой оценки клинико-гематологической картины в целом.

Ключевые слова: клиническая гематология, трудности диагностики.

Для ранней и правильной диагностики патологии системы крови необходимо глубокое ознакомление с различными клинико-гематологическими формами проявлений отдельных заболеваний, особенностями их клинического течения и теми трудностями, которые возможны при установлении диагноза. Это тем более важно, что за последнее время, с одной стороны, значительно увеличилась частота заболеваний кроветворной системы и, с другой, течение ряда из них изменилось и далеко не всегда соответствует ранее описанным классическим формам. К этому следует добавить, что иногда практические врачи недостаточно осведомлены о важнейших клинико-гематологических признаках системной патологии крови, чем создаются как бы «объективные» предпосылки для диагностических сомнений и трудностей. Это относится и к случаям поспешной гипердиагностики, и к случаям затяжного процесса первичного диагностирования.

Уместно указать и на обратную сторону — увлечение врачей-гематологов сугубо морфологическим аспектом диагностического процесса, безусловно, важнейшим в клинической гематологии, однако не всегда достаточно информативным. Отсутствие широкой оценки клинико-гематологической картины в целом служит нередко причиной гипердиагностики самостоятельных заболеваний системы крови у больных с реактивными, функциональными сдвигами крови при различных соматических заболеваниях.

Трудности и ошибки в современной диагностике патологии крови связаны прежде всего с особой чувствительностью кроветворного аппарата к воздействию множества экзогенных факторов, проявляющейся определенными реакциями различных ростков костного мозга. Этим обусловлены лейкомоидные реакции, цитопении, цитозы, гипоплазия костного мозга в разных сочетаниях при многих негематологических заболеваниях.

Одним из наиболее частых источников диагностических сомнений и несколько запоздалых диагнозов являются лейкомоидные реакции, чаще миелоидного типа, имеющие внешнее сходство с острым или хроническим миелоидным лейкозом при сепсисе, туберкулезе, метастазирующих в костный мозг злокачественных опухолях, гнойных процессах и т. д. В педиатрической практике, а нередко и у взрослых встречаются реактивные состояния лимфатического и лимфомоноцитарного типа (инфекционный мононуклеоз, лимфоцитоз). До сих пор можно отметить преувеличенную тенденцию к диагностированию острого лейкоза при реактивных лейкоцитозах, особенно у больных, у которых к тому же имеются значительные изменения в лейкограмме.

Иллюстрацией может служить наблюдение, где полиморфизм клинической картины в сочетании с выраженными гематологическими изменениями у больного раком желудка послужил причиной ошибочного диагностирования острого лейкоза.

П., 36 лет, заболел с половины февраля 1976 г. Внезапно появилось резкое головокружение с онемением и двигательной слабостью правых конечностей, что невропатологом расценивалось как проявление острого динамического нарушения мозгового кровообращения и легкого правостороннего гемипареза. Через несколько дней эти явления стихали, однако природа их оставалась неясной. Впоследствии присоединился субфебрилитет с развитием геморрагического синдрома — периодические носовые кровотечения, мелкие экхимозы и петехиальные элементы на коже туловища и конечностей. Госпитализирован в терапевтический стационар. Гемограмма: эр. $4,3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 130 г/л, ретикулоц. 0,9%, тромбоц. — $196 \cdot 10^9$ в 1 л, л. $8,3 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 1%, п. — 6%, с. — 72%, лимф. — 17%, мон. — 4%, СОЭ 8 мм/ч.

Обращали на себя внимание нарушения в системе гемостаза с резким снижением протромбинового индекса (50—30%), тенденцией к гипофибриногенемии (до 4 мкмоль/л). В белковой формуле — диспротеинемия за счет гипоальбуминемии.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта выявлена каскадная форма желудка в кардинальном его отделе, что затрудняло исследование рельефа слизистой. Другие отделы желудка и кишечника не изменены.

В связи с геморрагическим синдромом и неясностью клинической картины в целом больной был консультирован гематологом, исключившим системную патологию крови. Кровоточивость объяснялась как проявление коагулопатического синдрома в связи с резким изменением протромбинового индекса, обусловленным нарушением протромбинообразовательной функции печени у больного с соматической патологией невыясненной природы. При исследовании миелограммы в это время отмечена лишь незначительная реактивная гиперплазия миелоидной ткани. Эритроидный и мегакариоцитарный ростки без существенных изменений. С половины марта состояние больного заметно ухудшилось, появились боли в костях, температура приняла неправильный характер, усилилась кровоточивость, резко снизились гематологические показатели.

Гемограмма (20/III 1976 г.): эр. $2,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 70 г/л, цв. показатель 0,9, ретикулоц. 3%, тромбоц. — $120 \cdot 10^9$ в 1 л, л. $7,9 \cdot 10^9$ в 1 л, недифференц. кл. — 2%, миелоц. — 3%, метамиелоц. — 5%, п. — 12%, с. — 63%, лимф. — 13%, мон. — 2%, СОЭ 17 мм/ч.

С описанной клинко-гематологической картиной и диагнозом острого лейкоза (установленным в терапевтическом отделении городской больницы) больной был переведен в гематологическую клинику.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое. Температура $39,0^\circ\text{C}$, упитанность резко понижена, бледность кожи и видимых слизистых, множественные экхимозы на коже туловища и конечностей. Болезненность при пальпации и поколачивании ребер. Печень увеличена на 2—3 см, селезенка не пальпировалась. Столь бурная клинко-гематологическая динамика с развитием выраженной анемии, тромбоцитопении, усилением кровоточивости на фоне септической лихорадки вызывала некоторые сомнения в правильности первоначальной точки зрения консультанта-гематолога, исключившего системную патологию крови. Драматизм клинической картины в известной степени соответствовал острому лейкозу. Однако сомнения длились недолго, и причиной тому явился быстро нарастающий нормобластоз в периферической крови.

Гемограмма (2/IV 1976 г.): эр. $1,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 50 г/л, цв. показатель 0,9, ретикулоц. 1,5%, нормобл. — 35—60 на 100 кл., тромбоц. — $12,5 \cdot 10^9$ в 1 л, л. $12,6 \cdot 10^9$ в 1 л, недифференц. кл. — 1%, промиелоц. — 2%, миелоц. — 3%, метамиелоц. — 6%, п. — 30%, с. — 50%, лимф. — 6%, мон. — 2%, СОЭ 64 мм/ч. Подобные изменения в системе крови говорили о большей вероятности злокачественного новообразования с метастазами в костный мозг, для которого эритромиелоидная реакция является одним из частых гематологических признаков.

При повторном исследовании миелограммы (7/IV 1976 г.) в серии мазков пунктата костного мозга на фоне выраженного нормобластоза обнаруживались скопления крупных одно- и многоядерных клеток с нежно-хроматиновой структурой ядер, содержащих нуклеолы, базофильную, вакуолизированную цитоплазму, что не вызывало сомнений в их злокачественности и раковом происхождении, как и в том, что клинко-гематологическая картина в целом обусловлена злокачественным новообразованием с вероятнейшей локализацией в желудке (стойкий каскад кардинального отдела желудка при повторном рентгенологическом исследовании), с метастазами в костный мозг, лимфоузлы, печень и, возможно, в кости. Вскоре больной при явлениях раковой интоксикации скончался.

Клинический диагноз: рак желудка (кардинального отдела) с метастазами в костный мозг, лимфоузлы, печень; лейкемоидная реакция эритромиелоидного типа; геморрагический диатез смешанного генеза.

Патологоанатомический диагноз: рак желудка (скirrosная форма), занимающий весь кардинальный отдел и часть дна желудка с метастазами в параортальные лимфоузлы, печень, почки, костный мозг; множественные кровонизлияния в костный мозг, плевру, брюшину, перикард, слизистую желудка и тонкого кишечника.

Причиной диагностических трудностей и в конечном счете ошибочной диагностики в данном случае следует считать выраженный полиморфизм клинической картины со своеобразной сложной «маской» рака. Это выражалось в необычном «первичном» дебюте геморрагического (коагулопатического) синдрома с развитием центральной оча-

говой симптоматики по типу геморрагического микроинсульта и развитием по мере метастазирования опухоли желудка, в частности в костный мозг, резко выраженной эритромиелодной реакции с появлением единичных недифференцированных элементов, расцениваемых как лейкоэмические бластные клетки. Все это, наряду с редукцией мегакариоцитарного роста костного мозга, с тромбоцитопенией на периферии до критических цифр, имитировало гематологическую картину острого лейкоза. И конечно же, имела место недооценка рентгенологических данных при ревизии желудочно-кишечного тракта.

Значительные затруднения нередко представляет дифференциация лейкозов с другими заболеваниями, протекающими с поражением кроветворных органов, прежде всего с гепатолиенальным синдромом и спленомагалией нелейкемической природы при наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии, синдромах Банти, Стилла — Шоффара — Фелти, при первичных и метастатических опухолях, паразитарных и непаразитарных кистах и абсцессах селезенки.

При спленомагалии, часто сопровождающейся явлениями гиперспленизма, гиперфункционирующая селезенка продуцирует повышенное количество биологически активных веществ (гормональной природы), тормозящих образование и выход из костного мозга в периферическую кровь эритро-лейкотромбоцитов. Отражением этого является парциальная, чаще эритро- или гранулоцитопения, либо панцитопения.

В качестве примера можно привести следующее наблюдение, где у больной, направленной в гематологическую клинику с подозрением на системное заболевание крови ввиду выраженной спленомагалии, при обследовании была диагностирована большая эхинококковая киста селезенки.

В., 53 лет, поступила в клинику в начале января 1974 г. с жалобами на тяжесть и периодические боли в левом подреберье, появившиеся впервые несколько месяцев назад. При обращении в поликлинику было обнаружено увеличение селезенки и заподозрена системная патология крови.

При поступлении состояние удовлетворительное, температура нормальная. Периферические лимфоузлы и печень не пальпируются. Слева нижние границы легких по всем линиям смещены на два ребра, подвижность легочных краев с этой стороны ограничена. Дыхание несколько ослабленное, везикулярное. Живот мягкий, слегка выступает в левом верхнем квадранте, где пальпируется плотное, слегка болезненное образование овальной формы с ровной поверхностью, книзу вытянутое, с округлым краем, напоминающее селезенку и выступающее на 7—8 см из-под реберной дуги. Верхний край его перкуторно определяется на уровне 8-го ребра.

Гемограмма (8/1 1974 г.): эр. $4,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 130 г/л, цв. показатель 0,9, ретикулоц. 0,8%, тромбоц. $190 \cdot 10^9$ в 1 л, л. $6,7 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—4%, п.—6%, с.—64%, лимф.—20%, мон.—6%. Миелограмма от 12/1 1974 г. без изменений. Функциональные печеночные пробы не выявили существенных отклонений от нормы.

При рентгенологическом исследовании отмечено высокое стояние диафрагмы слева, большая тень, просцирующаяся в области селезенки, смещающая вправо желудок. Желудочно-кишечный тракт без патологии. При ретроградной урографии установлено резкое смещение нормальной левой почки, не имеющей отношения к плотному образованию. Для уточнения диагноза была проведена пункция селезенки. Извлечено 10 мл прозрачной, слегка опалесцирующей жидкости, при исследовании которой обнаружены следы белка и единичные нейтрофильные лейкоциты. Реакция Кациони слабо положительна.

Больная переведена в хирургическую клинику с диагнозом: эхинококковая киста селезенки.

На операции обнаружена большая селезенка (15×8 см) с массой около 2 кг, более $\frac{2}{3}$ площади которой занимала покрытая плотной капсулой однокамерная эхинококковая киста.

Приведенное наблюдение подчеркивает необходимость тщательного обследования больных со спленомагалией неясного происхождения с исключением среди других причин эхинококкового поражения селезенки, которое часто ошибочно расценивается как миелофиброз.

Немалые затруднения нередко возникают в дифференциации эритремии и вторичных, реактивных эритроцитозов при соматических заболеваниях.

Самостоятельность эритремии как болезни столь несомненна, что смещение ее с реактивными эритроцитозами недопустимо. Эритремия является обособленной патологией системы крови миелопролиферативной природы с тотальной гиперплазией всех ростков костного мозга; для нее характерно прогрессирующее течение. Эритроцитозы же представляют собой проявление функционального реактивного раздражения эритропоэза и принципиально всегда обратимы при условии устранения причин, их вызывающих.

В этом отношении заслуживает внимания следующее наблюдение.

П., 53 лет, с 15/III по 5/IV 1975 г. находился на обследовании в гематологической клинике в связи с обнаружением амбулаторно высоких показателей красной крови (эр. $6,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 180 г/л).

Жаловался на периодические голодные, реже ночные боли в эпигастрии, запоры, головокружение, покраснение лица. Последние три года состоял под наблюдением в

военном госпитале по поводу хронического гастрита, а в январе 1975 г. у него был установлен диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, подтвержденный рентгенологически. По этому поводу П. лечился стационарно более двух месяцев (в том числе и витамином В₁₂).

При поступлении — умеренный эритроцитоз кожи лица, конъюнктивы гиперемизованы, лимфоузлы, печень и селезенка не увеличены. Легкие и сердце без патологии. АД 130/80 мм рт. ст. Глазное дно не изменено.

Гемограмма в динамике: эр. $6,3 \cdot 10^{12}$ — $6,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 180—186 г/л, цв. показатель 1,0, ретикулоц. — 0,9%, тромбоц. — $200 \cdot 10^9$ — $195 \cdot 10^9$ в 1 л, л. — $6,7 \cdot 10^9$ — $8,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 1%, п. — 5—6%, с. — 68—72%, лимф. — 20—16%, мон. — 6—5%, СОЭ 4—5 мм/ч.

Миелограмма (25/III 1975 г.): умеренная нормобластическая реакция за счет полихроматофильных и оксифильных форм. Белый росток не изменен. Число мегакариоцитов не увеличено.

Обнаруженный комплекс клинико-гематологических показателей с учетом патологии желудочно-кишечного тракта, сравнительно небольшие изменения красной крови, отсутствие патологии белой крови и выраженных клинических проявлений эритромии, нормальное число тромбоцитов, предшествующая интенсивная терапия витамином В₁₂ послужили поводом предположить реактивный вторичный, абсолютный кобальтовый эритроцитоз у больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

С конца 1975 г. усилилась тяжесть в голове, присоединилась десневая кровоточивость, которую стоматолог связывал с пародонтозом. В феврале 1976 г. при диспансерном контроле впервые обратило на себя внимание умеренное, однако четкое увеличение селезенки. Печень не пальпировалась, внешний вид больного существенно не изменился. Показатели крови в это время составляли: эр. $7,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 118 г/л, л. — $9,0 \cdot 10^9$ в 1 л с левым палочкоядерным сдвигом (8%) в лейкограмме, тромбоциты — $320 \cdot 10^9$ в 1 л. Длительность кровотечения 5 мин. Ретракция кровяного сгустка была снижена, что свидетельствовало о некоторой несостоятельности тромбоцитов, чем, видимо, и объяснялась десневая кровоточивость. СОЭ — 2 мм/ч.

Подобная клинико-гематологическая динамика вынуждала к пересмотру первичного представления о заболевании. Было установлено, что П. страдает эритроемией, а язвенные изменения двенадцатиперстной кишки являются результатом висцеральных осложнений основного заболевания. Летом в связи с ухудшением общего состояния и показателей крови (эр. $7,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 200 г/л, л. — $11,0 \cdot 10^9$ в 1 л с нейтрофильным сдвигом в лейкограмме до единичных метамиелоцитов, тромбоциты — $380 \cdot 10^9$ в 1 л) стационарно было проведено курсовое лечение имифосом с хорошим терапевтическим эффектом.

Изложенные выше некоторые диагностические сомнения и трудности в клинической гематологии, далеко не исчерпывающие всего многообразия их, носят чаще всего полифакторный характер с наличием объективных и субъективных причин. К первым относятся чрезвычайное своеобразие, полиморфизм и нередко атипизм клинико-гематологических проявлений системной патологии крови, ко вторым — в некоторых случаях недостаточная общеклиническая подготовленность практических врачей в отношении правильной оценки и толкования важнейших проявлений различных гематологических заболеваний.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 616.155.295—07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТРОМБАСТЕНИИ ГЛАНЦМАНА

Канд. мед. наук Т. А. Одесская, проф. З. Д. Федорова,
канд. мед. наук Е. А. Сенчило, З. Н. Беляева

Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — доктор мед. наук В. Н. Шабалин)

Реферат. На основании многолетних наблюдений и изучения состояния гемостаза у 17 больных тромбастенией Гланцмана определены диагностические критерии этого заболевания в периоды обострения и клинической ремиссии. В период обострения такими признаками являются нарушения адгезивности тромбоцитов к стекловолкну, агрегации их под влиянием АДФ, адреналина и коллагена, изменение выделительных реакций кровяных пластинок больного при действии на них АДФ, а также резкое нарушение процесса ретракции сгустка крови. В период отсутствия клинических проявлений заболевания сохраняют свое диагностическое значение нарушение адгезивности тромбоцитов к стекловолкну, агрегации кровяных пластинок под влиянием АДФ и адреналина, а также значительное снижение величин в ретракции кровяного сгустка.

Ключевые слова: тромбастения, тромбоциты.

1 таблица. 2 иллюстрации. Библиография: 1 название.

Наследственная геморрагическая тромбоастения, описанная Гланцманом в 1918 г., многие годы распознавалась по единственному критерию — нарушению у больных ретракции кровяных сгустка. Причиной данного заболевания является гемостатическая инертность кровяных пластинок. Описан и ряд приобретенных тромбоцитопатических синдромов, обуславливающих возникновение геморрагических проявлений. При тяжелом течении этих заболеваний картина тромбоцитарных нарушений может быть такой же, как при тромбоастении Гланцмана, что затрудняет дифференциальную диагностику. Поэтому диагноз должен основываться на внимательно собранном семейном анамнезе больного, данных о давности заболевания, приеме лекарств, промышленных интоксикациях, наличии хронических инфекций или гормональных нарушений, совпадающих по времени с развитием кровоточивости.

Трудности диагностики тромбоастении Гланцмана заключаются также в том, что заболевание течет волнообразно: периоды тяжелой кровоточивости сменяются довольно спокойными периодами, когда некоторые показатели функциональной активности тромбоцитов значительно улучшаются, вплоть до субнормальных и нормальных величин. В связи с этим большое значение приобретает уточнение динамики тромбоцитарных нарушений у страдающих этим заболеванием в периоды кровоточивости и клинической ремиссии с целью выявления надежных диагностических критериев тромбоастении.

Поставленные задачи решались нами при повторном изучении состояния гемостаза у 17 больных тромбоастенией Гланцмана (лиц женского пола — 10, мужского — 7, возраст — от 14 до 77 лет), находившихся в течение 8 лет под наблюдением в поликлиническом отделении и хирургической клинике нашего института. У 7 пациентов заболевание в виде кровоточивости капиллярного типа (кровотечения из слизистых носа, десен, желудочно-кишечного и мочеполового тракта, реже — «беспричинные» кожные геморрагии) развилось в возрасте до 10 лет, у 3 — в юности, у остальных — в более позднем возрасте.

Тщательное изучение семейного анамнеза показало, что заболевание носило наследственный характер у 16 больных, проявляясь в каждом из 4 известных поколений у лиц женского и мужского пола. В 10 семьях, из которых происходят больные, известно о заболевании со сходной клинической картиной у 34 родственников. Нами обследовано 14 родственников больных. У 8 из них обнаружены все гематологические признаки тромбоастении Гланцмана. Приведенные данные позволяют согласиться с выводом Кронберга (1967), что тромбоастения Гланцмана наследуется по аутосомальному доминантному типу. На рис. 1 представлено родословное дерево одной из находящихся под наблюдением семей. В каждом поколении семьи В. были больные мужчины и женщины, страдавшие одинаковым геморрагическим диатезом. У лиц II и IV поколений диагноз тромбоастении подтвержден обследованием.

В приводимой ниже таблице обобщены результаты изучения функциональной активности тромбоцитов у наблюдаемых больных в период кровоточивости и в период клинической ремиссии.

Как следует из этих данных, адгезия тромбоцитов к коллагену в период обострения не отличалась от нормы у половины больных, а в период ремиссии не была нарушена ни у одного больного. Следовательно, нарушение адгезии к коллагену не характерно для тромбоастении Гланцмана ни в период обострения, ни, тем более, в период клинической ремиссии. Адгезивность же кровяных пластинок к стеклонитям в период обострения была резко снижена у всех больных, а в период клинической ремиссии среднее ее значение оставалось значительно ниже нормы. Таким образом, нарушение адгезивности тромбоцитов к поверхности стекловолонна можно считать одним из надежных критериев диагностики тромбоастении Гланцмана не только в стадии обострения заболевания, но и в период ремиссии.

При изучении агрегационной активности тромбоцитов больных под влиянием АДФ и в пороговой, и в оптимальной дозе отмечены выраженные нарушения (см. табл.). В период отсутствия клинических проявлений заболевания резкое отличие величины агрегации с большой дозой АДФ от нормы наблюдалось у 7 из 12 больных.

Итак, нарушение агрегации тромбоцитов под влиянием больших доз АДФ выявляется у большинства больных тромбоастенией Гланцмана независимо от стадии заболевания. На рис. 2 представлены записи на агрегометре АДФ-агрегации у здорового человека, у больного Н. и у двух его дочерей — Н. И. и Н. Л. Видны глубокие нарушения реакции тромбоцитов на АДФ у всех 3 больных.

Нами выявлены значительные нарушения агрегации тромбоцитов больных тромбоастенией и под влиянием другого агрегирующего агента — адреналина. Так как они об-

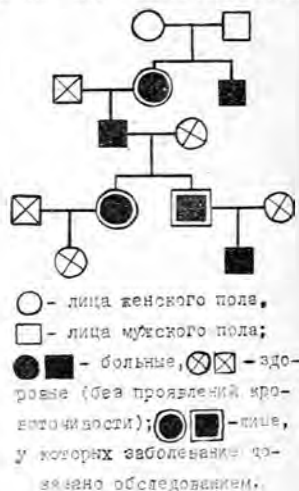


Рис. 1.

