

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LIX

6

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
ра), 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, 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. Куз-
нецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горь-
кий), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нес-
теров (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. И. 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/X-1978 г. Подписано к печати 1/XII-1978г.
ИФ 10115. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6,5 п. л.
Заказ В 364. Тираж 7970 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ

1978

6

ТОМ
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616—08—039.57 (470.41)

ПУТИ ДАЛЬНЕЙШЕГО УЛУЧШЕНИЯ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ ТАТАРСКОЙ АССР

XXV съезд КПСС определил задачи экономического и социально-культурного развития нашей страны, повышения материального благосостояния советского народа, что в свою очередь должно способствовать укреплению его здоровья, продолжению жизни и трудовой активности.

За 60 лет Советской власти народное здравоохранение достигло крупных успехов. Развитие ленинских принципов организации охраны народного здоровья и воплощение их в жизнь показали всему миру огромные преимущества социалистической системы здравоохранения. Благодаря заботам Советского государства и в результате построения развитого социализма постепенно отступили болезни, нужда и физические страдания. В настоящее время средняя продолжительность жизни 70 лет, суммарная продолжительность жизни семьи из 4 человек в среднем больше, чем она была ранее для семьи из 10 человек. Право граждан на охрану здоровья в нашей стране законодательно закреплено в новой Конституции СССР, а также в недавно принятых новых Конституциях РСФСР и ТАССР.

Новым ярким примером постоянной заботы партии об охране здоровья советских людей является Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. № 870 «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения».

Постановление является важнейшим программным документом, определяющим пути дальнейшего развития советского здравоохранения и медицинской науки. «Качество, эффективность, совершенствование» — именно эти понятия выражают основную линию Постановления.

Особое внимание в Постановлении обращено на необходимость совершенствования работы первичных звеньев здравоохранения — поликлиник, учреждений скорой и неотложной медицинской помощи, сельских участковых больниц и амбулаторий.

В этом виде медицинской помощи наиболее полно воплотились все основные ленинские принципы организации советского здравоохранения: единство, плановость и государственный характер, массовость,

бесплатность, высокая квалификация и специализация врачебной помощи; профилактическое направление, выраженное в диспансерном методе работы поликлиник и амбулаторий; связь медицинской науки с практикой советского здравоохранения; широкое участие трудящихся в управлении здравоохранением и в укреплении здоровья народа. Практическое значение этих научно-организационных принципов социалистического здравоохранения тем более велико, что до 80% обращений за врачебной помощью приходится на амбулаторно-поликлинические учреждения. В Татарской АССР амбулаторно-поликлиническая служба была создана и получила свое широкое развитие за годы Советской власти; в бывшей Казанской губернии практически не было поликлинических учреждений.

За 9-ю и 2 года 10-й пятилетки в ТАССР построено 30 поликлиник (амбулаторий) на 12 960 посещений в смену. Построены поликлиника на 1600 посещений, тубдиспансер, станция скорой медицинской помощи в Набережных Челнах. Введен в строй ряд учреждений в г. Казани, в том числе республиканская стоматологическая поликлиника, поликлиническое отделение республиканского тубдиспансера, поликлиника республиканской офтальмологической больницы, поликлиника 12-й горбольницы и др.

К 1977 г. по сравнению с 1970 г. мощность городских (необъединенных) поликлиник возросла в среднем с 597 посещений в день до 712 (рост на 19,3%); объединенных — с 367 до 435 (рост на 18,5%), поликлиник ЦРБ в городах — с 424 до 582 (рост на 37,3%).

Значительно улучшилось оснащение амбулаторно-поликлинических учреждений, получила развитие сеть специализированных кабинетов и лабораторий. Так, за 1971—1977 гг. число рентгеновских аппаратов в лечебно-профилактических учреждениях возросло на 10,5%, клинико-диагностических лабораторий — на 3,1%, физиотерапевтических кабинетов — на 31%, кабинетов электрокардиографии — на 34%, эндокринологических — на 18%, кардиоревматических — на 14%, офтальмологических — на 12%, подростковых — на 17,9%, травматологических — в 1,7 раза, отоларингологических и урологических — более чем в 2 раза; возросло число и других специализированных кабинетов.