Показатели функциональной активности кровяных пластинок у больных тромбастенией Гланцмана в период кровоточивости и в период клинической ремиссии

Показатели	Норма	В период кровоточивости	P ₁	В период клинической ремиссии	P ₂
Адгезия к коллагену, %	12,0±1,3	4,1±2,0	<0,02	9,2±1,0	<0,05
Адгезивность к стекловолочку, %	26,1±2,5	0,5±1,8	<0,001	10,0±2,6	<0,001
Агрегация с АДФ 10 ⁻⁷ 4М	44,5±2,3	13,3±3,0	<0,001	25,4±7,4	<0,02
Агрегация с АДФ 10 ⁻⁴ М	55,0±2,6	26,0±4,5	<0,001	40,0±5,7	<0,02
Агрегация с адреналином	41,6±1,0	23,0±4,0	<0,001	25,2±4,9	<0,01
Агрегация с коллагеном:					
1-я волна	12,0±0,8	7,2±1,3	<0,02	16,6±5,0	>0,5
2-я волна	38,9±2,5	14,2±2,9	<0,001	31,6±7,0	>0,5
Реакции выделения с АДФ 10 ⁻⁴ М	58,0±12,0	42,0±6,9	>0,5	53,0±8,5	>0,5
Реакции выделения с адреналином	35,0±0,4	21,2±0,5	<0,001	34,6±1,3	>0,5
Реакции выделения с коллагеном	39,3±16,0	28,0±10,7	<0,001	33,0±8,0	>0,5
Ретракция сгустка крови					
через 15 мин.	17,6±1,5	4,4±1,8	<0,001	5,5±2,1	<0,001
через 1 час	41,5±1,9	22,0±3,8	<0,001	26,0±4,1	<0,001
через 2 часа	50,2±2,2	30,0±3,0	<0,001	38,0±3,5	<0,02
через 4 часа	55,2±2,4	35,0±4,1	<0,02	41,0±2,8	<0,01

P₁ — достоверность различия между нормой и показателями в период обострения заболевания;
P₂ — достоверность различия между нормой и показателями в период ремиссии.

наруживаются и в период обострения, и в период ремиссии, то могут служить дополнительным диагностическим критерием тромбастении Гланцмана.

Изучение выделительных реакций тромбоцитов у больных тромбастенией Гланцмана показало, что эта ступень динамических превращений кровяных пластинок особенно нарушена, когда в качестве стимулятора процесса освобождения внутритромбоцитарных компонентов используется АДФ. В период обострения тромбастении данный признак ее выявляется постоянно, в период клинической ремиссии он определяется у половины больных.

Нарушение реакций освобождения тромбоцитов под влиянием адреналина носит умеренный характер, а в период ремиссии сохраняется только у части больных.

У большинства больных тромбастенией в период кровоточивости регистрировалось снижение эффективности реакций выделения кровяных пластинок под влиянием коллагена; в период ремиссии указанное отклонение выявлено только у одного больного. Таким образом, исследование выделительных реакций тромбоцитов у больных с кровоточивостью может дать один надежный признак для диагностики тромбастении Гланцмана — нарушение освобождения внутритромбоцитарных факторов агрегации под влиянием АДФ.

Результаты наших наблюдений подтверждают большую диагностическую ценность классического признака тромбастении — нарушения ретракции сгустка крови. Так, в период кровоточивости признаки ретракции через 15 мин после свертывания крови отсутствовали у 11 из 17 больных. Резкие нарушения ретракции сгустка сохраняются у больных и в период ремиссии. Там не ме-

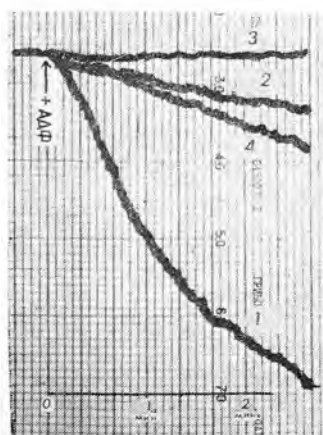


Рис. 2. Записи агрегации тромбоцитов с АДФ 10⁻⁴ М у здорового человека (1), у больного Н. с тромбастенией Гланцмана (2) и у двух его дочерей — Н. И. (3) и Н. Л. (4).

нее у 4 наблюдаемых в период ремиссии больных с тромбастенией Гланцмана показатели процесса ретракции были субнормальными. По-видимому, и этот чрезвычайно характерный для тромбастении Гланцмана признак нельзя считать абсолютным.

Итак, при постановке диагноза тромбастении Гланцмана у больного с тяжелыми геморрагическими проявлениями в качестве определяющих критериев наряду с учетом характера кровоточивости, длительности заболевания и семейного анамнеза могут служить следующие признаки: значительное нарушение адгезивности тромбоцитов к поверхности стекловолкна, агрегации их под влиянием 3 агрегирующих агентов: АДФ, адреналина и коллагена, изменение выделительных реакций кровяных пластинок больного при действии на них АДФ и глубокое нарушение процесса ретракции кровяного сгустка.

При диагностике тромбастении Гланцмана в период отсутствия клинических признаков заболевания из перечисленных выше лабораторных признаков сохраняют диагностическое значение выраженное нарушение адгезивности тромбоцитов к стекловолкну и агрегации кровяных пластинок под влиянием АДФ и адреналина, а также значительное снижение величины ретракции кровяного сгустка.

ЛИТЕРАТУРА

Cronberg S. Acta Paediat. Scand., 1967, 56.

Поступила 22 марта 1977 г.

УДК 518.4:616-005.1-08

ЗНАЧЕНИЕ ТКАНЕВЫХ И СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ В МЕХАНИЗМЕ ГЕМОСТАЗА В РОДАХ

Л. А. Суслопаров

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. А. С. Слепых) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Реферат. Изучена роль тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах у 68 женщин с различными видами акушерской патологии. Установлено значительное снижение коагуляционной активности тканевых и сосудистых факторов у рожениц перед возникновением послеродовых и ранних послеродовых кровотечений и у рожениц с антенатальной смертью плода по сравнению со здоровыми. Процессы тромбообразования в матке в родах активируются тканевыми и сосудистыми факторами гемостаза до такой степени, что протекают исключительно быстро и за время послеродового периода обеспечивают окончательный, надежный гемостаз.

Ключевые слова: акушерство, матка, плацента, гемостаз, свертывание крови.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Практическое значение четких представлений о механизме гемостаза в матке в родах исключительно велико, так как у рожениц нередко встречаются тяжелые нарушения гемостаза (кровотечения, тромбозы, тромбозэмболии, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови).

Механизм гемостаза в матке в родах является не менее сложным процессом, чем в любом другом органе, но значительно менее изученным. Из практических соображений следует выделить 4 основные группы факторов, принимающих участие в осуществлении гемостаза в матке: мышечные, гемокоагуляционные (внутрисосудистые — плазменные, форменные элементы крови, биологически активные вещества и др.), тканевые и сосудистые факторы.

В настоящей работе представлены результаты изучения роли тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах у 68 женщин: у 18 рожениц с кровотечениями в родах, у 12 с антенатальной смертью плода, у 8 на различных этапах операции кесарева сечения, у 7 рожениц с участками перерождения плаценты и у 23 практических здоровых рожениц с физиологической кровопотерей в родах (контрольная группа).

Для выяснения роли тканевых и сосудистых факторов гемостаза в родах исследовали влияние экстрактов плаценты (ЭП) и околоплодных вод (ОВ) на 5—6 тестов свертывающих свойств крови той же роженицы и родильницы. ЭП готовили сразу же после родов по методу, описанному В. П. Скипетровым (1966), в разведениях от 1:10 до 1:10⁵. Кусочки плаценты для исследования иссекали во всю толщу органа вместе с многочисленными сосудами. ОВ забирали в момент рождения плода или при вскрытии плодного пузыря, не центрифугировали, разводили физиологическим раствором от 1:1 до 1:10⁴. Мы считали нецелесообразным центрифугировать воды, так как в родах в матке они оказывают свое влияние на гемостаз суммарно всеми состав-

Влияние экстрактов плаценты (ЭП) рожищ различных

Параметры коагулограммы	Статистические индексы	Показатели у здоровых рожищ			Перед операцией		
		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП	
			1 : 10	1 : 10 ⁵		1 : 10	1 : 10 ⁵
Время рекальцификации плазмы по Бергеру и Рока, с	M±m P	91±6,3 —	13,5±0,7 <0,001	5,8±6,2 <0,001	73±5,9 —	13,2±0,7 <0,001	55±3,8 <0,03
Время рекальцификации крови по Бергеру и Рока, с	M±m P	86±5,6 —	13,4±0,7 <0,001	58±4,5 <0,001	77±6,7 —	14,0±0,8 <0,001	60±3,1 >0,05
Толерантность плазмы к гепарину по Сиггу, с	M±m P	183±17,0 —	15,0±1,2 <0,001	141±9,8 <0,05	159±5,4 —	14,4±2,0 <0,001	141±25,7 >0,05
Толерантность крови к гепарину по Сиггу, с	M±m P	187±15,0 —	14,6±2,3 <0,001	133±11,0 <0,015	173±13,0 —	15,4±1,4 <0,001	139±20,3 >0,05
Гепариновое время крови по Н. Э. Аброшиму, с	M±m P	35,5±1,1 —	11,6±0,6 <0,001	30,5±1,0 <0,005	30,3±4,3 —	12,0±0,5 <0,001	24,2±3,2 >0,05
Протромбиновое время по Н. В. Туголюкову, с	M±m P	23,0±1,0 —	10,7±0,8 <0,001	19,0±1,2 <0,014	— —	— —	— —

ными элементами. В общей сложности у 68 обследованных произведено 3493 исследования тканевых и сосудистых факторов гемостаза.

Исследования показали, что ЭП здоровых рожищ достоверно укорачивают время рекальцификации плазмы и крови. Это свидетельствует о высокой тромбопластической активности экстрактов (см. табл.).

Влияние ЭП здоровых рожищ на тест толерантности плазмы и крови к гепарину было еще более значительным. Так, если ЭП в разведении 1 : 10 укорачивали время рекальцификации плазмы и крови в 6,8 и 6,4 раза, то толерантность плазмы и крови к гепарину они увеличивали в 12,2 и в 12,8 раза. Значит, антигепариновая активность ЭП выше, чем тромбопластическая.

Снижение влияния ЭП с увеличением их разведения быстрее выявляется по данным теста толерантности к гепарину, чем по влиянию на время рекальцификации крови и плазмы. Значительно меньше ЭП рожищ влияют на гепариновое время крови, а также на протромбиновое время плазмы.

ЭП рожищ перед операцией кесарева сечения обладают коагулянтной активностью, равной активности ЭП здоровых рожищ. В конце операции влияние этих же ЭП на свертывающие свойства крови значительно увеличивается. Так, влияние первого разведения ЭП на время рекальцификации повышается в процессе операции на 17—21%, а на толерантность плазмы и крови к гепарину — на 12—13%, причем следует иметь в виду, что ЭП были одни и те же при исследовании крови у рожищ как до операции, так и в конце ее. Таким образом, речь может идти о существенном нарастании свертывающих свойств крови обследованных в процессе операции [4].

Большого внимания заслуживают данные о значительном снижении свертывающей активности ЭП у рожищ с мертвым плодом и у женщин перед возникновением последовых кровотечений по сравнению с ее показателями у здоровых рожищ. Так, влияние ЭП в разведении 1 : 10 на время рекальцификации плазмы и крови у рожищ с мертвым плодом слабее на 11% и 8%, чем у здоровых рожищ, а влияние на толерантность плазмы и крови к гепарину — на 43% и на 51%. Первое разведение ЭП рожищ с кровотечениями активировало время рекальцификации плазмы этих же женщин на 7% слабее, крови — на 25%, толерантность плазмы к гепарину — на 35%, крови — на 44% и гепариновое время крови — на 23% слабее, чем аналогичное разведение ЭП здоровых рожищ. Снижение свертывающей активности ЭП у женщин обеих последних групп, как показали исследования, в меньшей степени зависит

обследованных групп на некоторые показатели коагулограммы

В конце операции			В группе с мертвым плодом			Перед кровотечением		
Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП	
	1 : 10	1 : 10 ⁵		1 : 10	1 : 10 ⁵		1 : 10	1 : 10 ⁵
60±5,4	11,2±0,8	47±3,8	81±5,4	15,4±1,7	58±5,6	80±6,4	14,5±1,2	59±7,1
—	<0,001	>0,07	—	<0,001	<0,02	—	<0,001	<0,04
62±5,6	10,6±0,8	48±3,3	77±4,2	14,5±0,5	55±4,8	76±5,2	16,8±1,9	55±6,6
—	<0,001	<0,05	—	<0,001	<0,005	—	<0,001	<0,02
127±19,9	13,0±1,2	85±9,4	196±14,1	21,5±4,1	130±28,9	115±17,5	20,2±4,8	98±3,6
—	<0,001	>0,05	—	<0,001	<0,07	—	<0,001	>0,1
136±11,0	12,8±0,7	87±11,1	177±10,0	22,0±4,0	130±27,6	124±42,8	21,0±4,6	97±37,0
—	<0,001	<0,001	—	<0,001	>0,13	—	<0,04	>0,1
24,7±2,0	11,0±0,6	25,2±3,5	—	—	—	29,3±5,0	14,2±1,6	28,0±3,7
—	<0,001	>0,05	—	—	—	—	<0,013	>0,1
—	—	—	18,4±1,2	9,3±0,6	15,2±0,9	21,0±0,9	10,0±0,7	17,6±1,2
—	—	—	—	<0,001	>0,07	—	<0,001	<0,02

от уменьшения тромбопластической активности экстрактов и в большей степени — от уменьшения их антигепариновой активности.

Изучение зависимости коагулянтной активности ЭП у рожениц с антенатальной смертью плода от длительности пребывания мертвого плода в матке показало, что чем больше времени проходит с момента гибели плода и чем выраженнее процессы отмирания тканей плаценты, тем слабее ее свертывающая активность. Это было подтверждено также наблюдениями за свертывающей активностью ЭП из перерожденных участков плаценты по сравнению с активностью ЭП из неизмененных участков той же плаценты. В результате была установлена достоверно более низкая свертывающая активность ЭП из перерожденных участков плаценты.

Следовательно, нельзя согласиться с теми авторами, которые считают, что продолжительная задержка мертвого плода в матке приводит в результате процессов аутолиза к накоплению веществ с высокой тромбопластической активностью [1, 2, 5]. Приведенные выше данные свидетельствуют, наоборот, о снижении тромбопластической активности тканей плаценты и околоплодных вод по мере удлинения времени пребывания отмирающего плодного яйца в матке. Развивающуюся патологию коагуляции у беременных и рожениц с антенатальной смертью плода следует объяснить прежде всего несостоятельностью маточно-плацентарного барьера и поступлением в кровь матери хотя и менее активных гемокоагуляционных субстанций плаценты и плода, но в значительно больших количествах.

Таким образом, органо-тканевые условия гемостаза в матке в родах в значительной степени определяют характер гемостаза в последовом и раннем послеродовом периодах. Окончательный гемостаз в маточных сосудах, как и в любых других, неизбежно происходит за счет тромбообразования. Процессы тромбообразования в маточных сосудах в последовом периоде благодаря всей совокупности гемокоагуляционной активности тканевых и сосудистых факторов плаценты и матки протекают исключительно быстро, за период одной последовой схватки. К концу последового периода в матке создается надежный гемостаз. После отделения последа в маточных сосудах происходит дальнейшая организация сформированных тромбов и процессы фибринолиза. Сократительная деятельность матки, по-видимому, выполняет важную вспомогательную роль в гемостазе в последовом периоде.

1. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1970.—2.
- Реутская Г. И. Система свертывания крови в родах и послеродовом периоде у женщин с внутриутробной смертью плода. Автореф. канд. дисс., Минск, 1970.—3.
- Скипетров В. П. Акуш. и гинек., 1966, 3.—4. Суслопаров Л. А. Механизм гемостаза в матке в родах, профилактика и ранняя диагностика его нарушений. Автореф. докт. дисс., Ленинград, 1977.—5. Wille P. Dtsch. Gesundh.—Wes., 1968, 23, 47.

Поступила 24 апреля 1978 г.

УДК 618.14—006.36:612.621.31

СОДЕРЖАНИЕ ЭСТРОГЕННЫХ ГОРМОНОВ В ТКАНЯХ И МОЧЕ ПРИ МИОМАХ МАТКИ

Канд. мед. наук И. М. Мазитов

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра биохимии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследовано количество эстрогенных гормонов в моче и тканях эндометрия, миометрия и миоматозных узлов у 10 больных миомой матки до операции в течение менструального цикла, а также в моче и в тканях матки после хирургического ее удаления. Установлено, что в содержании эстрогенов в миометрии и миоматозных узлах нет разницы. Это означает, что миоматозные узлы не проявляют повышенной способности к накоплению гормонов по сравнению с соседней неизменной мышечной тканью. Полученная слабая корреляционная зависимость эстрогенных гормонов, экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки, не дает права только по определению количества эстрогенов в моче делать выводы об изменении гормонального баланса в тканях матки. Тем более трудно лишь на основании изучения экскреции эстрогенных гормонов с мочой судить о их значении в возникновении миомы матки.

Ключевые слова: эстрогены, миома матки.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

Миома матки, являясь опухолью гормонозависимого органа, развивается только у женщин с функционирующими яичниками. Этим можно объяснить интерес к изучению эстрогенных гормонов при указанной патологии. В предыдущие годы при определении эстрогенов исходили главным образом от экскреции их с мочой. Между тем есть основание полагать, что это не всегда адекватно отражает истинную картину гормональных изменений в гормонозависимых органах, в частности в матке. Более достоверные данные о влиянии эстрогенов на ткани матки могут быть получены при непосредственном изучении их в эндометрии, миометрии и миоматозных узлах.

Целью настоящей работы явилось изучение корреляции между выделением эстрогенных гормонов при миоме матки с мочой и их содержанием в тканях матки. Исследования эстрогенов по фракциям в моче проводили в динамике 6 раз в течение менструального цикла по методу Брауна и соавт. (1957), экстракцию гормонов из тканей матки — эндометрия, миометрия и миоматозных узлов — осуществляли по методу Дисфалози и Линдквиста (1965), определение гормонов — по Брауну (1955).

Были обследованы 10 больных миомой матки (возраст — от 41 до 46 лет) до операции в течение одного менструального цикла на 1—2, 3—5, 7—8, 14—16, 21—22, 24—27-й дни и ткани матки у этих же больных после хирургического ее удаления. Оперативные вмешательства были приурочены к тем дням менструального цикла, когда определялись эстрогены в моче, чтобы иметь возможность сравнить полученные данные. Локализация миоматозных узлов была различной: субсерозно-интерстициальная, субсерозно-интерстициально-субмукозная, множественная интерстициальная, субсерозная. Ткани для изучения брали сразу же после операции. Расчет эстрогенов проводили на 1 г сырой ткани и выражали в мкг/г .

Данные о выделении эстрогенов с мочой приведены в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют, что в уровнях суммарной экскреции эстрогенов за менструальный цикл у больных миомой матки и у здоровых женщин нет существенных различий. Правда, у больных миомой матки не наблюдается резко выраженного овуляционного пика экскреции. Эстриол всегда остается наибольшим компонентом эстрогенных гормонов, хотя и его титр несколько снижен.

Результаты исследования эстрогенных гормонов в тканях представлены в табл. 2.

При составлении этой таблицы мы исходили из морфологического статуса эндометрия. Во время фазы пролиферации маточного цикла в яичнике развивается фол-

Экскреция эстрогенов с мочой у больных миомой матки

Фазы цикла	Эстрогены, нмоль/сут			
	эстрон	эстрадиол	эстриол	сумма
В дни кровотечения	5,47±0,67	8,81±2,39	18,38±2,95	32,66±6,01
Фолликулярная	22,27±3,66	12,41±2,64	27,88±4,2	62,56±10,5
Овуляторный максимум	24,75±5,7	23,24±6,5	34,99±5,37	82,98±17,57
Лютеиновая	12,18±2,74	14,68±6,39	27,74±3,4	54,6±12,53
В течение всего цикла	16,5±1,81	14,35±2,68	27,46±2,15	58,31±6,64

Таблица 2

Содержание эстрогенов в тканях эндометрия, миометрия и миоматозных узлов у больных миомой матки

Фаза цикла	Ткань	Эстрогены, мкг/г			
		эстрон	эстрадиол	эстриол	сумма
Пролиферация	Эндометрий	0,488±0,287	0,707±0,605	0,450±0,176	1,645±1,068
	Миометрий	0,014±0,005	0,009±0,001	0,020±0,004	0,043±0,08
	Миоматозный узел	0,032±0,003	0,041±0,002	0,034±0,002	0,107±0,007
Секреция	Эндометрий	0,260±0,090	0,354±0,206	0,265±0,113	0,879±0,409
	Миометрий	0,044±0,010	0,047±0,017	0,030±0,011	0,121±0,038
	Миоматозный узел	0,031±0,022	0,038±0,017	0,027±0,004	0,096±0,043
В течение всего цикла	Эндометрий	0,374±0,119	0,541±0,252	0,357±0,072	1,272±0,443
	Миометрий	0,028±0,006	0,028±0,009	0,025±0,006	0,081±0,021
	Миоматозный узел	0,031±0,012	0,039±0,012	0,030±0,004	0,100±0,028

ликулярная фаза. При наличии пролиферирующего эндометрия в яичнике обязательно находится растущий и зреющий фолликул. Обратного заключения делать нельзя, так как при наличии в яичнике фолликулярной фазы в эндометрии может и не быть фазы пролиферации. По тому же принципу во время секреторной фазы маточного цикла в яичнике желтое тело проходит фазу расцвета — лютеиновую фазу, но при наличии в яичнике желтого тела в стадии расцвета не обязательно развитие в эндометрии секреторной фазы.

Исследование содержания эстрогенов в тканях показывает, что в эндометрии оно намного выше, чем в миометрии и миоматозных узлах. В концентрациях эстрогенных гормонов в миометрии и миоматозных узлах нет достоверной разницы ($P > 0,05$).

Нами проведено определение степени корреляции между эстрогенами и их фракциями, экскретируемыми с мочой и содержащимися в тканях матки — эндометрии, миометрии и миоматозных узлах; между эстрогенами, содержащимися в эндометрии и в миометрии; в эндометрии и в миоматозных узлах; в миометрии и в миоматозных узлах. Был вычислен также множественный коэффициент корреляции для эстрогенов, экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки (табл. 3).

Как видно из табл. 3, множественный коэффициент корреляции отражает лишь слабую корреляционную зависимость между экскрецией эстрогенных гормонов с мочой и их содержанием в тканях матки.

Полученные данные указывают на отсутствие разницы в содержании эстрогенных гормонов в миометрии и миоматозных узлах. Это означает, что миоматозные узлы не проявляют повышенной способности к накоплению гормонов по сравнению с соседней неизменной мышечной тканью. Однако это не является еще достаточным

Соотношение эстрогенных гормонов, экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки

Эстрогенные гормоны	Коэффициенты корреляции гормонов						Множественный коэффициент корреляции
	экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки			содержащихся в эндометрии и других тканях матки		содержащихся в миометрии и миоматозных узлах	
	эндометрии	миометрии	миоматозных узлах	миометрии	миоматозных узлах		
Эстрон	0,773	—0,396	—0,120	—0,007	—0,027	0,265	0,866
Эстрадиол	—0,427	0,040	—0,207	0,041	0,584	0,432	0,432
Эстриол	0,039	0,029	—0,296	0,156	0,028	—0,217	0,357
Сумма	—0,142	—0,133	—0,442	0,073	0,478	0,393	0,452

основанием для заключения, что изменения взаимодействия ткани матки с гормонами не имеют патогенетического значения. Для ответа на этот вопрос необходимо дальнейшее изучение содержания эстрогенов в тканях матки, не пораженных миомой.

Ввиду слабой корреляционной зависимости эстрогенных гормонов экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки, нельзя делать выводов об изменениях гормонального баланса в тканях матки только по определению количества эстрогенов в моче. Тем более трудно судить о значении эстрогенных гормонов в возникновении миомы матки лишь на основании изучения экскреции их с мочой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brown J. B. Biochem. J., 1955, 60, 2.—2. Brown J. B., Bulbrook R. D., Greenwood F. C. J. Endocrin., 1957, 16, 1.—3. Diczfalussy E., Lindkvist P. Acta endocrin., 1956, 22, 3.

Поступила 14 декабря 1977 г.

УДК 618.14—006.36+618.5—089.888.61

АБДОМИНАЛЬНОЕ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ У РОЖЕНИЦ С МИОМОЙ МАТКИ

Л. В. Чугунова, Л. Л. Талатина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. А. З. Уразаев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Под наблюдением находилась 31 роженица с миомой матки. У большинства женщин ведение родов было консервативным, у 9 произведено абдоминальное кесарево сечение. Показаниями к нему явились некроз миоматозных узлов, механические препятствия для родов при расположении узлов в области нижнего сегмента или шейки матки и нарушения родового процесса в связи с аномалиями родовых сил, неправильным положением плода и др. (преимущественно у пожилых первородящих).

Ключевые слова: миома матки, роды, кесарево сечение.

2 иллюстрации.

В нашей клинике с 1973 по 1976 г. наблюдалась 31 роженица с миомой матки. У 22 роды проводили консервативно, у 9 — путем абдоминального кесарева сечения. Из 9 женщин, подвергшихся оперативному родоразрешению, 7 были первородящими в возрасте от 35 до 40 лет. Операцию кесарева сечения у всех женщин производили при доношенной беременности и нормальных размерах таза.

Миома матки явилась первичным показанием для операции у 5 женщин, причем у 3 был некроз фиброматозных узлов, диагностированный до операции. Обнаруженные во время операции фиброматозные узлы были подвергнуты энуклеации. У 4 женщин к кесареву сечению пришлось прибегнуть в связи с серьезной акушерской патологией (аномалией родовых сил, неправильным положением плода, рубцом на матке и др.). У 4 оперированных абдоминальное кесарево сечение сопровождалось надвлагалищной ампутацией матки, у 1 — экстирпацией матки без придатков.

При энуклеации фиброматозных узлов производили операцию в нижнем сегменте по Гусакову, в остальных случаях — корпоральное кесарево сечение.

У 6 рожениц, подвергшихся оперативному родоразрешению, имело место неправильное положение и предлежание плода: у 2 — косое положение плода, у 1 — поперечное, у 2 — чисто ягодичное предлежание и у 1 — задний вид затылочного предлежания. До операции роды у 3 рожениц сопровождались несвоевременным отхождением вод с выпадением пуповины у 1 из них, аномалиями родовых сил вплоть до полной остановки родов.

Величина и локализация фиброматозных узлов были различными. Преимущественное расположение узлов — в нижнем сегменте матки, в одном наблюдении — в области шейки. У всех 9 женщин послеоперационный период протекал без осложнений, все выписаны с живыми, здоровыми детьми. Учитывая, что наиболее серьезным осложнением является некроз фиброматозного узла, приводим одно клиническое наблюдение.

Г., 35 лет. Беременность III, роды II. Месячные с 14 лет, по 3—5 дней, через 28 дней, без болей. Первая беременность закончилась нормальными срочными родами, вторая — медицинским абортom.

До наступления настоящей беременности диагностирована быстро растущая миома тела матки, по размерам соответствующая 14—15-недельной беременности. От предложенной операции Г. отказалась.

Беременная правильного телосложения. Рост 156 см, масса тела 73 кг. Внутренние органы без патологии. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 68 уд. в мин. Размеры таза — 24—27—31—20 см. Окружность живота 104 см, высота стояния дна матки 32 см. Беременность — 38 нед. Форма живота — в виде карточного сердца за счет большого субсерозно-интерстициального фиброматозного узла мягкой консистенции, занимающего всю левую половину матки (размеры соответствуют 16-недельной беременности). Узел безболезненный при пальпации. Положение плода продольное, с головным предлежанием. Сердцебиение плода ясное. Воды целы. Матка легко возбудима, приходит в тонус, при этом резко контурируется описанный выше узел.

Анализ крови: эр. $4,17 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,7 ммоль/л, цв. показатель 0,8. Исследование плазмы крови: фибриноген 15,5 ммоль/л, протромбиновый индекс 108%, время свертывания крови по Ли-Уайту — 2 мин 30 с, время рекальцификации — 3 мин, тромботест — VII, толерантность к гепарину — 4 мин.

Анализ мочи: белка 0,33%.

В течение 10 дней фиброматозный узел увеличился до 20-недельного срока беременности, еще более размягчился, появились боли при пальпации узла.

Ввиду подозрения на некроз узла произведена операция корпорального кесарева сечения с последующей суправагинальной ампутацией матки без придатков. Извлечен живой ребенок массой тела 2750 г, длиной 46 см, с признаками гипотрофии. После прикреплялся в правом углу матки. После удаления плода и последа полость



Рис. 1. Субсерозно-интерстициально-субмукозно расположенный фиброматозный узел тела матки. Нижний полюс узла виден в верхней части полости матки.



Рис. 2. Некроз узла (на разрезе видны участки более темного цвета)

матки с трудом вмещала мужской кулак и располагалась под узлом. Все тело матки занимал огромный субсерозно-интерстициально-субмукозно расположенный фиброматозный узел, нижний полюс которого виднелся в верхней части полости матки (см. рис. 1).

На разрезе узел имеет грубоволокнистое строение. В центре — выраженный отек и несколько обширных некрозов темно-вишневого цвета (см. рис. 2). Результат гистологического исследования — некроз, лейкоцитарная инфильтрация.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Г. выписана вместе с ребенком на 15-й день после операции.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что большой субсерозно-интерстициально-субмукозный фиброматозный узел, занимающей все дно и тело матки, мешал росту плода, следствием чего ребенок родился гипотрофичным. Своевременное распознавание некроза узла явилось показанием для немедленного оперативного вмешательства, что спасло жизнь матери и ребенка.

Наши клинические наблюдения показывают, что ведение родов, осложненных миомой матки, является в основном консервативным. Показаниями для абдоминального кесарева сечения могут быть: 1) некроз миоматозных узлов, независимо от их топографии; 2) непреодолимое препятствие для родов при расположении больших миоматозных узлов в области нижнего сегмента и шейки матки; 3) нарушение течения родового процесса в связи с аномалией родовой деятельности, неправильным положением плода, выпадение петель пуповины и др., особенно у пожилых первородящих. В зависимости от величины, количества, топографии миоматозных узлов, наличия изменений в них операция абдоминального кесарева сечения может сопровождаться либо энуклеацией миоматозных узлов, либо надвлагалищной ампутацией или простой экстирпацией матки.

Поступила 25 октября 1977 г.

УДК 616.451.3:617.735—007.281—089.168.1—05

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОТСЛОЙКИ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПОДКОНЬЮНКТИВАЛЬНЫМИ ИНЪЕКЦИЯМИ ГЛИЦЕРИНА

Проф. Н. Х. Хасанова, канд. мед. наук Н. А. Валимухаметова

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Наблюдения, проведенные за 45 больными с отслойкой сосудистой оболочки после криоэкстракции катаракты, показали, что при этом послеоперационном осложнении хороший результат дают подконъюнктивальные инъекции глицерина.

Ключевые слова: криоэкстракция катаракты, отслойка сетчатки, глицерин.

Широкое применение в последнее время интракапсулярной криоэкстракции катаракты привело к увеличению частоты такого послеоперационного осложнения, как отслойка сосудистой оболочки (ОСО). Мы наблюдали подобное осложнение у 45 больных (возраст — от 59 до 78 лет). У 12 из них ОСО развилась до 6-го дня после операции, у 21 — на 6—10-й день, у 10 — на 11—15-й и у 2 — на 16—20-й. Чаще всего она наблюдалась в нижнем наружном квадранте. У 7 больных обнаружена отслойка одновременно изнутри и снаружи. 21 больной в начале срока наблюдения получал комплексное лечение, включавшее прием глицерина внутрь из расчета 1,5 г на кг массы тела, диакарба по 0,25 г два раза в день, наложение бинокулярной повязки, постельный режим. Прилегание сосудистой оболочки после указанного лечения наступило только у 3 больных. Остальным произведена задняя трепанация склеры.

Убедившись в малой эффективности общей консервативной терапии, мы при лечении второй группы больных с ОСО (24 чел.) применяли только подконъюнктивальное введение стерильного глицерина (0,3 мл) в место проекции отслоенной сетчатой оболочки на склеру по В. В. Волкову (1973). Инъекции производили ежедневно. Курс лечения состоял из 3—5 инъекций. У 2 больных эффект был достигнут после 2 инъекций.

Большинство больных переносили введение глицерина безболезненно. Только некоторые из них отмечали небольшую болезненность, которая сопровождалась легким отеком конъюнктивы, как правило, прохо-

дившим через 8—12 час. Лишь у 1 пациента отек конъюнктивы держался сутки. В последнее время для снятия болевых ощущений мы стали делать предварительно внутримышечные инъекции анальгина.

Как показал анализ, в результате общего комплексного лечения с назначением глицерина внутрь прилегание сосудистой оболочки наступало лишь в 14%, в то время как лечение только подконъюнктивальными инъекциями глицерина обеспечивало успех в 70%. Необходимость в задней трепанации склеры возникла при подконъюнктивальном применении глицерина лишь у 7 лиц, у которых была высокая двусторонняя пузыревидная ОСО.

Следовательно, подконъюнктивальные инъекции глицерина могут быть рекомендованы для лечения послеоперационной ОСО, особенно у больных, отказывающихся от дополнительного оперативного вмешательства по поводу отслойки.

ЛИТЕРАТУРА

Волков В. В. Вестн. офтальмол., 1973, 5

Поступила 15 марта 1977 г.

УДК 612.013:616.432

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КОРТИКОТРОПОЦИТОВ ГИПОФИЗА ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАЗЛИЧНОМ ХАРАКТЕРЕ СМЕРТИ

Проф. Р. Т. Бойко, канд. биол. наук Ю. М. Ирьянов, Н. А. Кирьянов

Кафедра гистологии (зав. — проф. Р. Т. Бойко) Ижевского медицинского института

Р е ф е р а т. Методом иммунофлуоресценции исследованы кортикотропоциты гипофизов погибших от различных причин людей. Выявлены изменения в количестве кортикотропоцитов, их размерах, степени вакуолизации цитоплазмы, тинкториальных свойствах в зависимости от причин смерти.

К л ю ч е в ы е с л о в а: гипофиз, кортикотропоциты, иммунофлуоресценция, стресс, 2 иллюстрации. Библиография: 12 названий.

Известно, что при действии на организм повреждающих факторов развивается общая реакция напряжения, направленная на сохранение постоянства внутренней среды организма. О степени интенсивности этой реакции обычно судят по морфологическим изменениям в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. Особое внимание уделяют состоянию гипофиза, поскольку ведущую роль в развитии адаптационных механизмов играет адreno-кортикотропный гормон.

Наиболее распространенные методы [3, 4] оценки функциональной активности гипофиза при адаптационном напряжении, обусловленном различными факторами, позволяют получить представление лишь о суммарных изменениях различных по своим морфологическим и функциональным свойствам клеток и не дают возможности специфически выявлять аденоциты, продуцирующие АКТГ, так как, несмотря на значительное количество исследований, вопрос о внутриклеточной локализации биосинтеза данного гормона в настоящее время полностью не решен. При этом одни авторы отводят главную роль в продукции АКТГ ацидофильным клеткам [5, 7], другие связывают адreno-кортикотропную функцию с базофилами [9—11], а третьи считают ответственными за выработку АКТГ хромофобные клетки [1, 8].

Целью настоящей работы явилось уточнение локализации синтеза АКТГ клетками гипофиза человека и изучение их морфологических особенностей, связанных с динамикой функциональной активности, при различном характере смерти.

Исследованы гипофизы 120 человек в возрасте 50—65 лет, погибших от различных причин: травм, хронических сердечно-сосудистых заболеваний, пневмоний, послеоперационных осложнений, в результате повешения. Материал фиксировали смесью Буэна и заливали в парафин. На срезах при помощи метода непрямой иммунофлуоресценции выявляли кортикотропоциты. Для этого применяли анти-АКТГ-сыворотку, получаемую путем иммунизации кроликов чистым кортикотропином в смеси с полным адьювантом Фрейнда. В целях торможения возможных неспецифических реакций с гетерологичными антигенами сыворотку адсорбировали печеночным порошком, хорионическим гонадотропином, соматотропным и тиреотропным гормонами гипофиза. В качестве меченой сыворотки применяли люминесцирующую ослиную сыворотку против глобулинов кролика.

Срезы инкубировали в течение 1 ч во влажной камере при 37° с анти-АКТГ-сывороткой, затем отмывали от несвязавшихся антител в 0,85% растворе хлористого натрия при pH 7,2 и наносили на 1 ч люминесцирующую сыворотку. Для контроля иммунологической специфичности флуоресценции предварительную инкубацию осуществляли с нормальной кроличьей сывороткой. Срезы заключали в смесь, состоящую из 1 части глицерина и 3 частей 0,85% раствора хлористого натрия при pH 7,2 и исследовали в люминесцентном микроскопе при освещении сине-фиолетовым светом через объектив. Кортикотропоциты имели ярко-зеленое свечение, остальные клетки паренхимы гипофиза не люминесцировали. Серийные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, паральдегид-фуксином по Хельми — Дыбану, по Мак-Манусу, галлоцианином по Эйнарсону и реактивом ШИФ по Вильсону — Эрину. В качестве контроля были исследованы гипофизы практически здоровых людей, погибших в течение 5 минут от случайных травм.

В результате исследований установлено, что на клетки гипофиза человека, ответственные за выработку АКТГ, приходится 5—6% общего количества аденоцитов. По своему составу эти клетки неоднородны. Они различаются размерами, формой, интенсивностью иммунофлуоресценции и тинкториальными свойствами. Вместе с тем им присущи и некоторые характерные особенности. В цитоплазме большинства из них обнаруживаются очень мелкие альдегидфуксинофильные и ШИК-положительные гранулы, причем с возрастанием их количества интенсивность иммунофлуоресценции снижается. Так, кортикотропоциты неправильной угловатой формы, 20—25 мк в поперечнике, с удлинёнными цитоплазматическими отростками, охватывающими соседние клетки, по своим тинкториальным свойствам относятся к β -базофилам и обладают слабой люминесценцией. Их цитоплазма окрашивается паральдегид-фуксином по Хельми — Дыбану в сине-фиолетовый цвет и содержит значительное количество ШИК-положительных гранул, ядра с хорошо выраженным ядрышком располагаются эксцентрично. Более интенсивно люминесцируют крупные и средние хромофобы, цитоплазма которых часто вакуолизована и содержит меньшее количество ШИК-положительных гранул. На периферии аденогипофиза наблюдаются мелкие хромофильные клетки округлой формы, 12—15 мк в диаметре. Они имеют 1—2 длинных отростка, контактирующих с кровеносными капиллярами, в ядрах при окраске галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону обнаруживается большое количество нуклеопротенидов.

Таким образом, при иммунофлуоресцентном анализе удастся выявить несколько морфологически различных типов клеток, с которыми можно связать кортикотропную функцию гипофиза, причем большинство из них относится к хромофобам, а некоторые обладают признаками базофилии. Полученные результаты можно объяснить тем, что локализация свечения комплекса гормон—антитело отражает как количество АКТГ, локализованного в клетке, так и особенности структуры молекул гормона в процессе биологического «созревания».

Как известно [12], антигенная и гормональная активность АКТГ связана с различными участками молекулы, которые могут быть разделены несколькими способами, например при помощи ферментативного гидролиза. Иммунологическая активность АКТГ преимущественно локализована в С-концевом фрагменте и связана в основном с С-концевым фенилаланином, тогда как биологическая активность локализована в N-концевом участке молекулы, причем биологически активные фрагменты АКТГ с последовательностями 1—26 и 1—24 обладают слабой иммунологической активностью, а с последовательностями 1—17 и 1—19 вообще ее лишены.

Синтез фрагментов молекул АКТГ, по-видимому, может осуществляться и в ядре, и в цитоплазме, однако ядерный тип синтеза гормона по мере накопления его в цитоплазме продолжается с меньшей интенсивностью. Гормон по мере синтеза перемещается в участки цитоплазмы, примыкающие к клеточной оболочке, а также смещается в отростки. При этом структура молекул гормона претерпевает изменения в отношении пространственной конфигурации. Иммунологическая активность уменьшается за счет изменений, происходящих в антигенных детерминантах молекул, которые в процессе биологического «созревания», комплексируясь с липопротеидными и другими компонентами клетки, приобретают способность воспринимать гистохимические красители.

Изложенное выше согласуется с данными электронномикроскопических исследований ряда авторов [2, 6], выявивших экструзию гранул АКТГ через клеточную мембрану и скопление в экстракеллярном пространстве кортикотропоцитов секреторного материала, который окрашивался гистохимическими красителями, но не вступал в реакцию с антителами против АКТГ.

Описанные особенности свойственны кортикотропоцитам практически здоровых людей. Реакции напряжения в организме, возникающие под влиянием различных патологических процессов, отражаются на состоянии кортикотропоцитов. Для острого стресса, развивающегося вследствие ожогов, травм, операционных вмешательств и других факторов, характерны следующие изменения кортикотропоцитов аденогипофиза.

Крупные хромофобные кортикотропоциты большей частью вакуолизируются, в некоторых из них АКТГ выявляется лишь в узком участке цитоплазмы непосредственно под клеточной оболочкой. Вакуолизация подвержены и базофилоподобные кортикотропоциты, контактирующие с кровеносными капиллярами, при этом незначительная люминесценция наблюдается как в цитоплазме, так и в перикапиллярном пространстве.

С увеличением длительности стресса до 2—8 часов в аденогипофизе погибших людей возрастает гетерогенность клеточных элементов, продуцирующих АКТГ, за счет появления большого количества переходных форм между малыми хромофобами, обладающими интенсивной иммунофлуоресценцией, и крупными β -базофилами, люминесценция которых намного слабее. В некоторых базофилах отмечается уменьшение ШИК-положительной зернистости. В этот период общее количество клеток, ответственных за биосинтез АКТГ, увеличивается на 20—30%.

В случае смерти от хронических заболеваний, напротив, наблюдается однородность состава кортикотропоцитов. Их клеточные границы выражены значительно менее отчетливо, в цитоплазме располагаются мелкие вакуоли и коллоидоподобные альдегидфуксифильные и ШИК-положительные включения. Клеточные ядра уменьшаются в диаметре и приобретают неправильные, фестончатые очертания, ядрышки в них не выявляются. Мелкие хромофобные кортикотропоциты присутствуют в паренхиме аденогипофиза лишь в единичном числе. Общее количество кортикотропоцитов снижается в 1,5—2 раза по сравнению с контролем. Интенсивность их иммунофлуоресценции незначительна.

В качестве примера приводим два наблюдения.

1. С., 63 лет, доставлена экстренно в урологическое отделение по поводу камня в мочеточнике. Через 2 дня после госпитализации ей произведена операция удаления камня. Спустя 5 дней после операции у больной внезапно ухудшилось состояние — она потеряла сознание, артериальное давление отсутствовало, и через 10 мин после начала приступа больная умерла. На вскрытии обнаружены тромбоз вен малого таза и тромбозомболия легочной артерии. В паренхиме аденогипофиза выявлены группы из 6—8 клеток, обладающие иммунофлуоресценцией с различными морфологическими особенностями (рис. 1). Часть этих клеток — неправильной угловато-звездчатой формы, содержит в цитоплазме округлые вакуоли 0,2—0,3 мк в диаметре, интенсивность их люминесценции незначительна. Другая часть клеток обладает выраженной иммунофлуоресценцией, вакуоли в их цитоплазме отсутствуют, светящиеся гранулы аденокортикотропного гормона либо локализованы в перинуклеарной зоне, либо заполняют всю цитоплазму клетки. Первый тип клеток состоит из β -базофилов, вторые относятся к дегранулированным хромофобам. Полученные данные говорят о том, что у больной в результате заболевания развилось состояние хронической реакции напряжения, на что указывает вакуолизация части кортикотропоцитов и уменьшение их иммунофлуоресценции. Выявление наряду с этим клеток с выраженной люминесценцией обусловлено интенсификацией процессов биосинтеза АКТГ вследствие острого стресса, вызванного тромбозом-бодией легочной артерии.



Рис. 1.

2. У Х., 56 лет, после операции резекции желудка произошло расхождение швов культи двенадцатиперстной кишки, что послужило причиной обширного гнойного воспаления в брюшной полости. Смерть больной наступила спустя 2 месяца после операции. В паренхиме аденогипофиза выявляются лишь единичные клетки, являющиеся базофилами, которые продуцируют АКТГ, интенсивность их иммунофлуоресценции незначительна (рис. 2). Морфологические особенности кортикотропоцитов в этом случае отражают истощение аденокортикотропной функции гипофиза вследствие хронической реакции напряжения, обусловленной резкой интоксикацией.



Рис. 2.

Таким образом, на основании данных о морфофункциональных особенностях кортикотропоцитов при различном характере смерти, анализа изменений в количестве кортикотропоцитов, их размерах, степени вакуолизации цитоплазмы, тинкториальных свойствах можно судить о степени интенсивности и длительности реакции напряжения в период, предшествующий смерти. Эти сведения, на наш взгляд, способны оказать существенную помощь в диагностике заболеваний и их осложнений, а также в уточнении непосредственной причины и механизма смерти, что имеет важное значение в анализе эффективности лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., Медицина, 1971.—2. Максимович А. А., Петухов К. М. Цитология, 1976, в. 3. Монастырская В. И. Аденогипофиз. Л., «Медицина», 1974.—4. Хмельницкий О. К., Медведев Ю. А. Арх. патол., 1972, 12.—5. Aron M. Ann. biol., 1963, 2.—6. Baker B. Cell tissue res., 1974, 151.—7. Brozman M. Acta histochem., 1967, 26.—8. Furth J. Res. Progr. Horm. Res., 1955, 11.—9. Halmi N. Endocrinology, 1950, 47.—10. Marshall J. jr. J. exp. Med., 1951, 94.—11. Tuchmann-Duplessis H. Ciba Found. Colloq. Endocrinol., 1952, 4.—12. Imura H., Sparks L., Grodsky G., Forsham P. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 1965, 25.