Во многих поликлиниках созданы условия для оказания квалифицированной амбулаторной помощи, для применения комплекса лечебных мероприятий, направленных на скорейшую реабилитацию больных. В среднем по Татарии проводится до 28,2 исследований на 100 человек, а в городских поликлиниках — до 34,2.

В обследовании больных широко применяется холецистография, урография, гастросальпингография, релаксационная дуоденография, томография, различные биохимические методы исследования, во всех учреждениях проводится электрокардиография.

В лечении более широко стали применяться физиотерапия, лечебная физкультура и массаж. В Казани, Альметьевске, Бугульме, Зинске, Набережных Челнах и многих других районах широко применяется грязе- и водолечение.

В настоящее время поликлиническая помощь в крупных городах оказывается по 17—27 специальностям, в рабочих поселках — по 12—19.

В работу поликлинических учреждений внедряются новые организационные формы: бригадный метод обслуживания, предварительный доврачебный прием больных, безрегистрационный метод записи больных на прием, запись предварительная, по телефону и др. В поликлинике Альметьевской центральной районной больницы внедрен библиотечный способ ведения картотеки, что содействует ликвидации дубликатов амбулаторных карт. Для экономии времени врачей изго-

товлены различные штампы-клише, бланки направления на анализы, рецептурные. Разработан и внедрен в практику участковых и цеховых терапевтов единый паспорт участка.

Непременным условием совершенствования амбулаторно-поликлинического обслуживания является целенаправленная работа по повышению квалификации медицинских работников, обмен опытом работы. За последние 3 года повысили свою квалификацию 167 из 670 участковых и цеховых врачей. На 1/1 1978 г. имеют квалификационные категории 1158 врачей, в том числе аттестовано 102 участковых и цеховых терапевта — 15% общего числа участковых врачей.

В республике ежегодно проводятся смотры работы лечебно-профилактических учреждений, в которых принимают активное участие и амбулаторно-поликлинические учреждения. Развернуто движение за коммунистическое отношение к труду. Получило развитие движение наставничества.

В основу работы амбулаторно-поликлинических учреждений положен участково-территориальный принцип.

Среди участковых терапевтов много врачей, которые хорошо знают и любят свое дело, с большой ответственностью относятся к своим обязанностям, проводят эффективную профилактическую работу среди населения.

Вместе с отмеченными выше достижениями в организации амбулаторно-поликлинического обслуживания населения имеются, к сожалению, и серьезные недостатки. В ряде поликлиник не упорядочена работа, графики приема врачей составлены без учета обслуживаемого контингента, не везде введена талонная система, предварительная запись на прием, все еще не изжиты очереди к специалистам, имеют место факты невнимательного, грубого отношения к больным.

Из-за неправильной организации работы участковых врачей и отчасти неполной укомплектованности в ряде учреждений невысок показатель участковости. Немало нареканий вызывает работа учреждений здравоохранения в субботние и воскресные дни. В некоторых из них по субботам нарушаются часы приема врачей узких специальностей, не работают физиотерапевтические, процедурные и другие вспомогательные кабинеты. В поликлиниках Бавлинской, Кукморской, Заинской, Мамадышской центральных районных больниц в 1977 г. от 7,7% до 15% обратившихся были приняты средними медицинскими работниками. В ряде поликлиник не уделяется должное внимание качеству и полноте ведения медицинской документации.

Имеются недочеты и в преемственности работы поликлиник и стационаров, особенно в преемственности между скорой помощью и поликлиникой.

Ведущая фигура поликлиники — участковый врач-терапевт. Терапевтическая помощь является наиболее массовой, а внутренняя патология — наиболее трудной для диагностики и лечения. В структуре заболеваемости, смертности и причин инвалидизации около 25% составляют больные терапевтического профиля. В связи с этим важнейшим делом является правильная, научно обоснованная организация труда участкового врача. Решение данной задачи невозможно без дальнейшего резкого снижения нагрузки участкового врача, без полного укомплектования участков врачами.