Поступила 27 декабря 1977 г.

ОБЗОР

УДК 613.84

КУРЕНИЕ ТАБАКА

Доктор мед. наук С. Г. Вайнштейн

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

«Табак — божественный, несравненный, в высшей степени превосходный табак, намного превзошедший все панацеи, золотые напитки (potable gold) и философские камни, действительное средство ото всех болезней. Но так как им обычно злоупотребляет большинство людей, принимая его в таком же количестве, как жестианчики пиво, табак становится чумой, бедствием и неистовым опустошителем имущества, земель и здоровья; дьявольский, чертовский и проклятый табак, причина гибели тела и души». Этим эпиграфом — цитатой из «Anatomy of Melancholi» R. Burton — начинается один из обзоров «Курение и желудочно-кишечный тракт» [4]. Поистине плата за сомнительное удовольствие при курении табака чрезвычайно высока. Не зря курение табака рассматривается как причинный фактор многих болезненных состояний [1], предрасположения к профессиональным болезням [10 б]. В 1967 г. в Японии было начато крупное исследование связи смертности и привычек курения; оказалось, что смертность курильщиков сигарет, как мужчин, так и женщин, на 22% выше, чем некурящих, и что опасность для жизни возрастает с увеличением количества выкуриваемых сигарет [17 б]. Как указывается в «Докладе комитета экспертов ВОЗ», «...заболевание, связанные с курением, являющиеся столь важной причиной нарушения здоровья и преждевременной смерти в развитых странах, что в деле улучшения здоровья и увеличения продолжительности жизни борьба с курением сигарет в этих странах могла бы дать больше, чем любое другое отдельное мероприятие в любой отрасли профилактической медицины».

Хотя влияние курения на здоровье во многом ограничивается организмом самого курильщика (это касается тяжелых, угрожающих жизни заболеваний), однако и некурящие, подвергающиеся воздействию табачного дыма, который скапливается при курении других в закрытых, плохо вентилируемых помещениях и автомобилях, могут испытывать влияние вредных концентраций этого дыма. В частности, окись углерода может содержаться в количествах, превышающих те, которые считаются безопасными на рабочих местах в промышленности; в крови и моче некурящих, подвергающихся воздействию табачного дыма (так называемое пассивное курение), обнаруживались измеримые уровни никотина [36].

В различных странах предпринимались неоднократные попытки сопоставить цену последствий курения с экономической выгодой от выращивания или переработки табака. Было показано, что стоимость медицинского обслуживания заболевших в связи с курением, убытки, связанные с преждевременной смертью курящих, экономические потери от невыходов на работу из-за связанных с курением заболеваний, утраты имущества и жизни из-за пожаров, возникающих в связи с неосторожным курением, обычно превышают экономические выгоды от производства табака [6, 14, 32, 37].

Распространенность курения отражена в ряде эпидемиологических работ. В интересном социологическом исследовании [16], проведенном среди 5140 лиц в возрасте от 16 лет и старше, отмечена наибольшая подверженность курению в возрастной группе 20—49 лет; среди женщин старше 50 лет курящих было меньше, чем среди девушек (включая 20-летних); окружение (муж, жена, родители, дети, братья и сестры) оказывало мощное влияние на привычку к курению, в то же время генетическая предрасположенность к курению не выявлена. Однако исследования однопяцевых и двупяцевых близнецов, братьев и сестер показали, что склонность к курению обусловлена генетически [34].

Из опрошенных Фредманом [10] 89066 человек никогда не курили приблизительно 25% мужчин и 37% женщин, остальные курят либо курили ранее. Иные данные получены Едриховским [21]: из 1904 мужчин и 2097 женщин в возрасте 16—70 лет среди мужчин никогда не курили 31%, курили, но недавно бросили курить 11%, регулярно курили 58%, среди женщин — соответственно 91,8; 1,7 и 6,5%; мужчины в среднем выкуривали за сутки 15—24 папиросы, женщины — 5—14; у мужчин средняя продолжительность курения 11 лет, у женщин — 6 лет.

Особенно широко распространено курение среди некоторых профессиональных групп. Уатт, сравнивший привычку к курению у 227 гражданских лиц и 287 моряков, выявил, что подавляющее большинство последних выкуривает 20—25 сигарет в день (гражданские — 10—15 сигарет в день). Эти данные особенно актуальны для атомных подводных лодок, находящихся до 2—3 месяцев на глубине, где контроль за чистотой воздуха является трудной проблемой. Загрязнение воздуха подводных лодок, несомненно, может привести к повышению заболеваемости, о чем, в частности, свидетельствует нарушение выделения электролитов с мочой у плавсостава [12]. Среди 990 лиц морского персонала дальневосточных портов (исключая медицинских работников) курили 78,4%, из них свыше 35% выкуривали от 35 до 49 сигарет в сутки [27].

Вместе с тем имеются обнадеживающие данные об уменьшении распространения этой вредной привычки, прежде всего среди врачей. В 1954 г. курили 51,8% массачусетских врачей (штат Бостон, США), в 1959 г. — 38,5% и в 1968 г. — $24,0 \pm 1,8\%$, причем курильщиками считались даже те, кто выкуривал по крайней мере 1 сигарету в день в течение 1 года (курящие сигары или трубку были отнесены, наоборот, к некурящим); снижение процента курящих отмечалось во всех возрастных группах [31].

Общее действие табачного дыма на организм. Табачный дым имеет довольно сложный состав, в него входят газы (окись углерода, цианиды, окись и двуокись азота, алдегиды) и водо- и жирорастворимые ингредиенты: алкалоиды (никотин — 50% всех алкалоидов [39, 42], котинин и миозин), полициклические углеводороды, полифенолы, углеводы, коричневые пигменты, металлы (никель, хром, кадмий, мышьяк); каждый из перечисленных агентов имеет свой спектр токсического эффекта [23].

Концентрация окиси углерода в газовой среде сигаретного дыма составляет 1—5% [5]. Колебания ее зависят от температуры, при которой горит сигарета, а также от факторов, определяющих доступность кислорода, таких, например, как пористость бумаги. Количество образующейся окиси углерода возрастает по мере выкуривания сигареты. Установлено, что уровень карбоксигемоглобина у курильщиков колеблется от 2 до 15% в зависимости от количества выкуриваемых сигарет, степени «затягивания», времени, прошедшего после выкуривания последней сигареты. Окись углерода, имеющая значительно большее сродство к гемоглобину, чем кислород, нарушает транспорт последнего двойным путем: во-первых, она конкурирует с кислородом за связывающие места гемоглобина, во-вторых, увеличивает сродство оставшегося гемоглобина к кислороду, что обуславливает освобождение меньшего количества кислорода в тканях за единицу времени [35].

Основным из действующих алкалоидов табачного дыма является никотин, с ним и связывают пристрастие к курению табака [2, 26]. Согласно расчетам Гудмана, в одной сигарете содержится 15—30 мг никотина, выдыхается и попадает в кровотоки 50—90% этого количества [11]. Другие авторы [41] указывают, что в сигарете содержится 6—8 мг никотина, из которых могут адсорбироваться 3—4 мг; точное количество зависит от влажности табака и размеров оставленного окурка. Более чем 95% вдыхаемого с табачным дымом никотина адсорбируется в дыхательных путях [13, 33].

С годами среднее содержание никотина в сигарете падало: в 1940 г. оно составляло 24 мг [33], в 1964 г. — 14 мг [24], в различных сортах употребляемых в настоящее время в США сигарет — всего 0,2—2,6 мг [30]. Помимо столь различного содержания алкалоида в табаке, доза никотина, поступающая в организм при выкуривании одной сигареты, зависит от способа курения (объема поглощаемого дыма при затяжке, частоты и глубины затяжек), степени пиролиза никотина, наличия фильтра и его способности задерживать частицы дыма, влажности и полноты сгорания табака, плотности упаковки табака и пр. [24, 25]. Отсюда и весьма широкие колебания означенной дозы — от 10 до 1000 мкг/кг, по данным разных авторов [15, 25, 26, 28, 29], однако в среднем эта доза находится в пределах 50—250 мкг/кг.

Используя метод определения алкалоидов с помощью газофиджидкостной хроматографии, Изаак и Ренд [19] изучили динамику концентрации никотина в крови при курении сигарет (чувствительность метода до 1 нг никотина/мл плазмы). Образцы крови (по 2,5 мл) были взяты у 6 мужчин — привычных курильщиков, затягивающихся при курении, после 8-часового ночного перерыва в курении; затем испытуемые выкуривали в обычной для себя манере по одной «любимой» сигарете со скоростью одной затяжки в 1 мин; образцы крови брали как во время курения, так и после последней затяжки (в срок до 2 ч). Уровень никотина в плазме крови быстро возрастал во время курения сигареты, после чего постепенно снижался; индивидуальные колебания были весьма значительны, что, вероятно, зависело от различного содержания никотина в сигаретах, неодинаковых скоростей поглощения и выведения никотина из плазмы; следует отметить, что через 2 ч после последней затяжки количество никотина в плазме далеко не во всех случаях возвращалось к исходному. Период полувыведения никоти-

на из плазмы был менее 30 мин у всех субъектов, падение концентрации происходило в две фазы: первая — быстрая, которая, возможно, связана с переходом никотина из крови в различные ткани, и вторая — медленная, вероятно, зависящая от метаболизма и выделения никотина. При курении *ad libitum* концентрация никотина в плазме отражает как накопление никотина от первых сигарет, так и влияние сигарет, выкуренных непосредственно перед взятием крови. Кривая концентрации никотина в плазме при курении с интервалами в 30 мин между окончанием курения первой сигареты и началом курения следующей носила зубчатый характер с заметным подъемом от одной сигареты к другой. Однако и в этом случае наблюдались индивидуальные отличия (при одинаковой тенденции к аккумуляции никотина): у одного субъекта концентрация никотина составляла 33 нг/мл через 30 мин после выкуривания 5-й сигареты, у другого — 31 нг/мл после 14 сигарет, выкуренных с той же частотой. Все же скорость выведения никотина из организма достаточно высока, и этим предотвращается любое ощутимое накопление никотина в плазме крови от одного дня к последующему. По сравнению с некурящими концентрация никотина в плазме крови утром у привычных курильщиков (не куривших минимум 8 ч) была лишь на 6—22% большей, только в одном наблюдении она отличалась на 37%.

При изучении образцов крови, взятых через 30 мин после последней выкуренной сигареты (курение в течение 6,5 ч *ad libitum*), отмечено повышенные концентрации никотина в плазме от 1—8 до 12—44 нг/мл, причем возрастание это по отношению к числу выкуренных сигарет (5—13) было весьма относительным. Изучалось также количество никотина, поглощаемого каждым субъектом из табачного дыма (по разнице содержания никотина во вдыхаемом и выдыхаемом дыме); это количество варьировало после выкуривания 1 сигареты от 0,86 до 3,12 мг, после 5 сигарет — от 5,92 до 11,86 мг; максимальный подъем концентрации никотина в плазме тесно коррелировал с количеством поглощаемого никотина.

Никотин (и, вероятно, его метаболит — котинин) может быть тонизирующим агентом. Внутривенные инъекции малых доз никотина обычно активизируют поведение крыс, а у кошек вызывают изменения ЭЭГ, свидетельствующие о кортикальных механизмах указанной активизации; эти экспериментальные данные совпадают с субъективными впечатлениями некоторых курильщиков о повышенном внимании и ловкости вслед за ингаляцией табачного дыма [2]. Не следует также забывать, что никотин стимулирует секрецию кортикостероидов [18, 22], а последние оказывают перmissive действие в отношении многих функций организма.

Как у белых обезьян, так и у человека прием небольших количеств никотина (у человека суточная доза — 0,002 мг/кг массы тела) уменьшал интенсивность поведенческих сдвигов, выражающихся в агрессивности, враждебности и раздражительности, которые наступали после окончания длительных периодов приема никотина. Это, равно как и другие наблюдения, свидетельствует о том, что никотин различными путями изменяет настроение и что именно он является тонизирующим агентом в табачном дыме [7]. Аналогичные данные подтверждают также точку зрения, согласно которой хроническое потребление никотина вызывает зависимость, и у некоторых лиц неприятный синдром отмены никотина (беспокойство, нервозность, утомляемость, раздражительность) затрудняет отказ от курения. Синдром отмены при отказе от курения включает также нарушение сна, электроэнцефалографические сдвиги, падение частоты пульса и артериального давления, ослабление воли [36].

Наиболее выраженный эффект освобождения катехоламинов отмечается после первой выкуренной сигареты, затем он прогрессивно снижается от 2-й до 6-й сигареты [9].

Курение вызывает увеличение показателя гематокрита у мужчин и женщин и гемоглобина у женщин, что может быть связано с возрастанием концентрации окиси углерода в крови курильщиков [20]; отмечается также гиперлейкоцитоз периферической крови [3].

Борьба с курением. В это движение, несомненно, должны включиться в первую очередь медицинские учреждения. К примеру, Королевский колледж врачей в Эдинбурге (Великобритания) — коллективный член *Action on smoking and Health* — рекомендует в подведомственных ему госпиталях выделять зоны для некурящих, охватывающие большинство палат, лечебных площадей, библиотек и столовых, и зоны для курящих, где запрет курения был бы негуманным (палаты гериатрические и психиатрические, для безнадежных больных). В больничных магазинах сигареты можно продавать, но не следует их выставлять в витринах, а доход от продажи табачных изделий должен использоваться для пропаганды против курения. Необходимо создать в больницах общественный климат, при котором отказ от курения будет считаться единственно нормальным [38].

Результаты исследования, проведенного в Англии среди многочисленных врачей, бросивших курить, доказали явные преимущества отказа от курения. В отличие от врачей, продолжавших курить, они отмечали у себя явное усиление работоспособности, уменьшение напряженности, раздражительности и беспокойства [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Курение и его влияние на здоровье. Доклад Комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов, № 568, Женева, 1976.
2. Armitage A. K. и о.

Nature, 1968, 27, 5126.—3. Banks D. C. Lancet, 1971, 2, 815.—4. Bennet J. R. GUT, 1972, 13, 8.—5. Bokhoven C., Neissen H. J. Nature, 1961, 192, 4801.—6. Cole H. Commensence about Smoking-economic effects. 2nd Ed. Harmondsworth, Penguin books, 1965.—7. Dunn W. R., ed. Smoking behaviour: motives and incentives. Washington, 1973.—8. Fletcher C. M., Doll R. Brit. G. prev. soc. Med., 1969, 23, 145.—9. Frankenhaeuser M. a. o. Psychopharmacologia (Berlin), 1968, 13, 311.—10. Friedman G. D. a. o. a) Am. J. Epidemiol., 1972, 96, 1; b) Ibid., 1973, 98, 3.—11. Goodman L. S., Gilman A. The Pharmacological basis of Therapeutics, third ed. MacMillan, N.-Y., 1965.—12. Gray S. B. a. o. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1969, 55, 238.—13. Greenberg L. A. a. o. J. Pharmacol., 1952, 104, 162.—14. Hedrick I. L. HSMHA Reports, 1971, 86, 2.—15. Herxheimer A. a. o. Lancet, 1967, 11, 754.—16. Higgins M. W. a. o. Am. J. Epidemiol., 1967, 86, 1.—17. Hirayama T. a) Am. Cancer. Soc., 14th Seminar, 1972; b) In abstracts of the XI international Cancer congress. Florence, 20—26 Oct., 1974, Symposium 22.—18. Hokfeld B. Acta Scand., 1961, 170, suppl. 339.—19. Isaac P. F., Rand M. J. Nature, 1972, 236, 5345.—20. Isager H., Hagerup L. Scand. J. Haematol., 1971, 8, 241.—21. Jedrychowski W. e. a. Przegl. lek., 1974, 31, 6.—22. Kershbaum A. a. o. JAMA., 1968, 203, 275.—23. Kilburn K. H. Scand. J. Respir. Dis. (Suppl.) 1974, 91, 63.—24. Kuhn H. In: U. S. von Euler (Ed.) Tobacco alkaloids and related compounds. Proc. Fourth Internat. Symp., Wenner. Gren. Center, Stockholm. February 1964. Pergamon Press. Ltd., 1965.—25. Larson P. S. Ann. New York acad. Sci., 1960, 90, 31.—26. Lucchesi B. R. a. o. Clin. Pharmacol., 1967, 8, 789.—27. Mallows H. R. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1969, 55, 76.—28. Millar J. D. a. o. Cancer. Res., 1968, 28, 968.—29. Milton A. S. Brit. J. Pharmacol., 1966, 26, 256.—30. Moore G. E., Bock F. C. «Tar» and nicotine levels of American cigarettes. Nat. Cancer Instit. Monogr., 1968, 28.—31. Monson R. R. New Engl. J. Med., 1970, 282, 906.—32. Peston M. N. In: Richardson R. G. ed. II World Conference on Smoking and Health. London, Pitman Medical, 1971.—33. Pierce I. H. J. Lab. Clin. Med., 1941, 26, 1322.—34. Reid D. D. В кн.: Экология хронических неспецифических болезней дыхательной системы. Варшава, 1972.—35. Ringold A. a. o. Arch. environm. Hlth., 1962, 5, 308.—36. Russel M. A. H., Feyerabend C. Lancet, 1975, 1, 7900.—37. Schmidt F. Die negativen Auswirkungen des Rauchens auf Mortalität, Morbidität und Volkswirtschaft in der BRD Öffentliches Gesundheitswesen, 1974, 36, 373.—38. Smoking in hospitals. Lancet, 1972, 1, 7745.—39. Stedman R. L. Chem. Rev., 1968, 68, 153.—40. Watt I. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1972, 58, 1.—41. Wilkinson A. R., Johnston D. Lancet, 1971, 2, 7725.—42. Wynder E. L., Hoffman D. In: Tobacco and Tobacco Smoke. Acad. Press, N.-Y., 1967.

Поступила 10 января 1978 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.127—005.8:616.156.6—076.5

А. Ф. Гарифджанова (Казань). Клиническое значение цитохимического определения щелочной фосфатазы лейкоцитов при инфаркте миокарда

Мы исследовали изменения активности щелочной фосфатазы (ЩФ) в лейкоцитах у 44 больных острым инфарктом миокарда (мужчин—31, женщины—13; возраст—от 45 лет до 81 года). Цитохимическое определение активности ЩФ в мазках периферической крови проводили по методу азосочетания. При оценке ферментативной активности вычисляли процент фосфатазоположительных клеток и показатель фосфатной активности нейтрофилов (ПФАН).

У 7 больных был мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 37—крупноочаговый, осложнившийся у 8 кардиогенным шоком. Для контроля проведено определение ЩФ лейкоцитов у 18 человек с хронической ишемической болезнью сердца (возраст—от 42 до 65 лет) и у 20 здоровых лиц (возраст—от 28 до 47 лет). Результаты исследования показали, что у здоровых лиц фосфатазоположительные нейтрофилы составляли 20—35%, а ПФАН—25—40 ед. При ишемической болезни сердца без очагового поражения миокарда ПФАН составил 35—50 ед., а фосфатазоположительные клетки—30—40%, т. е. практически эти показатели мало отличались от установленных у здоровых лиц.

У больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда число фосфатазоположительных клеток составляло 40—65%, а ПФАН достигал 40—80 ед., у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда—соответственно 60—80% и 110—180 ед. Максимальное нарастание ПФАН до 200 ед. и выше наблюдалось у больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, а также при сочетании инфаркта миокарда с декомпенсированным диабетом. Число фосфатазоположительных клеток достигало у них 90—100%.

Динамическое наблюдение за активностью фермента показало, что нарастание фосфатазной активности происходит уже в 1-й день заболевания, достигая максимума на 3—4-й день. Обратная динамика, снижение активности фермента происходили в разные сроки в зависимости от тяжести и распространенности процесса: при благоприятном течении мелкоочагового и несложненного крупноочагового инфаркта миокарда нормализация ПФАН наступала на 25—30-й день. При наличии осложнений, расширении зоны некроза или возникновении повторного инфаркта показатели ПФАН не только не снижались, а, напротив, резко возрастали.

Сопоставление динамики ПФАН, СОЭ и количества лейкоцитов показало, что активность фермента уже в 1-й день болезни повышалась у 98% больных, тогда как лейкоцитоз определялся у 70%, а нарастание СОЭ — лишь у 40%. По ходу болезни нормализация ПФАН происходила также медленнее, чем снижение СОЭ и лейкоцитоза, что соответствовало клиническому течению заболевания.

В первые дни заболевания наблюдался известный параллелизм между активностью ЩФ в нейтрофилах и гиперферментемией сыворотки (нарастание АСТ и суммарной ЛДГ), однако в дальнейшем гиперферментемия исчезает к 5—6-му дню, нормализация же активности ЩФ в лейкоцитах даже при благоприятном течении болезни происходит к 20—30-му дню.

Изучение активности ЩФ в лейкоцитах, несмотря на неспецифичность этого теста для инфаркта миокарда, является весьма ценным лабораторным критерием, помогающим судить о динамике патологического процесса и о том, насколько реальна опасность возникновения осложнений.

УДК 616.12—036.882—08

А. А. Мингалеев (Казань). Случай дефибрилляции сердца во внеклинических условиях

Нам удалось добиться успешной реанимации больного путем 2-кратной электрической дефибрилляции, произведенной через 45 мин после наступления клинической смерти.

К., 51 года, доставлен в филиал станции скорой медицинской помощи в 5 ч 28 мин 15/XII 1974 г. в состоянии клинической смерти. По словам очевидцев, К., добежав до стоянки и войдя в автобус, стал «хватать» ртом воздух, посинел и потерял сознание. Его тотчас повезли в ближайшее медицинское учреждение. При осмотре признаков жизни не обнаружено, зрачки широкие, рефлексы не вызываются. Начаты непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. Через некоторое время наступило умеренное сужение зрачков, появились неkoordinированные редкие сокращения дыхательной мускулатуры. На ЭКГ установлена мелковолнистая фибрилляция желудочков. Внутрисердечно введены 1 мл мезатона и 5 мл 10% раствора хлористого кальция. В 6 ч 13 мин после внутрисердечного введения 5 мл 10% раствора новокаинамида сделана электрическая дефибрилляция разрядом 5 кв. На ЭКГ зафиксированы асинхронные предсердные и желудочковые комплексы, вновь сменившиеся среднеамплитудной фибрилляцией. При напряжении 7 кв произведен повторный разряд. Появились политонные деформированные желудочковые комплексы. Внутривенно введено 10 мл панангина и 30 мг преднизолона. Пациент в сознание не приходит. Дыхание редкое, поверхностное. Зрачки сузились, но рефлексы не определяются. Пульс слабый, аритмичный, до 128 уд. в 1 мин, АД 80/60 мм рт. ст., тоны сердца глухие. Начато капельное внутривенное введение полиглюкина с 1 мл мезатона и 125 мг гидрокортизона.

При непрерывной вспомогательной вентиляции легких и внутривенной инфузии больной в 7 ч 10 мин доставлен в 12-ю городскую больницу. Сознание отсутствует. Появились генерализованные судороги мышц тела, больной стонет, издает нечленораздельные звуки. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс ритмичный, до 120 уд. в 1 мин. На ЭКГ — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, сменившийся через некоторое время синусовой тахикардией; сознание восстановилось.

После проведенной реанимационной терапии больной выписан в удовлетворительном состоянии. В настоящее время трудоспособен.

УДК 616—036.882

С. С. Таников (Казань). Два случая повторных остановок сердца с благополучным исходом

1. П., 14 лет, поступила в детское хирургическое отделение 24/XI 1975 г. с двусторонней стафилококковой пневмонией и левосторонним гнойным отитом. Состояние больной при поступлении было тяжелым. Анализ крови выявил резкое снижение содержания гемоглобина и эритроцитов, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. По данным рентгенологического обследования установлено наличие двусторонней септической абсцедирующей пневмонии. В стационаре больная получала комплексное лечение (антибиотики, сердечные средства, переливания крови, плазмы, белковых препаратов и др.), но значительного улучшения не наблюдалось.

7/XII 1975 г. у больной появился сильный приступ кашля, вызвавший профузное кровотечение из легких и приведший к острой дыхательной недостаточности. Кожные

покровы были цианотичные, влажные. Развился резко выраженный акроцианоз. АД 110/60 мм рт. ст., пульс 140 уд. в 1 мин. Зрачки были умеренно расширены, но реакция их на свет сохранена. В легких выслушивалось большое количество разнокалиберных хрипов.

Больной срочно через систему для внутривенного вливания инъецированы 0,5 мг атропина, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 200 мг 1% раствора гексеналя и под действием 100 мг листенона произведена интубация трахеи. Из трахеобронхиального дерева отсосано большое количество крови и мокроты. Искусственную вентиляцию легких осуществляли с помощью меха наркозного аппарата. Несмотря на это, кожные покровы оставались синюшными, зрачки были умеренно расширены с трудно определяемой реакцией на свет. На фоне сохраняющейся гипоксии диагностирована остановка кровообращения. Начат закрытый массаж сердца, продолжалась искусственная вентиляция легких, внутривенно введены 0,5 мг норадреналина и 2 мл 10% раствора хлористого кальция, 50 мг гидрокортизона и 100 мл крови 0 (1) струйно.

Через 5 мин после начала реанимации сердечная деятельность была восстановлена: стало определяться систолическое АД, равное 60 мм рт. ст., появился пульс до 165 в мин. Через 15 мин после восстановления работы сердца и на фоне казавшейся стабильной гемодинамики внезапно наступило повторное ухудшение состояния больной: широкие зрачки, отсутствие пульса на крупных сосудах и тонов сердца. Немедленно начаты закрытый массаж сердца, внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 0,5 мг норадреналина при продолжающейся искусственной вентиляции легких способствовали восстановлению сердечной деятельности через 2 мин. АД поднялось до 90/40 мм рт. ст., а затем установилось на уровне 110/60 мм рт. ст. Однако пульс оставался частым — 155—160 в мин, и такой ритм сохранялся в течение последующих 45 мин. За это время внутривенно введено 80 мл 4% бикарбоната натрия, 100 мг кокарбоксилазы, 200 мл физраствора и 300 мл одноклассной крови, периодические производилось отсасывание крови из дыхательных путей. В дальнейшем у больной еще трижды наблюдались остановки сердца (по ЭКГ), которые были восстановлены через 15, 5 и 3 мин соответственно.

Через 6 часов от начала реанимационных мероприятий у больной восстановилось дыхание. Однако общее состояние оставалось тяжелым: сознание отсутствовало, зрачки узкие и реагируют на свет, роговичные и корнеальные рефлексы живые, в легких выслушивалось большое количество разнокалиберных влажных хрипов. АД равнялось 110/50 мм рт. ст., а частота пульса — 130 в мин.

В процессе реанимации и в последующие 12 часов больная получила 600 мл одноклассной крови, 400 мл полиглюкина, 300 мл 5% раствора глюкозы, 300 мл 4% бикарбоната натрия, 300 мл 20% раствора глюкозы, 12 ед. инсулина, 20 мл 7,5% раствора хлорида калия, 200 мл 5% раствора аминокпроновой кислоты, 40 мл 20% натриевой соли ГОМК, 250 мг гидрокортизона, 150 мг кокарбоксилазы, 20 мг лазикса и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Адекватность инфузионной терапии контролировали по уровню центрального венозного давления и количеству введенной и выведенной жидкости, а наблюдение за электрической активностью сердца и головного мозга проводили с помощью осциллоскопа электроэнцефалографа.

На следующий день общее состояние больной оставалось тяжелым. Сознание то отсутствовало, то возвращалось. Показатели гемодинамики были стабильными. Дыхание самостоятельное, адекватное. Мочеотделение в норме. Еще через день сознание больной восстановилось полностью: она была ориентирована в окружающем и правильно отвечала на вопросы. В дальнейшем состояние девочки не потребовало применения особых реанимационных пособий.

2. Г., 10 лет, поступила с диагнозом спаечной кишечной непроходимости. В этот же день больной под интубационным наркозом произведены чревосечение, ревизия органов брюшной полости и разъединение спаек. Наркоз и операция прошли без осложнений. После операции для целей послеоперационной анальгезии и улучшения функции кишечника начата перидуральная анестезия.

На 4-й день послеоперационного периода введение очередной дозы тримеканна (8 мл 2% раствора) через 15 мин вызвало коллапс с гипоксией и последующей остановкой кровообращения. Начат наружный массаж сердца, искусственная вентиляция легких методом «рот в рот». Больная была переведена в операционную, где продолжены искусственная вентиляция легких кислородом через маску наркозного аппарата и наружный массаж сердца. Внутривенно через катетер в подключичной вене производили вливание полиглюкина струйно, введены 0,5 мг норадреналина, 50 мг гидрокортизона и 0,5 мг атропина. Спустя 7 мин с момента остановки кровообращения сердечная деятельность была восстановлена: стало определяться АД, равное 60/0 мм рт. ст., и пульс с частотой до 145 в мин. Зрачки сузились, появилась реакция их на свет. Кожные покровы приняли нормальную окраску.

Через 10 мин после восстановления сердечной деятельности вновь исчез пульс на крупных сосудах и перестали выслушиваться тоны сердца. Снова начат закрытый массаж сердца, струйно влило 200 мл полиглюкина. Введено 2 мл 10% раствора хлористого кальция и 0,5 мг норадреналина. Сердечная деятельность восстановилась через 3 мин. АД повысилось до 100/0 мм рт. ст., пульс — до 165 уд. в мин.

По истечении еще 10 мин произошла следующая, третья остановка сердца. Повторная инъекция норадреналина внутривенно и наружный массаж сердца способство-

вали восстановлению работы сердца через 3 мин. В этот момент АД равнялось 60/0 мм рт. ст., пульс — 145 уд. в 1 мин. Налажено внутривенное капельное вливание парадриналина с полиглюкином. АД постепенно стабилизировалось на уровне 100/40—110/60 мм рт. ст., но самостоятельное дыхание больной восстановилось только спустя 30 мин от последней остановки кровообращения. Еще через 15 мин появилось сознание. В дальнейшем послеоперационный период проходил без особенностей.

Описанные нами наблюдения показали, что вовремя начатые и правильно проведенные реанимационные мероприятия даже у больных с многократными остановками сердечной деятельности позволяют полностью восстановить все функции организма.

УДК 615.225:616.13—004.6

И. Ф. Фролова (Казань). О терапевтическом эффекте пиридинолкарбомата

Пиридинолкарбомат признан эффективным антиатероматозным средством. Согласно опубликованным данным, он не обладает гипохолестеринемическими и сосудорасширяющими свойствами. Основным в фармакодинамике препарата является улучшение функции эндотелиальных клеток сосудов, антибрадикардиновое действие и предотвращение высокой агрегационной способности тромбоцитов.

Мы изучали действие пиридинолкарбомата при ишемической болезни сердца и других проявлениях атероматоза и его влияние на параметры АД, на минутный объем кровообращения (МО) и удельное периферическое сопротивление (УПС).

Из известных фирменных препаратов пиридинолкарбомата (ангинин — Япония, продектин — Венгрия, вазоверин — Швейцария, соспитан — ФРГ, холестеринеск — Испания, цикловин — Италия) мы пользовались ангинином и продектином. С 1973 г. в нашей больнице эти препараты применены для лечения 82 чел. (57 мужчин и 25 женщин в возрасте 41—79 лет) с различной локализацией атеросклеротического процесса. По преимущественному поражению той или иной сосудистой области больные были разделены на 4 группы. В 1-ю группу включены 34 больных стенокардией. Инфаркт миокарда перенесли 20 из них; 14 страдали выраженной стенокардией усилия и покоя. 2-ю группу составили 10 пациентов с поражением периферических артерий конечностей, преимущественно нижних. Одному из них была произведена ампутация большого пальца ноги. 3-я группа объединяла 16 больных с преимущественным поражением церебральных сосудов. 1 из них перенес инсульт, у 3 было хроническое нарушение мозгового кровообращения. 4-ю группу составляли 22 больных, которым продектин был назначен по поводу проявления атеросклероза в начальной форме.

У 17 из 82 больных была артериальная гипертония, 12 страдали сахарным диабетом.

В 1-й группе положительные результаты лечения получены у 31 больного из 34. К середине 2-й недели лечения прекратились приступы стенокардии покоя, урежались боли при ходьбе, удлинялся межприступный период, увеличивалось расстояние безболезненной ходьбы, отпала необходимость в приеме нитроглицерина, а в ряде случаев — и в приеме пролонгированных препаратов типа сустак, интенокордин и др. У всех работающих сохранялась работоспособность. У больных сахарным диабетом отмечено уменьшение проявлений ангиопатии. У 3 больных не было отмечено положительного эффекта. Побочных проявлений пиридинолкарбомата в этой группе больных не было.

Во 2-й группе положительный эффект достигнут у всех больных. Однако у 2 из них наблюдались побочные реакции в виде крапивницы и увеличения печени. Пациенты этой группы отмечали исчезновение болей при ходьбе, через 1—1,5 мес свободно ходили по лестнице; появилось чувство тепла в конечностях, прощупывался периферический пульс.

В 3-й группе терапевтический эффект обнаружен у 13 из 16 больных. Исчезали головокружения, головные боли, покачивание при ходьбе.

В 4-й группе субъективное и клиническое улучшение отмечено у 12 из 22 больных, сомнительный эффект — у 4 чел. У 6 пациентов наблюдались отрицательные побочные проявления (тошнота — у 3, рвота — у 1, боли в области желудка — у 1, крапивница — у 1).

Таким образом, побочное действие пиридинолкарбомата во всех группах наблюдалось у 9 больных, т. е. у 11%. Не получено выраженного клинического эффекта также у 9 пациентов (11%). Явное субъективное и клиническое улучшение наступило у 64 человек (78%). Из всех наблюдаемых больных только у 3 (3,7%) было отмечено повышение АД.

После лечения на периферических осциллограммах выявлялись отчетливое увеличение осцилляционного индекса и нормализация формы осцилляций. Сравнимые и однозначные данные мы получили при записи механокардиограмм по Н. Н. Савицкому.

Из анализа перенесенных заболеваний на фоне лечения продектином оказалось, что инфаркт миокарда заболели 3 человека (3,7%), все на ранних сроках приема препарата (40—200 таблеток). Более того, вскоре после начала лечения при явном и быстром исчезновении стенокардии покоя и уменьшении частоты приступов напряжения один из наблюдаемых больных внезапно умер.

Нарушения ритма на фоне лечения пиридинолкарбоматом наблюдались у 5 пациентов (6,1%) в форме мерцания предсердий (2 чел.), политопной экстрасистолии

(3 чел.). Таким образом, пиридинолкарбонат, по нашим наблюдениям, не предотвращает нарушений ритма и инфаркта миокарда.

Наш опыт применения пиридинолкарбоната дает основание сделать следующие выводы: 1) пиридинолкарбонат в клинике ишемической болезни увеличивает МО кровообращения, снижает адекватно УПС, нивелируя среднее гемодинамическое АД и повышая экономичность работы левого желудочка. Наибольший эффект он оказывает при атеросклеротическом поражении периферических сосудов и меньший — в клинике ишемической болезни сердца; 2) при преимущественном поражении церебральных сосудов в ряде случаев необходима комбинация его с вазодилататорами; 3) лечение должно быть длительным и в умеренных дозах (750 мг в сут). Необходима осторожность при назначении препарата больным гипертонической болезнью и больным, принимающим непрямые антикоагулянты.

УДК 611.136.42—073.75

Ю. Г. Шендрик, А. Ю. Шендрик (Целиноград). Прижизненная рентгенологическая анатомия селезеночной артерии

Изучены аортограммы и селективные ангиограммы 1899 обследованных в возрасте от 16 до 75 лет по материалам рентгено-ангиологических отделов 1 ММИ, МОНИКИ и НИИЭнКО АМН СССР.

На ангиограмме в прямой проекции селезеночная артерия представляет собой крупный сосуд, который отходит от чревного ствола и направляется влево или влево и вверх к селезенке, в воротах которой происходит внутриорганный ветвление. Нередко на своем пути артерия совершает один-два петлеобразных крупных изгиба. Такой извитой ход сосуда характерен только для селезеночной артерии. В боковой проекции на селективной ангиограмме селезеночная артерия контурируется в виде широкой тени, которая начинается от дистального конца чревного ствола и, совершая кольцевидно-извитой ход кверху и кзади, направляется к куполу диафрагмы, не доходя до которого рассыпается на селезеночные ветви. Начало селезеночной артерии вне зависимости от возраста обследованных находится между верхней третью (s) тела Th_{XI} и нижней третью (i) тела L_{II} , при этом между sTh_{XII} и sL_I располагается 72,7% всех истоков артерий. Наиболее часто (в 20,6%) артерия начинается на уровне iTh_{XII} . У женщин начало артерии расположено выше, чем у мужчин; у астеников — ниже, чем у гиперстеников.

Выявлено 5 вариантов начала селезеночной артерии, при этом в 82,8% наблюдений она отходит от чревного ствола, являясь его конечной ветвью, в 6,6% выходит из аорты общим стволом с левой желудочной артерией, в 6,3% начинается из совместного ствола с общей почечной артерией, в 4,1% выходит самостоятельно от стенки аорты и в 0,2% — из совместного селезеночно-брыжеечного ствола.

У людей в возрасте 20—25 лет ход селезеночной артерии чаще прямолинейный. С увеличением возраста обследованных ход селезеночной артерии приобретает более извитой характер.

Калибр начала селезеночной артерии равен $7,28 \pm 0,3$ мм, длина артерий — $129,5 \pm 2,3$ мм. К 50 годам длина артерии увеличивается примерно на одну треть по сравнению с размером у 20-летних.

В 86,5% наблюдений селезеночная артерия подходит к воротам селезенки одним стволом, в 8,2% — двумя и в 5,3% — тремя ветвями. Разветвление ствола селезеночной артерии на 2 или 3 ветви в 2,3% происходит в середине расстояния между истоком селезеночной артерии и воротами селезенки, в 11,2% — на расстоянии двух третей от истока артерии до ворот селезенки.

В 93,3% селезеночная артерия в воротах разветвляется по рассыпному типу и в 6,7% ветвление происходит по магистральному типу, при котором селезеночные сегментарные ветви поочередно отходят от ствола артерии и погружаются в паренхиму селезенки. При этом в 80,7% наблюдений артерия разветвляется в воротах селезенки на 2 селезеночные ветви 1-го порядка, в 15,7% — на 3 ветви 1-го порядка, в 3,3% — на 4 ветви и в 0,3% — на 5 ветвей.

УДК 616.379—008.64:616.151.5

Кандидаты мед. наук Л. П. Григорьева, А. А. Гречанинов (Рязань). К вопросу о гемокоагуляции у больных сахарным диабетом

Целью наших исследований явилось установление характера и степени нарушений гемокоагуляции при сахарном диабете, выявление динамики этих нарушений в зависимости от клинического течения заболевания и некоторых его осложнений, а также выяснение влияния на них различных антидиабетических средств (инсулин, сульфаниламиды, бигуаниды). Обследовано 46 больных сахарным диабетом и 10 здоровых лиц.

У 12 больных в возрасте от 19 до 35 лет не было обнаружено клинических признаков поражения сосудистой системы (1-я группа). Продолжительность диабета у этих больных была от 1 года до 8 лет.

У 18 больных (возраст — от 42 до 72 лет) отмечены клинические признаки диабетической ретинопатии I—II—III степени (2-я группа). У 3 больных одновременно с ретинопатией были проявления и нефропатии.

У 16 больных (возраст — от 58 до 75 лет) установлено атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы (3-я группа). Продолжительность диабета колебалась от 8 до 20 лет.

В таблице представлены средние показатели коагулограммы больных всех 3 групп.

Основные показатели коагулограммы у больных сахарным диабетом

Наименование тестов	Статистические индексы	Норма	Группы больных		
			1-я	2-я	3-я
Время свертывания крови, с	$M \pm m$ P	$288 \pm 8,4$	$252 \pm 2,6$ <0,001	$219 \pm 1,4$ <0,001	$218 \pm 1,9$ <0,001
Толерантность плазмы к гепарину, с	$M \pm m$ P	$395 \pm 22,1$	$292 \pm 6,0$ <0,002	$318 \pm 4,1$ <0,001	$265 \pm 5,4$ <0,001
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	$120 \pm 6,5$	$101 \pm 0,9$ <0,002	$98 \pm 0,7$ <0,001	$99 \pm 0,8$ <0,002
Степень тромботеста	$M \pm m$ P	$4,5 \pm 0,5$	$5,0 \pm 0,01$ <0,002	$4,5 \pm 0,02$ <0,001	$4,5 \pm 0,01$ <0,01
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	$91,1 \pm 1,1$	$102 \pm 10,1$ <0,002	$93 \pm 2,8$ <0,001	$92 \pm 1,2$ <0,01
Фибриноген, $\mu\text{моль/л}$	$M \pm m$ P	$7,7 \pm 0,01$	$18,6 \pm 0,07$ <0,001	$13,0 \pm 0,22$ <0,002	$10,1 \pm 0,12$ <0,1
Свободный гепарин, с	$M \pm m$ P	$8 \pm 0,4$	$9,2 \pm 0,1$ <0,001	$14 \pm 1,8$ <0,002	$11,2 \pm 4,2$ <0,01
Фибринолитическая активность, мин	$M \pm m$ P	$246 \pm 10,7$	$220 \pm 6,2$ <0,002	$200 \pm 3,5$ <0,001	$206 \pm 11,3$ <0,002

Терапия инсулином способствовала положительным гемокоагуляционным сдвигам: повысился уровень свободного гепарина в среднем до $13 \pm 0,8$ с, уменьшилось время фибринолиза до $215 \pm 9,6$ мин.

В группе больных, получавших сульфаниламиды (букарбан), на фоне гиперкоагуляционных сдвигов наблюдалась тенденция к нормализации процессов свертывания крови: нормализация толерантности плазмы к гепарину ($395 \pm 18,2$ с), тромботеста ($4,5$ с). Более выраженные изменения отмечаются со стороны свободного гепарина: уровень его повышался больше, чем у больных, получавших инсулин, и составлял в среднем $15,3 \pm 0,7$ с, нормализовалась фибринолитическая активность крови ($240 \pm 7,4$ мин). Вместе с тем отмечалась наклонность к снижению уровня фибриногена крови до $10,9 \pm 0,30$ $\mu\text{моль/л}$.

Более выраженное снижение тромбогенных свойств крови происходило у больных, получавших бигуаниды (адебит). Нормализовалось время рекальцификации ($128 \pm 3,2$ с), снизился протромбиновый индекс ($85,6 \pm 1,0\%$), значительно повысился уровень свободного гепарина ($17 \pm 0,6$ с) параллельно с активизацией фибринолиза ($217 \pm 13,4$ мин). Таким образом, лечение инсулином, сульфаниламидами и бигуанидами способствует положительным изменениям в системе гемостаза у больных сахарным диабетом.

УДК 577.15.032:612.35

Проф. В. Н. Шляпников, В. В. Россинская, ст. научн. сотр. М. В. Углова, О. И. Саркисова (Куйбышев-обл.). Состояние печени при гипербарической оксигенации

Высокая чувствительность печени к повреждающему действию кислорода под повышенным давлением общепризнана. Но изучению влияния многократных сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) на ткань этого органа посвящены лишь единичные работы. Это послужило причиной проведения настоящего исследования.

Опыты выполнены на 50 кроликах весом 2—3 кг. Десять животных служили контролем, а 40 были подвергнуты ежедневным сеансам ГБО при pO_2 $19,6 \cdot 10^4$ Па в течение 45 мин. Длительность курса составляла от 1 до 8 сеансов.

Изучение экспериментального материала показало, что 1—3 сеанса ГБО приводят к умеренному венозному застою в печени и расширению синусоидов центральных отделов печеночных долек. В центральных и интермедиарных зонах долек снижается (статистически достоверно) содержание гликогена (рис. 1, а) и РНК, активность

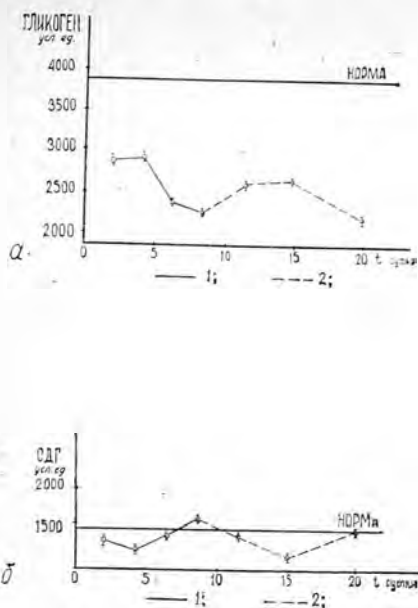


Рис. 1. Влияние ГБО на содержание гликогена (а) и активности СДГ (б) в центральных зонах печеночных долек по данным цитоспектрофотометрии. 1 — в течение курса ГБО, 2 — после окончания курса из 8 сеансов ГБО.

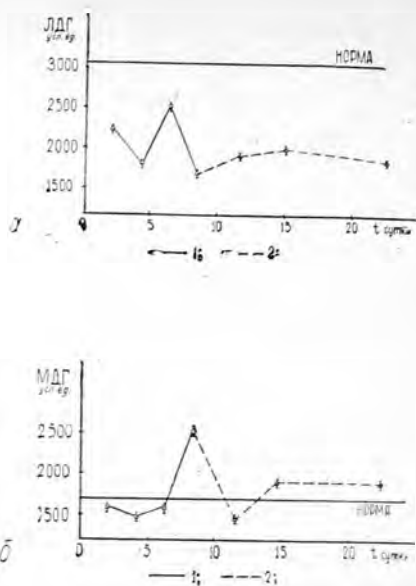


Рис. 2. Влияние ГБО на активность ЛДГ (а) и МДГ (б) в центральных зонах печеночных долек по данным цитоспектрофотометрии. 1 — в течение курса ГБО, 2 — после окончания курса из 8 сеансов ГБО.

КФ-азы и окислительно-восстановительных ферментов (рис. 1, б; рис. 2, а и б). Это сопровождается образованием грубогранулярного формазана в гепатоцитах при выявлении дегидрогеназ янтарной, яблочной и молочной кислот. Указанные изменения подвергаются обратному развитию в течение 7—10 дней после прекращения сеансов ГБО.

В печени животных, получивших 4 сеанса ГБО, появляются несомненные морфологические признаки кислородной интоксикации. Наряду с выраженным венозным застоем обнаруживается повышение проницаемости стенок сосудов и клеточных мембран, о чем свидетельствует увеличение активности ЩФ в стенках центральных вен, в синусоидах и желчных капиллярах центральных зон долек. Эндотелиальные клетки центральных вен на отдельных участках стенки сосудов сливаются. Вследствие сосудистых нарушений в паренхиме появляются мелкие кровоизлияния. В интермедиарных отделах долек многие гепатоциты находятся в состоянии гидропической дистрофии, вокруг ядер большинства из них формируются вакуоли. В дистрофически измененных гепатоцитах исчезает гликоген, снижается содержание РНК и активность АТФ-азы и резко изменяется характер осадка формазана при выявлении оксидоредуктаз, в интермедиарных зонах обнаруживается неравномерность в распределении веществ и ферментов между рядом лежащими печеночными клетками. При ГБО гепатоциты интермедиарных зон первыми получают кровь с непривычно высоким для них содержанием кислорода. Возможно, это является причиной преимущественного поражения данных клеток. В этот период в процесс вовлекаются и портальные тракты, в области которых обнаруживаются умеренный отек и инфильтрация лимфогистиоцитарными элементами с выраженной активностью ЛДГ, МДГ и КФ-азы в последних. Это указывает на развитие у кроликов интерстициального гепатита.

По окончании курса из 4 сеансов ГБО обратное развитие морфофункциональных изменений происходит в течение 14—30 сут. Интерстициальный гепатит заканчивается формированием умеренно выраженного перилобулярного фиброза печени.

У кроликов, подвергнутых 6 сеансам ГБО, помимо описанных изменений отмечено появление вокруг центральных вен отечной жидкости, которая отслаивает базальную мембрану сосудов от прилежащих гепатоцитов. В интермедиарных зонах видны кровоизлияния и единичные микронекрозы. Перинуклеарные вакуоли начинают формироваться в отдельных гепатоцитах центральных отделов долек. Содержание гликогена резко снижено (рис. 1, а). При выявлении дегидрогеназ обнаруживается грубогранулярный формазан. Активность СДГ и МДГ значительно повышается по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, оставаясь в то же время ниже исходного уровня (рис. 1, б; 2, б). Лимфогистиоцитарная инфильтрация не только захватывает области портальных трактов, но и выходит за их пределы на периферию долек и в междольковые промежутки. В инфильтратах появляются фибробласты с высокой активностью КФ-азы и единичные плазматические клетки.

С увеличением количества сеансов до 8 изменения типа гидропической и баллонной дистрофии распространяются и на центральные зоны долек. Сохраняется лишь структура 2—3 рядов клеток, непосредственно прилежащих к центральным венам. В области порталных трактов появляются нежные коллагеновые волокна, то есть начинается формирование перилобулярного фиброза. Активность ЛДГ резко падает (рис. 2, а), а активность СДГ и МДГ достоверно превышает исходные показатели (рис. 1, б; 2, б).

По окончании курса, состоящего из 8 сеансов, происходит медленное обратное развитие изменений в печени с исходом в перилобулярный фиброз. Метаболические реакции не приходят к норме длительное время; более того, наблюдается стойкое снижение содержания гликогена и активности ЛДГ в центральных зонах долек.

Таким образом, ГБО при pO_2 $19,6 \cdot 10^4$ Па и времени сатурации 45 мин вызывает в печени здоровых животных изменения, степень выраженности которых зависит от количества сеансов. Поэтому мы считаем, что применение курсов длительностью свыше 3 сеансов при данных режимах ГБО нецелесообразно. При назначении повторных коротких курсов ГБО перерывы между ними должны быть не менее 7 сут.

УДК 615.373.3:616.24

А. М. Королев, Л. Д. Ворончихина, А. С. Вахрушева, Л. В. Метелева, И. А. Малахова, И. М. Думкин (Киров-обл.). Лечебное применение нормального иммуноглобулина при легочных заболеваниях

В комплексном лечении 30 больных с тяжелыми легочными заболеваниями (лиц мужского пола — 14, женского — 16; возраст — от 15 до 70 лет) мы применяли нормальный иммуноглобулин для внутривенного введения, разработанный в Кировском научно-исследовательском институте переливания крови. У 20 больных процесс был двусторонний, у 10 — односторонний. Склеротическая форма хронической пневмонии по классификации К. Г. Никулина (I стадия) была установлена у 7 больных, бронхоэктатическая (II стадия) — у 11 и абсцедирующая (III стадия) — у 12. В стационаре больные находились от 21 до 89 дней. Иммуноглобулин вводили внутривенно (температура введения — не более 20 капель в 1 мин) по 50—75 мл 2 раза в неделю в общей дозе 100—150 мл. Препарат назначали только при обширных поражениях легких, бронхоэктазах, абсцедировании; у 2 больных он был применен при подготовке их к операциям на легких в критические периоды течения заболевания. Под влиянием комплексного лечения с применением иммуноглобулина для внутривенного введения у больных произошли положительные сдвиги в показателях общего белка, белковых фракций и альбумин-глобулинового индекса (см. табл.).

Изменения содержания общего белка, белковых фракций и альбумин-глобулинового индекса у легочных больных до и после комплексного лечения с применением иммуноглобулина

Показатели	До лечения	После лечения	Р
	$M \pm m$	$M \pm m$	
Общий белок, г/л	74 ± 3	78 ± 2	$> 0,05$
Альбумины, %	$34,0 \pm 1,1$	$45,1 \pm 1,0$	$< 0,001$
Глобулины, %	$66,0 \pm 1,1$	$54,9 \pm 1,0$	$< 0,001$
α_1 -глобулины, %	$7,8 \pm 0,8$	$5,7 \pm 0,1$	$< 0,02$
α_2 -глобулины, %	$15,0 \pm 0,7$	$10,3 \pm 0,5$	$< 0,001$
β -глобулины, %	$13,6 \pm 0,4$	$13,6 \pm 0,5$	
γ -глобулины, %	$29,5 \pm 0,8$	$25,2 \pm 0,8$	$< 0,001$
Альбумин-глобулиновый коэффициент	$0,52 \pm 0,02$	$0,83 \pm 0,04$	$< 0,001$

Клиническая картина болезни в результате такого лечения также претерпевала положительную динамику. Состояние больных значительно улучшилось, такие проявления, как ознобы, боли в грудной клетке, одышка, головные боли, цианоз, поты, герпес, исчезали полностью, а слабость, сухой кашель, кашель с мокротой, шум трения плевры, жужжащие и влажные хрипы остались в единичных наблюдениях. Сухие мелкие хрипы сохранились у 3 больных.

Мы изучали также содержание гистамина в крови у 28 больных. До лечения оно составляло $1,4 \pm 0,2$, после лечения — $1,04 \pm 0,2$ ммоль/л. Следовательно, показатели гистамина у больных после лечения оказались в пределах верхней границы нормы.

Гистамин-пектический индекс крови до лечения у 2 больных был снижен до нуля, у 4 находился на нижней границе нормы (19%). После лечения гистамин-пектический индекс у всех больных был в норме.

Рентгенологическое исследование выявляло исчезновение инфильтрации в легких, уменьшение интенсивности легочного рисунка, фиброза и деформации легочной ткани. У 4 пациентов полностью прекратилось абсцедирование, закрылись полости и исчезла инфильтрация. У всех больных отмечено уменьшение количества спаек в ткани легких. Больные прибывали в весе (в среднем масса тела за время лечения увеличивалась на 4—6 кг).

Результаты лечения нормальным иммуноглобулином для внутривенного введения больным с заболеваниями легких являются обнадеживающими. Хороший результат получен у 9 больных, удовлетворительный — у 21 (один из этих больных подвергся пневмонэктомии).

УДК 615.256.35:618.39

М. В. Короткова, В. С. Добронеский, М. П. Золотарева, Ю. И. Бородин (Казань).
К вопросу прерывания беременности поздних сроков интраамниальным введением гипертонического раствора хлористого натрия

Нами у 135 беременных в возрасте от 15 до 45 лет с целью прерывания беременности по медицинским показаниям при сроках от 15 до 28 недель применено трансцервикальное интраамниальное введение 20% гипертонического раствора хлористого натрия. Первоременных было 77 (57%), повторобеременных — 58 (43%).

Показаниями к прерыванию беременности служили: заболевания печени, желчевыводящих путей — у 35 (25,9%), заболевания нервной системы с психическими расстройствами — у 24 (17,8%), заболевания сердечно-сосудистой системы — у 26 (19,3%), сифилис — у 17 (12,6%), заболевания почек — у 11 (8,1%), ревматизм в активной стадии — у 9 (6,7%), прогрессирующая слепота — у 3 (2,2%), туберкулез — у 7 (5,2%), аллергические заболевания — у 3 (2,2%) женщин.

Гипертонический раствор вводили в полость амниона трансцервикально. После аспирации околоплодных вод в амниотическую полость вводили 20% раствор хлористого натрия из расчета 10 мл на каждую неделю беременности. Как правило, вмешательство не вызывало болевой реакции. Только у 1 беременной после введения 40 мл 20% раствора хлористого натрия появилась резкая боль в животе, и введение было прекращено. После введения раствора у 4 беременных возник озноб, у 1 — чувство жара, у 2 — озноб и однократная рвота.

У одной беременной при сроке 21 нед после аспирации околоплодных вод произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Пришлось прибегнуть к операции малого кесарева сечения. Послеоперационный период протекал без осложнений. У другой беременной наблюдалась преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты через 26 ч после введения раствора хлористого натрия. Было произведено влажностное опорожнение полости матки. Но у больной возникло гипотифриногенемическое кровотечение, и она погибла.

Схватки возникали в середине 2-х суток. Аборт проходил через 3—12 ч после начала регулярных схваток. У 17 (12,6%) беременных в связи со слабостью схваток проводили медикаментозную стимуляцию. Послед выделился самостоятельно у 107 (79,3%) женщин; у 133 (98,5%) проводили инструментальную ревизию полости матки. У 61 женщины (45,2%) применяли средства, сокращающие матку после выделения послода.

Общая кровопотеря: до 0,2 л — у 119 женщин (88,1%), свыше 0,2 л — у 16 (11,9%).

Послеабортный период протекал без осложнений.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что прерывание беременности поздних сроков по медицинским показаниям путем трансцервикального интраамниального введения 20% раствора хлористого натрия является простым нетравматичным методом. Однако при его применении необходимо соблюдать осторожность, учитывать противопоказания и возможность кровотечения на почве преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

УДК 613.632:612.017.3

Доц. Г. П. Трубицкая, проф. А. Н. Боков (Ростов-на-Дону). Новый фактор аллергии организма

Наряду со многими неоспоримыми положительными качествами полимерные строительные материалы могут проявлять и некоторые опасные для здоровья человека свойства. Чтобы выяснить вопрос о возможном сенсибилизирующем действии применяемых в домостроительстве полимерных материалов, нами была изучена воздушная среда в трех дошкольных детских учреждениях и состояние здоровья около 400 посещающих эти учреждения детей в возрасте от 2 до 7 лет; кроме того, обследованы сотрудники встроенных мебельных магазинов и некоторых цехов Ростовской автоматической междугородной телефонной станции.

Результаты санитарно-химического исследования воздушной среды показали, что использованные в строительные детские учреждений различные полимерные материалы — линолеум марки «Ликофлекс», древесно-волокистые и древесно-стружечные плиты, ПВХ линолеум и мастика — являются источником выделения ряда вредных веществ (формальдегид, фталаты). О сенсибилизирующем эффекте химических веществ, мигрирующих из полимерных материалов, свидетельствует анализ состояния здоровья детей. Так, в исследуемых группах, в сравнении с контрольными, отмечено значительное увеличение частоты аллергических реакций, экссудативного диатеза, крапивницы, реакций на лекарственные препараты и др.

Что касается выделения химических веществ (фталатов) в воздушную среду цехов, то мы пришли к выводу, что оно скорее всего может быть обусловлено миграцией из полимерных материалов самой аппаратуры (поливинилхлоридная изоляция проводов и пр.). Методом опроса выявлено, что характерный посторонний запах работающих в цехах ощущали с начала установки аппаратуры типа АРМ-20 шведской фирмы «Эрикссон». Через год работающие стали жаловаться на ухудшение самочувствия (головные боли, головокружение, понижение работоспособности, у некоторых — носовые кровотечения). У 7 из 15 обследованных отмечены отклонения в формуле красной и белой крови. У большинства сотрудников констатировано снижение показателя зрелого фагоцитоза и увеличение содержания альфаглобулиновых фракций сыворотки крови. Полученные данные свидетельствуют, что эти изменения, имеющие химическую этиологию, связаны с миграцией химических соединений из полимерных материалов в воздушную среду и могут быть следствием как общетоксического, так и аллергенного воздействия указанных соединений на организм.

Ввиду одновременного контакта сразу с несколькими полимерными материалами и в связи с тем, что не исключено наличие и других, неучтенных факторов, нет возможности оценить аллергенный эффект каждого полимерного материала в отдельности. Особенно трудно приспособить натурные условия для исследования новых полимерных строительных материалов, так как это требует апробаций многих опытных образцов. Все сказанное обусловило необходимость разработки методических подходов, позволяющих изучать аллергенное действие полимерных строительных материалов с получением объективных данных не только для отрицательной, но и окончательной положительной гигиенической оценки их, в том числе в процессе создания новых материалов.

Принцип предлагаемого способа заключается в следующих положениях: 1) получение в экспериментальных условиях воздуха с качественными и количественными характеристиками химического загрязнения, которые хорошо коррелируют с натурными условиями эксплуатации материала; 2) изучение аллергенного действия воздуха, содержащего химические вещества, которые мигрируют из полимерных строительных материалов, в эксперименте на морских свинках; 3) режим затравки — ингаляционный круглосуточный непрерывный; 4) продолжительность затравки — 30 сут; 5) сроки тестирования — на 14 и 30-е сут; 6) методы аллергодиагностики — специфические с гаптенами.

Всего с использованием описанного способа изучено 20 образцов наиболее распространенных полимерных строительных материалов, из которых более чем у половины обнаружены явные аллергенные свойства. Не обладали аллергенным действием следующие материалы: поливинилхлоридные линолеумы (сумгантский и мытищинский), лак марки ПЭ-251 «Б», стеклопластик на основе смолы марки ЛПС-ГФ, полимерная губчатая пенорезина марки СМ-4 (без катапина) с различным соотношением натурального и бутадиенстирольного латексов.

Результаты исследований полимерных материалов, как натуральных, так и экспериментальных в моделированных условиях, в свете данных литературы о росте аллергических заболеваний и реакций и об этнологической связи их с химическим фактором позволяют с большой долей вероятности утверждать, что полимерные строительные материалы являются новым фактором аллергизации организма человека в условиях обитания.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.24:362.147

К МЕТОДИКЕ ДИСПАНСЕРНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ЛИЦ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Проф. Г. А. Смирнов

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

Реферат. Предложена методика диспансерного обслуживания больных неспецифическими болезнями органов дыхания. Для выявления их составлена простая

анкета, которую население может заполнить при посещении поликлиники или при прохождении флюорографии. В связи с необходимостью дифференцированного наблюдения за больными с неспецифической патологией органов дыхания разработан проект диспансерной группировки их с выделением 4 групп учета. Обсуждаются пути организации пульмонологической службы.

Ключевые слова: заболевание легких, диспансеризация.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

В связи со значительным снижением заболеваемости населения туберкулезом и ростом заболеваемости неспецифическими болезнями легких и бронхов хроническая неспецифическая патология органов дыхания приобретает большее социальное значение, чем туберкулез. Особенно большое распространение получает хронический бронхит. При сплошном обследовании рабочих ряда производств, не имеющих вредностей, он был выявлен у 20—39% обследованных [1]. Диспансеризации и лечению больных хроническим бронхитом уделяется недостаточное внимание. Между тем важность этой проблемы, как справедливо замечает К. Г. Никулин (1973), определяется количеством инвалидности по поводу всех хронических неспецифических заболеваний легких, составляющей, по данным автора, 20% всей инвалидности по поводу заболеваний внутренних органов.

Росту хронических заболеваний легких способствует и накопление среди населения прослойки лиц, выздоровевших от туберкулеза. Наши данные показывают, что у 50% излеченных от туберкулеза бронхографически выявляются выраженные изменения в строении бронхиального дерева, часто бронхоэктазы [7].

Общее число больных ХНЗЛ среди населения по данным разных авторов колеблется от 1,5 до 13%. Однако во все эти статистические разработки не включены больные с невоспалительной патологией легких, бронхов и средостения, которые также требуют систематического наблюдения.

Необходимость диспансеризации больных ХНЗЛ в настоящее время не вызывает сомнений. Для обслуживания больных неспецифическими заболеваниями органов дыхания необходимо, как и при обслуживании больных туберкулезом, создать систему из 4 звеньев — диспансера, терапевтического стационара, хирургического стационара и санатория. В этой статье мы излагаем свои соображения об организации и методике работы главного звена — диспансерного.

Основой диспансерного метода является **активное** выявление больных, подлежащих учету, **активное** наблюдение и лечение с вызовом неявившихся в назначенные сроки и **активное** проведение профилактических мероприятий.

Методы активного выявления больных с неспецифической патологией легких и бронхов еще не разработаны. Массовая флюорография лишь частично поможет в выявлении больных хронической пневмонией и очень мало в выявлении больных хроническим бронхитом. При сплошной флюорографии населения пневмонию обнаруживают лишь у 0,7—1,8% обследованных [3]. В то же время у половины лиц, страдающих пневмонией, отсутствуют изменения, определяемые флюорографически.

Поэтому сейчас, когда стоит задача за короткий срок выявить большое число ранее не учтенных больных, можно применить анкетный метод. В связи с необходимостью анализа большого числа анкет их надо составлять так, чтобы они были пригодны для машинной обработки [2]. Однако учитывая, что пока большинство поликлиник не имеет возможности пользоваться ЭВМ, мы разработали простую и общедоступную анкету, с помощью которой, так же как при флюорографии, можно осуществить предварительный отбор с последующим вызовом лиц, у которых заподозрено заболевание, на дообследование. Эту анкету можно предложить заполнить каждому человеку, впервые посе-

тившему поликлинику в течение 2 лет, так как за такой срок большинство больных ХНЗЛ по тому или иному поводу побывает в поликлинике. Значительно быстрее анкетным способом можно обследовать рабочих промышленных предприятий. По возможности одновременно с заполнением анкеты желательно проводить пневмотахометрию и спирометрию или заполнять анкету одновременно с флюорографией.

АНКЕТА

Просим Вас ответить на вопросы (ответы подчеркнуть)

- | | | |
|--|---|----------------|
| Фамилия, имя, отчество | Возраст | Пол: муж. жен. |
| Домашний адрес (или цех) | | |
| 1. Курите ли Вы? | Да. Нет. Раньше курил | |
| 2. Часто ли Вы простужаетесь или болеете гриппом? | Редко. 1—2 раза в году. 5—6 раз в году. | |
| 3. Часто ли Вы кашляете? | Только во время простуды.
Постоянно по утрам.
Постоянно в течение дня.
При выходе на холод. | |
| 4. Выделяется ли при кашле мокрота? | Нет.
Выделяется только по утрам.
Выделяется весь день. | |
| 5. Какая мокрота? | Слизистая (прозрачная).
Гнойная (желтая).
Утром гнойная, днем слизистая.
Гнойная после простуды. | |
| 6. Бывает ли у Вас одышка или затруднение дыхания? | Нет. Только по утрам.
Вечером в постели.
Днем при ходьбе и работе.
Постоянно. | |
| 7. Бывают ли приступы удушья? | Да. Нет. | |
| 8. Слышите ли Вы сами хрипы в легких? | Нет. Иногда. Постоянно. | |

Хроническая бронхолегочная патология чрезвычайно разнообразна. Поэтому при диспансерном наблюдении частота контрольных обследований, методы лечения и профилактики обострений должны быть дифференцированными. Опыт противотуберкулезной службы показывает, что организационной формой, обеспечивающей дифференцированное наблюдение, может быть диспансерная группировка контингентов.

В литературе мы нашли весьма ограниченное число предложений по этому вопросу. А. Ш. Шерман (1975) считает целесообразным разделение больных на 2 группы: нуждающихся в активном лечении и нуждающихся в систематическом наблюдении. Такое деление нам представляется недостаточным, так как оно не может обеспечить дифференцированного наблюдения за больными первой группы, которая будет очень большой и весьма неоднородной.

Мы предлагаем проект диспансерной группировки контингентов (см. табл.), построенной аналогично фтизиатрической. В ней выделены 4 основные группы учета и определена методика работы с ними. Наш опыт работы с этой группировкой пока небольшой, но уже стало ясно, что благодаря ей врачу значительно легче ориентироваться в контингентах. Раскладка форм № 30 соответственно группе учета позволяет быстро выявлять больных, пропустивших сроки контрольного обследования, и вызывать их. Облегчая частое наблюдение за активными больными, группировка поможет без перегрузки держать под контролем и большое число неактивных больных (II и III группы учета).

Распределение больных по группам учета упрощает также анализ результатов работы по пульмонологии, при котором мы считаем целесообразным изучать следующие основные показатели: болезненность.

Диспансерная группировка больных неспецифическими заболеваниями органов дыхания

Группа	Контингенты	Сроки наблюдения	Мероприятия и частота посещения
0.	Угрожаемые: перенесшие острую и затянувшуюся пневмонию, а также затянувшийся бронхит.	6—12 мес. При рецидиве переводят в I группу. При благоприятном исходе и большом остаточном пневмосклерозе переводят во II группу. При отсутствии пневмосклероза снимают с учета.	При взятии на учет обследование и санация верхних дыхательных путей. В дальнейшем клинический и рентгенологический контроль: первый раз через 2 нед, затем через 1 мес и через 3—6 мес.
I.	Больные хронической пневмонией или бронхитом. Подгруппа А — больные с хронической пневмонией и хроническим бронхитом III стадии. Подгруппа Б — больные хронической пневмонией I—II стадии и хроническим бронхитом II стадии.	Многолетнее. Переводят во II группу при отсутствии обострений в течение 3 лет или после операции.	При взятии на учет санация верхних дыхательных путей и госпитализация для обследования, отбора на оперативное лечение, обучения позиционному дренажу, определения трудоспособности и попытки излечения или максимальной стабилизации процесса. В дальнейшем (при невозможности операции) посещения каждый месяц для подгруппы А и каждые 3—4 мес. для подгруппы Б с проведением курсов профилактики обострений.
II.	Больные хроническим бронхитом I стадии. Выздоровевшие после хронической пневмонии (в том числе оперированные). Впервые выявленные с пневмосклерозом без клиники хронической пневмонии. Выздоровевшие после туберкулеза легких с выраженным остаточным пневмосклерозом.	Многолетнее. При прогрессировании переводят в I группу.	При взятии на учет обследование и по возможности устранение вредных факторов (курение, пылевые профессии, простудные факторы). В дальнейшем контроль 1 раз в год.
III.	Больные с невоспалительной и врожденной патологией легких, бронхов и средостения (кисты легких, средостения, не осложненные гнойной инфекцией, диссеминированные процессы, саркоидоз и др.).	Многолетнее. В случае развития хронического воспалительного процесса переводят в I группу.	При взятии на учет отбор на хирургическое лечение. Больным саркоидозом по показаниям проводят курс гормонотерапии. В дальнейшем всем больным — контроль 1—2 раза в год.

Примечания. 1. При необходимости дифференциальной диагностики до установления диагноза больных на учет не берут.
2. Больных бронхиальной астмой учитывают соответственно форме и стадии инфекционно-воспалительного процесса бронхолегочной системы. Больных атопической бронхиальной астмой учитывают в аллергологическом кабинете или для них выделяется дополнительная группа учета.

(общее число больных среди населения), структуру болезненности (распределение по клиническим формам), заболеваемость острыми, хроническими и невоспалительными болезнями, структуру заболеваемости, частоту затяжного течения бронхитов и пневмоний и частоту перехода их в хронические формы, общую заболеваемость с временной утратой трудоспособности, частоту и продолжительность обострений у лиц с хронической активной патологией, количество дней нетрудоспособности у работающих, динамику функциональных показателей (процент больных с положительной динамикой), выздоравливаемость (процент перевода из активной группы в неактивные и процент снятия с учета), процент перевода на инвалидность, летальность. Чтобы все сведения, необходимые для анализа, получить из основной учетной формы № 30, в нее необходимо вносить дополнительные графы.

Большую трудность в работе создает несовершенство классификации пневмоний и хронического бронхита, прежде всего отсутствие четких критериев для разделения стадий болезни. Для качественного диспансерного учета больных очень важно разработать единую клинко-рентгенологическую классификацию воспалительных заболеваний легких, аналогичную классификации туберкулеза, по которой формулировка диагноза давала бы представление о клинической и рентгенологической картине болезни, содержала бы информацию о возможностях консервативного и хирургического лечения, о прогнозе и группе диспансерного учета.

В связи с предстоящей организацией пульмонологической службы вопрос о классификации этих болезней должен снова стать предметом специального обсуждения.

На то, что пришло время организации самостоятельной пульмонологической службы, указывают многие исследователи [6]. Фтизиатрическая служба, имеющая большой опыт диспансерного обслуживания больных и дифференциальной диагностики болезней органов дыхания, обеспеченная и хорошо владеющая рентгенологическими, бронхологическими, бактериологическими и функциональными методами исследования, в настоящее время все больше освобождается от основной работы, хотя процесс этот в разных местностях происходит неравномерно. Во многих городах противотуберкулезные диспансеры уже сейчас могут взять на себя значительную часть работы по обслуживанию больных с неспецифической патологией органов дыхания без ущерба для борьбы с туберкулезом [4]. Вместе с тем ввиду большого количества таких больных эти диспансеры даже при малой нагрузке по фтизиатрии не смогут взять на себя всю работу по пульмонологии, не используя большую армию участковых терапевтов.

Нам представляется, что в городах с малой заболеваемостью населения туберкулезом (а по мере ее снижения число таких городов будет неуклонно возрастать) противотуберкулезные диспансеры должны становиться организационно-методическими пульмонологическими центрами, которые могут проводить квалифицированное обследование больных, осуществлять специальные методы лечения, а главное, брать под диспансерное наблюдение лиц с хронической воспалительной и невоспалительной патологией в органах дыхания (I, II и III группы учета). Поликлиники же и медико-санитарные части могут оказать помощь диспансерам в проведении мероприятий по активному выявлению больных, под руководством диспансеров осуществлять наблюдение за лицами, перенесшими острую и затянувшуюся пневмонию, а также затянувшийся бронхит (нулевая группа учета) и по рекомендациям диспансера амбулаторно проводить курсы профилактического лечения, чтобы приблизить эту помощь к месту жительства или работы больных.

Для того, чтобы диспансер мог активно привлекать больных к обследованию и лечению, а также изучать распространенность болезней

органов дыхания и обоснованно планировать мероприятия, необходимо, на наш взгляд, внедрить метод обязательных извещений о каждом впервые зарегистрированном больном с неспецифической патологией органов дыхания.

Думается, что настало время провести широкую дискуссию о путях организации диспансерного обслуживания больных с неспецифической патологией органов дыхания. Мы создаем возможное несовершенство предлагаемой диспансерной группировки и спорность ряда высказанных здесь положений, но надеемся, что они могут послужить основой для обсуждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусиловский Е. С. Тер. арх., 1973, 3.—2. Закин М. М., Довгань Е. Г. и соавт. Клин. мед., 1976, 12.—3. Коломиец Т. П. В кн.: Опыт применения научных достижений во фтизиатрии. М., 1972.—4. Коптелов В. М. В кн.: Клинико-патофизиологические особенности туберкулеза в современных условиях. М., 1975.—5. Никулин К. Г. Тер. арх., 1973, 3.—6. Сильвестров В. П. Там же, 1974, 5.—7. Смирнов Г. А., Репейков А. В. Там же, 1971, 12.—8. Шерман А. Ш. В кн.: Вопросы организации пульмонологической помощи больным ХНЗЛ в СССР. Л., 1975.

Поступила 1 декабря 1977 г.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.472.2:615.814.1

КОМБИНИРОВАННАЯ ИГЛА ДЛЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Доц. Д. М. Табеева

Кафедра рефлексотерапии (зав. — доц. Д. М. Табеева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Метод рефлексотерапии завоевал довольно широкое признание. Акупунктура эффективна при ряде заболеваний, в основе которых лежит изменение функции органа, связанное с расстройством центральной нервной системы. Велико значение рефлексотерапии и для лечения болевого синдрома и некоторых функциональных нарушений в хирургической клинике, а также при гиперергических реакциях, когда назначение ряда лекарственных средств нецелесообразно или противопоказано. В связи с изложенным особый интерес представляет не только раскрытие механизма акупунктурного воздействия на организм и создание научно обоснованной теории системы акупунктуры, но и разработка на этой основе адекватных инструментальных аналогов древневосточного метода.

Мы стремились создать удобный в практическом применении малогабаритный инструмент для рефлексотерапии. Общий вид сконструированного нами набора изображен на рис. Набор состоит из отдельных съемных и несподчиненных по форме инструментов, позволяющих выполнять необходимое количество операций акупунктуры у одного пациента: отыскивание точек, иглоукалывание, точечный массаж и кровопускание.

Основными элементами инструмента являются комплект сменных шаровидных наконечников, молоточек с шаровидным наконечником и большая игла четырехгранной формы.

Комплект сменных иглодержателей — 3 штуки, с 3, 7 и 11 иглами длиной 0,5 см. Применение комплекта иглодержателей позволяет осуществлять процедуру так называемого «цветения» — быстрого поколачивания иглами (пучком игл) определенного участка кожи, визуально проявляющегося гиперемией кожи. Врач совершает иглодержателем движения, подобные движениям «ключающего пыльника». Набор игл меняют в зависимости от медицинских показаний, возраста и состояния больного.

Комплект сменных шаровидных наконечников выполнен из титана. Наконечники диаметром 4 мм и 7 мм используются для легкого точечного массажа, диаметром 1 мм — для интенсивного.



Молоточек с шаровидным наконечником выполнен также из титана. Диаметр наконечника 1 мм, применяется он в качестве шаровидного зонда для отыскания толчка.

Четырехгранная игла используется для кровопускания. Воздействие в определенные точки производится путем укалывания с последующим кровопусканием для увеличения эффекта воздействия. Продольные выпилы на игле облегчают отток крови.

Как показали наши наблюдения, игла предлагаемой конструкции может найти широкое применение в неврологической, терапевтической, гинекологической клиниках: при заболеваниях периферической нервной системы с чувствительными и двигательными нарушениями, функциональных расстройствах центральной нервной системы, вегето-сосудистых заболеваниях, при некоторых заболеваниях опорно-двигательного аппарата, кожных и гинекологических болезнях.

Поступила 14 марта 1978 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. А. Алексеев, А. М. Амиев. Сельский врач. Чувашское книжное издательство. Чебоксары, 1977, тираж 8000 экз.

Книга посвящена сельскому врачу-хирургу Константину Васильевичу Волкову (1871—1938). В двадцатые-тридцатые годы имя К. В. Волкова было чрезвычайно популярно среди хирургов. Его выступления в печати и на съездах были всегда острыми и полемичными. Он владел всеми европейскими языками, выписывал много журналов и, хотя жил и работал не в столице и не в университетском центре, а в одном из сел Чувашии, живо откликался на все более или менее значительные события в хирургическом мире. Среди многих его публикаций заслуживает особого внимания статья «Хирургия вне опасности» (Нов. хир. арх., 1931, т. 24, с. 390), в которой он подверг резкой критике известную работу С. П. Федорова «Хирургия на распутье», осудил упадочническое настроение автора.

К. В. Волкову неоднократно предлагали возглавить кафедру, но он до конца жизни остался верен своему хирургическому отделению в сельской больнице, построенному, кстати, по его же проекту. В 1935 г. ему была присуждена ученая степень доктора медицинских наук без защиты диссертации. Особый авторитет он завоевал своими трудами по вопросам диалектики в хирургии. В XXXV томе первого издания Большой медицинской энциклопедии среди соредкторов мы находим, наряду с именами П. А. Герцена, С. С. Гирголава, В. И. Разумовского, В. Н. Шевкуненко, и имя К. В. Волкова из села Ядрина.

Нет сомнения, что рецензируемая книга будет встречена с интересом. Следует приветствовать появление подобных изданий, так как молодое поколение хирургов не знает многих скромных врачей, показавших в свое время пример бескорыстного служения хирургии. Некоторым современным молодым врачам, пробивающим путь в хирургию, полезно будет прочитать в книге признание самого К. В. Волкова: «Воскресная работа в течение многих лет ведется коллективом моих сотрудников без вознаграждений, без отказа, без какой бы то ни было компенсации, единственно в силу развитого чувства трудовой дисциплины и сознания важности выполняемой работы» (стр. 60).

Многие заветы К. В. Волкова, и заветы весьма полезные, до сих пор не выполнены. Он, например, рекомендовал Я. О. Гальперну, редактору одного из ведущих хирургических журналов того времени, ввести постоянный раздел «Критика» (стр. 127). К сожалению, это предложение не было осуществлено. Но и сейчас ведь не поздно ввести такие разделы в журналах!

В книге имеются недостатки: не все, о чем повествуется, достаточно уточнено. Например, на стр. 55 авторы пишут, что К. В. Волков в амбулатории произвел ампутацию бедра. Читатель по вполне понятным причинам недоумевает, ждет каких-либо комментариев от авторов, но их нет. На стр. 122 авторы восхищаются тем, что Волков всегда ополчался «...против неряшливости слога, неумения владеть русским литературным языком», а сами допускают в книге такие выражения, как «...сообщения о казуистических случаях из хирургической практики» (стр. 88). На стр. 114 (последняя строка) вместо «обстоятельство» напечатано «обязательство». Впрочем, в следующем издании (а оно необходимо) эти ошибки можно будет легко устранить. В целом же книга полезна, особенно, повторяем, для молодых врачей, воспитание которых является главной нашей задачей.

Проф. И. Л. Брегадзе (Москва)

М. Р. Рокицкий. Неотложная пульмонология детского возраста. «Медицина», 1978, 256 стр.

Монография М. Р. Рокицкого посвящена важным вопросам пульмонологии детского возраста — лечебной тактике при неотложных состояниях, связанных с острой респираторной катастрофой.

В книге обобщен многолетний опыт автора и руководимого им коллектива в диагностике и лечении неотложных состояний при заболеваниях бронхо-легочной системы у детей.

Общая часть книги состоит из 3 глав. В 1-й главе изложены принципы обследования ребенка с острыми заболеваниями органов дыхания, а также важнейшие симптомы и проявления патологического процесса в бронхо-легочной системе. Знакомство с этими данными поможет практическому врачу в достаточной мере четко оценить тяжесть состояния пациентов.

Во 2-й главе подробно описаны синдромы, ведущие к нарушению дыхания и требующие оказания неотложной помощи. Выделенные автором условно 7 синдромов (внутриплеврального и медиастинального напряжения, выключения из дыхания легочной паренхимы, бронхиального сброса, легочного кровотечения и др.) исчерпывающе объясняют патогенез нарушения дыхания при неотложных состояниях в пульмонологии. Рекомендации автора по лечебной тактике и интенсивной терапии при неотложных состояниях отражают последние достижения современной пульмонологии.

В 3-й главе автор знакомит читателя с основными принципами подготовки дыхательной системы к общему обезболиванию и операции на современном уровне развития анестезиологии и торакальной хирургии.

Последующие 7 глав составляют специальную часть.

4-я глава посвящена повреждениям легких. Следует отметить, что различные аспекты травм груди у детей редко обсуждаются в периодической печати, а в имеющихся монографиях по детской торакальной хирургии этому вопросу уделено мало внимания. Необходимость более тщательного разбора травматических повреждений органов грудной клетки диктуется увеличением за последние годы травматизма вообще и транспортного в особенности, которому чаще подвергаются дети.

В книге достаточно полно изложена клиника и методы диагностики инородных тел дыхательных путей. Интересным является применяемый автором метод предупреждения миграции инородного тела путем его фиксации до операции. Вместе с тем возникает вопрос, не целесообразнее ли фиксировать инородное тело не за день до операции, а непосредственно перед ней.

В разделе об осложненных кистозных образованиях легких обсуждаются возможные причины осложнения кист и методы диагностики и лечения этой патологии.

Центральное место в монографии занимает глава, посвященная стафилококковой деструкции легких, в которой рассматриваются вопросы классификации, клиники, диагностики и лечебной тактики. Глава написана хорошо и обстоятельно. Однако указания автора, что в настоящее время роль плевральной пункции в распознавании плевральных осложнений невелика, противоречит общепринятой тактике при острых заболеваниях легких и плевры. На наш взгляд, диагностическую пункцию следует широко применять не только в хирургических отделениях, но и в соматических стационарах, так как рентгенографические признаки, которые автор рекомендует как имеющие основное значение в диагностике, не всегда соответствуют патологическим изменениям в легких и плевре. Эти два метода должны дополнять друг друга.

Применительно к тотальным эмпиемам плевры лучше, видимо, сразу производить дренирование плевральной полости, а не пытаться проводить пункционный метод лечения.

8-я глава посвящена самому важному разделу пульмонологии детского возраста — неотложному состоянию в период новорожденности. Острые нарушения дыхания занимают одно из ведущих мест среди неотложных ситуаций периода новорожденности и связаны с самыми различными причинами. Автор логично выделяет 2 группы причин, вызывающих нарушение дыхания, — легочные и внелегочные. Обстоятельно охарактеризованы клиника, диагностика и лечение основных заболеваний, приводящих к неотложному состоянию.

В 9-й главе нашли довольно полное освещение основные принципы диагностики и лечения легочных и легочно-плевральных кровотечений в зависимости от вида и степени кровотечения. Рекомендацию автора о необходимости проведения бронхоскопии на высоте кровотечения следует признать оправданной.

В 10-й главе рассмотрены основные ошибки, допускаемые врачами в неотложной пульмонологии начиная с участкового педиатра и кончая хирургами общехирургических и специализированных отделений. Подчеркнута необходимость обеспечения преемственности, взаимопонимания и контактов между педиатрами, хирургами общего профиля и детскими хирургами.

В приложении книги приводится краткое описание важнейших диагностических и лечебных манипуляций и операций, применяемых в неотложной детской пульмонологии (фистулография, плеврография, торакоцентез и др.).

Монография является первым руководством для широкого круга практических врачей, оказывающих неотложную пульмонологическую помощь детям. Она весьма содержательна и охватывает все стороны диагностики острых легочных заболеваний у детей и тактики их лечения. Нет сомнения, что книга получит высокую оценку тех, кому она предназначена.

Заслуж. деят. науки Таджикской ССР проф. А. Т. Пулатов, канд. мед. наук Л. Е. Ким

Трудности в диагностике болезней органов дыхания общеизвестны. Как указывает Н. К. Есипова, они обусловлены тем, что легкие как определенная физиологическая и анатомическая система реагируют стереотипными реакциями на различные этиологические факторы, и эта стереотипность часто стирает грани нозологических форм. Не уменьшились диагностические затруднения и в последние годы, несмотря на введение в пульмонологическую клинику новых методов исследования. Частично это объясняется патоморфозом легочных заболеваний, особенно неспецифических пневмоний и туберкулеза, учащением аллергических легочных синдромов, грибковых поражений и некоторых других заболеваний.

Во введении к рецензируемой книге ее авторы напоминают известное высказывание И. В. Давыдовского, что к врачебным ошибкам относятся лишь добросовестные заблуждения врача в его суждениях и действиях; заблуждения, основанные на невежестве, явной небрежности, преступной самонадеянности, халатности, следует относить к разряду врачебных правонарушений. В книге идет разговор именно о таких врачебных ошибках.

Монография состоит из 3 глав. Следует отметить удачный план построения каждой главы. При дифференциации двух заболеваний авторы вначале выделяют общие симптомы, то есть «сходное в различном», а затем указывают отличительные признаки — «различное в сходном», вскрывают причины ошибок диагностики и указывают пути их преодоления. В ряде случаев проводится группировка диагностических ошибок (методические, методологические, организационные, логические и т. д.). К большому достоинству книги мы относим также разбор ошибок диагностики не только самого заболевания, но и его осложнений и исходов. Это способствует корригированию диагностического процесса на всем протяжении заболевания. Для иллюстрации и большей убедительности отдельных положений авторы приводят по ходу изложения материала около 30 выписок из историй болезни.

В первой главе рассматриваются ошибки в диагностике острых пневмоний. Вначале анализируются ошибки, возникающие при дифференциации острой пневмонии от других заболеваний органов дыхания: гриппа и прочих острых респираторных заболеваний, хронических неспецифических заболеваний легких, интерстициальных реакций в легких, туберкулеза легких, экссудативного плеврита. Как справедливо указывают авторы монографии, при неосложненном гриппе за счет гиперемии сосудов легких может наблюдаться усиление легочного рисунка в нижне-медиальных отделах легких и даже создаваться впечатление нечеткой инфильтрации, что дает основание для ошибочной диагностики острой интерстициальной пневмонии. Для дифференциальной диагностики необходима рентгенография легких в 2—3 проекциях: в боковой проекции удается определить, что отмеченные изменения связаны с выраженным расширением артериальных ветвей. Справедливо также утверждение о том, что недочет анамнеза, особенностей клинической картины и рентгенологических изменений приводит к гипердиагностике острых пневмоний за счет хронических неспецифических заболеваний легких.

Интересно написан раздел о диагностических ошибках при дифференциации острой пневмонии от легочных заболеваний. В частности, указывается на гиподиагностику пневмонии, в том числе крупозной, у больных пожилого возраста, когда при наличии сердечно-сосудистой недостаточности клиническое состояние нередко рассматривается как инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз и т. д. При разграничении острой пневмонии от инфаркта легкого основное внимание уделяется оценке клинической ситуации в целом (наличие тромбфлебита, внезапное возникновение коллапса, острой правожелудочковой, легочной и церебральной недостаточности, электрокардиографических признаков острой перегрузки правых отделов сердца), поскольку легочные симптомы, особенно кровохарканье, не всегда позволяют дифференцировать инфаркт легкого от других заболеваний. Больше ориентиров для диагностики дает рентгенологическое исследование, особенно проводимое в динамике. Очень полезные рекомендации содержатся в разделе о разграничении пневмоний и острого живота.

Во второй главе обсуждаются ошибки в диагностике хронических неспецифических заболеваний легких. Подчеркивается необходимость строгой дифференциации хронической пневмонии от хронического бронхита. Известно, что в настоящее время многие исследователи необоснованно относят проявления хронического бронхита к хронической пневмонии. Вот почему в отграничении от хронического бронхита — один из основных критериев диагностики хронической пневмонии. Авторы безусловно правы в том, что наличие устойчивой инфильтрации межочной ткани и перибронхиальных инфильтратов (то есть стойкого перифокального паренхиматозного воспаления) указывает на хроническую пневмонию. Вместе с тем следует считать ошибочным мнение авторов монографии, что наличие перибронхита, деформирующего бронхита и бронхоэктазов свидетельствует об обязательном «переходе» хронического бронхита в хроническую пневмонию: они могут наблюдаться и при хроническом бронхите. Точно так же нельзя согласиться с авторами в том, что понятие «бронхоэктатической болезни» ограничивается лишь проявлением инфицированных врожденных бронхоэктазов. Наряду с врожденными бронхоэктазами имеется большая группа приобретенных бронхоэктазов,

не связанных с хронической пневмонией. Много полезных сведений получит читатель при знакомстве с разделами, посвященными разграничению хронической пневмонии от туберкулеза легких, хронической пневмонии с выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью от некоторых сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклеротический кардиосклероз, митральный порок).

С большим интересом читается раздел о дифференциальной диагностике бронхиальной астмы. К приводимому авторами перечню заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать бронхиальную астму (сердечная астма, тромбоэмболия легочной артерии, рак и доброкачественные опухоли трахеи и бронхов, удушье у больных неврастенией), можно добавить гиперэозинофильную астму у больных узелковым периартериитом, удушье при инородных телах дыхательных путей, грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Третья глава посвящена ошибкам в диагностике бронхогенного рака и некоторых доброкачественных новообразований легких. Особенно детально разбирается дифференциальная диагностика ракового обструктивного пневмонита и хронической пневмонии, бронхогенного рака и легочного нагноения. Указывается на возможные ошибки противоположного характера: гипердиагностики бронхогенного рака у больных хронической пневмонией (чаще при так называемой опухолевидной форме) и легочным нагноением. Авторы отмечают, что особенно большие трудности возникают при разграничении хронического воспалительного процесса в средней доле (среднедолевого синдрома) и рака среднедолевого бронха. Если комплексное рентгенологическое обследование (рентгенография, томография, бронхография) в сочетании с бронхоскопией и биопсией не позволяет установить истинную природу заболевания, рекомендуется пробная торакотомия.

Монография написана хорошим литературным языком и хорошо иллюстрирована. В целом она является существенным вкладом в пульмонологическую литературу. Книга адресована врачам-терапевтам, но с интересом будет прочитана педиатрами и хирургами-пульмонологами.

Проф. В. Н. Саперов (Чебоксары)

Г. Л. Билич, В. Э. Колла, С. И. Эйдельштейн, Г. И. Галецкий. Пленкообразующие аэрозоли и их применение в медицине. Йошкар-Ола, Марийское книжное издательство, 1977, 130 с.

Рецензируемая монография является первым в отечественной литературе трудом, обобщающим специальные и клинические исследования по применению пленкообразующих аэрозолей. Особый интерес монографии придает участие в работе над ней крупных специалистов в области регенерации (В. Э. Колла, Г. Л. Билич) и аэрозолотерапии (С. И. Эйдельштейн).

В первой главе книги изложены физико-химические характеристики аэрозолей, устройство и принципы работы аэрозольных упаковок, свойства пропеллентов и пленок. Вторая глава посвящена краткому описанию аэрозолей, применяемых в медицине (перевязочных; используемых для лечения ран и ожогов). В третьей главе приведены сведения о лекарственных препаратах, входящих в состав пленкообразующих аэрозолей, — о фурацилине, неомицине и стимуляторах регенерации. Четвертый раздел книги экспериментально обосновывает рациональность и эффективность применения различных пленкообразующих аэрозолей в клинике. Пятый, заключительный раздел отражает результаты применения пленкообразующих аэрозолей в различных областях клинической медицины.

Можно полностью согласиться с авторами в том, что следует более широко применять в клинике пленкообразующие аэрозоли, в первую очередь содержащие не только антисептические вещества, но и стимуляторы регенерации. Это будет способствовать лучшему заживлению ран, уменьшит число осложнений, облегчит уход за больным. Особенно перспективно использование перевязочных аэрозолей в детской хирургии.

Рецензируемая книга не свободна от ряда недостатков: чрезмерно объемист список литературы, излишни некоторые ссылки в тексте, наконец, на наш взгляд, неоправданно сужен клинический раздел — из общего объема 130 стр. он занимает лишь 15! А ведь книга адресована в первую очередь «широким кругам врачей различных специальностей»! По-видимому, при переиздании монографии целесообразно расширить клинический раздел.

В заключение следует подчеркнуть, что данная книга окажется весьма полезным пособием в работе хирургов, акушеров-гинекологов, травматологов, цеховых врачей и т. д.

Проф. М. Р. Рокицкий (Казань)

ПРОФЕССОР ИСААК МИХАЙЛОВИЧ ОКСМАН

16 мая 1978 г. на 86-м году жизни скончался заслуженный деятель науки ТАССР, член КПСС с 1942 г., доктор медицинских наук профессор Исаак Михайлович Оксман. Ушел из жизни замечательный врач, видный ученый, выдающийся педагог, обаятельный человек, один из основоположников советской ортопедической стоматологии, посвятивший ей более 70 лет своей жизни.

И. М. Оксман родился в 1892 г. в Каменец-Подольской области. В 13-летнем возрасте поступил учеником к зубному технику и по этой специальности работал в Одессе, Проскурове и Симферополе, а с 1913 г. преподавал зубопротезную технику в зубоучебных школах Одессы и Екатеринослава.



В 1916 г. И. М. Оксман переехал в Казань. Здесь он продолжал работать зубным техником. После становления Советской власти принимал активное участие в развитии государственного зубоучебания. В 1925 г. по направлению Наркомздрава в течение 3 месяцев проходил усовершенствование по зубопротезной технике в Берлине. В 1926 г. И. М. Оксман поступил на медицинский факультет Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина и успешно закончил его в 1931 г. После ординатуры по хирургической стоматологии (г. Пермь) он был направлен на работу ассистентом в стоматологическую клинику г. Казани.

В 1938 г. И. М. Оксман защитил кандидатскую диссертацию «К учению о влиянии металлов на пталин слюны и на слизистую полости рта» и в том же году был избран заведующим кафедрой ортопедической стоматологии Казанского стоматологического института. С 1942 по 1944 г. он был ректором этого института.

В 1944 г. И. М. Оксман защитил докторскую диссертацию «Материалы к учению о морфологическом субстрате иннервации слизистой оболочки полости рта и ее дериватов в нормальном и патологическом состоянии». В 1945 г. ему присваивают ученое звание профессора и в том же году — звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

В 1940 г. он был ординатором МСБ на финском фронте и за участие в боях награжден орденом «Красная Звезда». Во время Великой Отечественной войны, будучи консультантом эвакуационных пунктов, он отдавал все свои силы, умение и знания опытного челюстно-лицевого хирурга и ортопеда лечению и быстрейшему восстановлению здоровья защитников Родины, за что был награжден 7 медалями.

После расформирования Казанского стоматологического института И. М. Оксман с 1950 по 1952 г. преподавал в Казанском ГИДУВе, а с 1952 по 1954 г. заведовал кафедрой ортопедической стоматологии Пермского медицинского института. В это время он тяжело заболел, но болезнь не сломила его. Преодолевая недуг, Исаак Михайлович консультировал больных на общественных началах и реферировал статьи для медицинского реферативного журнала. С открытием стоматологического факультета Казанского медицинского института в 1956 г. проф. И. М. Оксман вновь был избран заведующим кафедрой ортопедической стоматологии и возглавлял ее до 1969 г., а до 1972 г. являлся консультантом кафедры.

Научная деятельность И. М. Оксмана чрезвычайно многогранна. Он развил направление нейроморфологии в стоматологии, изучая иннервацию зуба, околозубных тканей и слизистой оболочки полости рта в норме, при пародонтозе, зубочелюстных аномалиях и инфекционных заболеваниях. Широкое распространение получили предложенные им классификации беззубых челюстей, оттисковых материалов, статический метод определения жевательной эффективности, разработанные им челюстно-лицевые аппараты и протезы. Вместе со своими учениками он внес значительный вклад в исследование этиологии зубочелюстных аномалий и в их лечение, в ортопедическое лечение пародонтоза и протезирование при полном отсутствии зубов, в изучение влияния материалов, применяемых в ортопедической стоматологии, на биологические среды. Им разработаны новые методы обезболивания. Его перу принадлежат 120 научных трудов, в том числе 3 монографии и 4 учебника. К фундаментальным трудам И. М. Оксмана относятся монографии «Материалы к учению о морфологическом субстрате иннервации слизистой оболочки полости рта и ее дериватов в нормальном и патологическом состоянии», «Челюстно-лицевая ортопедия» и «Клинические основы протезирования при полном отсутствии зубов».

Под его руководством выполнено 6 докторских и 35 кандидатских диссертаций, им получены 4 авторских свидетельства на изобретения. Среди его учеников 11 заведующих кафедрами стоматологических факультетов, 30 доцентов и ассистентов.

Наряду с научной, педагогической и врачебной деятельностью проф. И. М. Оксман проводил большую общественную работу. Он был депутатом районного Совета депутатов трудящихся, членом партбюро стоматологического института, членом правления Всесоюзного и Всесоюзского обществ стоматологов, членом редакционного совета журнала «Стоматология» и «Казанского медицинского журнала», членом проблемной комиссии МЗ РСФСР. В течение 15 лет он возглавлял правление научного медицинского общества стоматологов ТАССР. За заслуги в области стоматологии проф. И. М. Оксман награжден Почетными грамотами Минздрава СССР, Президиума Верховного Совета ТАССР и Минздрава ТАССР.

Исаак Михайлович Оксман был замечательным врачом, неутомимым тружеником, прекрасным педагогом, умелым руководителем и организатором, человеком большой души, необыкновенно скромным и чутким. Его любили и глубоко уважали больные, студенты и сотрудники.

Светлая память о профессоре И. М. Оксмане навсегда сохранится в сердцах его учеников, товарищей, коллег, всех, кто имел счастье знать его и работать с ним.

Сотрудники и ученики

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ Л. И. МОСКВИЧЕВОЙ «ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОНИЙ»

(«Казанский мед. ж.», 1978, 3, стр. 32—34)

Вопрос о целесообразности применения антибактериальных средств при респираторно-вирусных заболеваниях остается спорным. Большинство исследователей считает это бесполезным и даже вредным (Е. М. Тареев, К. В. Бунин, Е. Катиладзе и многие другие). Д. Дебсан и сотр. пишут, что при профилактическом назначении антибиотиков количество бактериальных осложнений не уменьшается. По мнению А. Ф. Билибина, антибиотики, подавляя нормальную микрофлору организма, способствуют активации вирусов. Лишь отдельные авторы (Л. С. Шварц и сотр.) полагают, что для профилактики пневмоний необходимо с первых дней лечить больных острыми респираторными заболеваниями как больных пневмонией.

На наш взгляд, рекомендации широкого применения антибактериальных средств при острых респираторных заболеваниях с целью профилактики пневмоний не имеет достаточных обоснований. Автор указывает, что в те годы, когда такое лечение проводилось, пневмонией заболели 1,2% больных. В то же время в статье не приведен показатель заболеваний пневмонией в годы, когда антибактериальные препараты при острых респираторных инфекциях не применялись. Лишь упоминается, что их было больше. Нет и результатов статистической обработки материала.

Кроме того, само по себе сравнение новых и полученных ранее данных неправомерно. Для достоверности результатов необходимо сравнение основной группы наблюдений с контрольной группой в пределах одних и тех же лет. Но и в этом случае даже при выявлении отчетливых статистических различий необходимо, прежде чем давать подобную рекомендацию, определить степень ее целесообразности, так как с целью профилактики единичных случаев заболевания пневмонией едва ли оправданно массовое назначение антибиотиков. Вопрос о массовом профилактическом применении их должен быть поставлен так же строго, как и вопрос о проведении массовых рентгеновских исследований.

Есть все основания утверждать, что гораздо большее значение имеет проблема улучшения ранней диагностики пневмоний. Кстати, Л. И. Москвичева также отмечает большую частоту ошибочной диагностики. Для профилактического же назначения антибактериальных средств, как указывает Б. Е. Вотчал, должны быть определены узкие показания.

Нам представляется, что в работе Л. И. Москвичевой рекомендация широкого применения антибактериальных препаратов при острых респираторных заболеваниях голословна и может принести большой вред, особенно если учесть, что и без того антибиотики назначают неоправданно часто, при любом повышении температуры, без уточнения этиологии болезни.

Проф. Г. А. Смирнов (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Хасанов М. Х. О задачах органов и учреждений здравоохранения Татарской АССР по выполнению Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» 1

Клиническая и теоретическая медицина

Медведев Н. П., [Рутштейн С. Ю.], Медведев В. Н., Ибрагимов А. Р. Хирургическое лечение больных облитерирующим эндартериитом методом парартериальной симпатэктомии	12
Мусин М. Ф. Венография при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей	16
Телегин А. В. Реабилитация больных с заболеванием вен нижних конечностей после хирургического лечения	21
Иванов А. М., Чулкова В. Н. Хирургическое лечение врожденного сужения перешейки аорты	23
Нефедов В. П. К проблеме кардиомиопатий	25
Латфуллин И. А., Веселовский В. П., Теньков А. А., Веселовский В. П., Ладыгин А. Н., Хафизов Р. Т., Шарангин С. А. К вопросу о патогенезе вегетативных нарушений при инфаркте миокарда	30
Трусов В. В., Пименов Л. Т., Глезеров А. А. Метаболизм ¹³¹ I-инсулина у больных хронической ишемической болезнью сердца	35
Старкова Н. В. Изменение активности кислой фосфатазы в процессе противоревматической терапии с применением метилметионинсульфония хлорида	37
Шафиков Р. Х. К изучению биомеханики дыхания при хронической пневмонии	38
Афанасьева А. В., Грачева Л. Н., Сухарев А. Е., Карабаш А. В. Диагностическое значение альфа ₂ -ферропротенна в сыворотке крови больных туберкулезом и раком легкого	40
Вережкина В. А. Особенности функции внешнего дыхания у больных кистозной гипоплазией легких	41
Брыксина Г. С. Опыт сочетанной фармакотерапии иммунодепрессантами и анаболическими стероидами хронической пневмонии и бронхиальной астмы	43
Сигал И. З., Шакирова Х. Г. Лечение туберкулеза легких струйным внутривенным введением противотуберкулезных препаратов	46
Филиппов В. В. Эффективность лечения туберкулеза легких у подростков с синдромом гиперкортицизма	47
Гуревич Е. П. Цитохимическое изучение иммунных процессов у новорожденных при ОРЗ	49
Аскарова Я. Н., Титов Р. И. Содержание некоторых микроэлементов в крови больных хроническим панкреатитом	52
Шустов В. Я., Иванов А. П. Диагностические сомнения в клинической гематологии	55
Одесская Т. А., Федорова З. Д., Сенчило Е. А., Беляева З. Н. Диагностические критерии тромбастении Гланцмана	58
Суслопаров Л. А. Значение тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах	61
Мазитов И. М. Содержание эстрогенных гормонов в тканях и моче при миомах матки	64
Чугунова Л. В., Талатина Л. Л. Абдоминальное кесарево сечение у рожениц с миомой матки	66
Хасанова Н. Х., Валимухаметова Н. А. Лечение послеоперационной отслойки сосудистой оболочки глаза подконъюнктивальными инъекциями глицерина	68
Бойко Р. Т., Ирьянов Ю. М., Кирьянов Н. А. Функциональная активность кортикотропидов гипофиза человека при различном характере смерти	69

Обзор

Вайнштейн С. Г. Курение табака	72
--	----

Обмен опытом и аннотации

Гарифджанова А. Ф. Клиническое значение цитохимического определения щелочной фосфатазы лейкоцитов при инфаркте миокарда	75
Мингалеев А. А. Случай дефибрилляции сердца во внеклинических условиях	76
Таников С. С. Два случая повторных остановок сердца с благополучным исходом	76
Фролова И. Ф. О терапевтическом эффекте пиридинолкарбомата	78
Шендрик Ю. Г., Шендрик А. Ю. Прижизненная рентгенологическая анатомия селезеночной артерии	79

Григорьева Л. П., Гречанинов А. А. К вопросу о гемокоагуляции у больных сахарным диабетом	79
Шляпников В. Н., Россинская В. В., Углова М. В., Саркисова О. И. Состояние печени при гипербарической оксигенации	80
Королев А. М., Ворончихина Л. Д., Вахрушева А. С., Метелева Л. В., Малахова И. А., Думкин И. М. Лечебное применение нормального иммуноглобулина при легочных заболеваниях	82
Короткова М. В., Добронеевский В. С., Золотарева М. П., Бородин Ю. И. К вопросу прерывания беременности поздних сроков интраамниальным введением гипертонического раствора хлористого натрия	83
Трубицкая Г. П., Боков А. Н. Новый фактор аллергизации организма	83

Организация здравоохранения

Смирнов Г. А. К методике диспансерного обслуживания лиц с неспецифическими заболеваниями органов дыхания	84
--	----

Новые инструменты и рационализаторские предложения

Табеева Д. М. Комбинированная игла для рефлексотерапии	89
--	----

Библиография и рецензии

Брегадзе И. Л. На кн.: В. А. Алексеев, А. М. Аминев. Сельский врач	90
Пулатов А. Т., Ким Л. Е. На кн.: М. Р. Рокицкий. Неотложная пульмонология детского возраста	90
Саперов В. Н. На кн.: А. И. Борохов, Л. Г. Дуков. Диагностические ошибки в пульмонологии	92
Рокицкий М. Р. На кн.: Г. Л. Билич, В. Э. Колла, С. И. Эйдельштейн, Г. И. Галецкий. Пленкообразующие аэрозоли и их применение в медицине.	93

Некролог

Профессор И. М. Оксман	94
------------------------	----

Письмо в редакцию

Смирнов Г. А. По поводу статьи Л. И. Москвичевой «Опыт профилактики пневмоний»	95
--	----

CONTENTS

Khasanov M. H. About the tasks of the Tatar ASSR Public Health bodies and institutions on the fulfilment of the decision of the CC CPSS and USSR Council of Ministers dated from September 22, 1977, «Concerning measures on further improvement of Public Health»	1
--	---

Clinical and theoretical medicine

Medvedev N. P., Rutstain S. Yu., Medvedev V. N., Ibragimov A. P. Surgical treatment of obliterating endarteritis with pararterial sympathectomy	12
Musin M. F. Venography in obliterating diseases of extremity arteries	16
Telegin A. V. Rehabilitation of patients with vein diseases of lower extremities after surgery	21
Ivanov A. M., Chulkova V. N. Surgical treatment of congenital stenosis of aortal isthmus	23
Nefedov V. P. To the problem of cardiomyopathy	25
Latfullin I. A., Veselovsky V. P., Tenkov A. A., Veselovsky V. P., Ladigin A. N., Khafizov R. T., Sharangin S. A. To the question of pathogenesis of vegetative disturbances in myocardial infarction	30
Trusov V. V., Pimenov L. T., Glezerov A. A. I insulin metabolism in patients with chronic ischemic heart disease	35
Starkova N. V. Change in the activity of acid phosphate during antirheumatic therapy with chloride methylmethionine sulfonium employment	37
Shafikov R. H. To the study of biomechanics of breathing in chronic pneumonia	38
Afanasieva A. V., Gracheva L. N., Sukharev A. E., Karabash A. V. Diagnostic value of alpha ₂ -ferroprotein in blood serum of patients with tuberculosis and lung cancer	40
Verevkin V. A. Peculiarities of external breathing function in patients with cystic hypoplasia of the lungs	41
Briksina G. S. Experience in the use of combined pharmacotherapy of chronic pneumonia and bronchial asthma with immunodepressants and anabolic steroids	43
Seagul I. Z., Shakirova H. G. Treatment of lung tuberculosis by means of streaming intravenous administration of antituberculous preparations	46

<i>Filippov V. V.</i> Effectiveness in the treatment of lung tuberculosis in juveniles with the syndrome of hypercorticism	47
<i>Gurevich E. P.</i> Cytochemical study of immune processes in newborns in ARD	49
<i>Askarova Ya. N., Titov R. I.</i> Content of some microelements in the blood of patients with chronic pancreatitis	52
<i>Shustov V. Ya., Ivanov A. P.</i> Diagnostical doubts in clinical hematology	55
<i>Odesskaya T. A., Fedorova Z. D., Senchilo E. A., Belyaeva Z. N.</i> Diagnostical criteria of Glantsmann's thrombasthenia	58
<i>Susloparov L. A.</i> Significance of tissue and vascular factors in the mechanism of hemostasis in labour	61
<i>Mazitov I. M.</i> Content of estrogenic hormones in tissues and urine in uterine myomas	64
<i>Chugunova L. V., Talatina L. L.</i> Abdominal Cesarean section in parturients with uterine myoma	66
<i>Khasanova N. H., Valimukhametova N. A.</i> Treatment of postoperative detachment of vascular coat of the eye with subconjunctival injections of glycerin	68
<i>Boiko R. T., Iryanov Yu. M., Kiryanov N. A.</i> Functional activity of corticotropocytes of human hypophysis in deaths from different causes	69

Survey

<i>Vinestain S. G.</i> Tobacco smoking	72
--	----

Sharing of experience and annotations

<i>Garifdzhanova A. F.</i> Clinical value of cytochemical determination of leucocyte alkaline phosphatase in myocardial infarction	75
<i>Mingaleev A. A.</i> A case of heart defibrillation in non-clinical conditions	76
<i>Tanikov S. S.</i> Two cases of repeated heart arrests with uneventful outcome	76
<i>Frolova I. F.</i> About therapeutic effect of pyridinolcarbamate	78
<i>Shendrick Yu. G., Shendrick A. Yu.</i> Life-time roentgenologic anatomy of splenic artery	79
<i>Grigorieva L. P., Grechaninov A. A.</i> To the question of hemocoagulation in patients with diabetes mellitus	79
<i>Shlyapnikov V. N., Rossinskaya V. V., Uglova M. V., Sarkisova O. I.</i> Liver state in hyperbaric oxygenation	80
<i>Korolev A. M., Voronchikhina L. D., Vakhrusheva A. S., Meteleva L. V., Malakhova I. A., Dumkin I. M.</i> Therapeutical use of normal immunoglobulin in lung diseases	82
<i>Korotkova M. V., Dobronetsky V. S., Zolotareva M. P., Borodin Yu. I.</i> To the question of late pregnancy interruption by means of intraamniotic administration of hypertonic solution of sodium chloride	83
<i>Trubitskaya G. P., Bokov A. N.</i> New factor of body allergization	83

Public health organization

<i>Smirnov G. A.</i> To the method of dispensary service of patients with nonspecific diseases of respiratory organs	84
--	----

New instruments and rationalization proposals

<i>Tabeeva D. M.</i> Combined needle for reflexotherapy	89
---	----

Bibliography and book reviews

<i>Bregadze I. L.</i> To the book: V. A. Alexeev, A. M. Aminev. Rural doctor	90
<i>Pulatov A. T., Kim L. E.</i> To the book: M. R. Rokitsky. Children's urgent pulmonology	90
<i>Saperov V. N.</i> To the book: A. I. Borokhov, L. G. Dukov. Diagnostical errors in pulmonology	92
<i>Rokitsky M. R.</i> To the book: G. L. Bilich, V. E. Kolla, S. I. Aidelstain, G. I. Galetsky. Membrane forming aerosols and their employment in medicine	93

Obituary

Professor I. M. Oxmann	94
----------------------------------	----

A letter to the editorial board

<i>Smirnov G. A.</i> Concerning L. I. Moskvicheva's paper «Experience in pneumonia prevention»	95
--	----