За 1971—1977 гг. число терапевтических участков возросло на 34,3% — с 350 участков в 1970 г. до 470 в 1977 г., и все же количество населения на один терапевтический участок значительно превышает существующие нормативы. Недостаточна укомплектованность участков врачами-терапевтами.

Постановление ЦК КПСС и СМ СССР обязывает нас начиная с 1978 г. осуществить разукрупнение терапевтических участков, доведя

к 1982 г. численность обслуживаемого взрослого населения на одного участкового врача-терапевта в среднем до 2 тыс. чел. и к 1985 г. — до 1,7 тыс. чел. Это очень серьезная и ответственная задача. Приказом Министра здравоохранения РСФСР от 17 февраля 1978 г. № 130 установлено плановое задание — довести к 1985 г. число терапевтических участков в республике до 1156, т. е. начиная с этого года ежегодный их прирост должен составлять не менее 80. Чтобы укомплектовать новые участки врачами, мы планируем уже с этого года увеличить число направляемых на работу участковых врачей из молодых специалистов. Сложность решения данного вопроса обусловлена не только недостатком врачей, но и, в известной мере, недооценкой некоторыми руководителями роли участковых врачей в улучшении медицинского обслуживания населения, а отсюда — и нерациональной тактикой расстановки кадров.

Надо добиться большей плановости в организации учебы участковых и цеховых врачей, предоставлять право первоочередного прохождения аттестации лучшим участковым и цеховым врачам.

Именно в целях укрепления кадров участковых врачей постановлением ЦК КПСС и СМ СССР с 1 января 1979 г. врачам участковых больниц, участковым врачам, врачам выездных бригад скорой помощи устанавливается ряд дополнительных льгот. Надо умело использовать и эту возможность для укрепления амбулаторно-поликлинической службы.

Самым сложным является расстановка и использование врачебных кадров. В 1977 г. среднегодовое число посещений одного городского жителя у нас составило 10,2. Минздрав СССР планирует в перспективе довести число посещений до 13.

При рациональной организации работы поликлиник, основанной на анализе структуры, сезонности, колебаний в течение рабочего дня числа посещений, можно уже сейчас избежать перегрузок на приеме, не допускать очередей и т. д.

Опыт работы лучших поликлиник свидетельствует, что на современном этапе, при недостаточно высокой обеспеченности врачами, можно широко проводить медицинские профилактические осмотры и диспансерное наблюдение. На количество посещений большое влияние оказывают посещения в целях профилактики заболеваний, что создает возможность регулировать посещения для снижения нагрузки врача на приеме и тем самым для повышения качества поликлинического обслуживания. Это может быть достигнуто прежде всего путем ограничения приема лиц, не нуждающихся по состоянию здоровья в приеме в день обращения. При этих условиях записываются на прием только такое число больных, какое может принять наличный состав врачей. Преимущественное медицинское обеспечение рабочих, принципы которого сформулированы и развиты многими партийными документами, предусматривает более высокие нормативы обеспечения рабочих всеми видами медицинской помощи по сравнению с территориальными учреждениями здравоохранения, создание системы медико-санитарного обеспечения, в основе которой лежит ярко выраженная профилактическая направленность, максимальное приближение медицинской помощи к производству, широкое использование цеховой участковости.

В настоящее время в республике имеются 24 медсанчасти, из которых 15 располагают стационарами (общее число коек в них — 2195).

Медицинское обслуживание рабочих и служащих промышленных предприятий осуществляется медико-санитарными частями и территориальными лечебно-профилактическими учреждениями по цеховому принципу. Из года в год этот принцип обслуживания развивается.

Так, если в 1970 г. было 211 цеховых врачебных участков, то в 1976 г. — 287, а в 1977 г. — 310. Широко практикуется организация цеховых участков при территориальных поликлиниках путем обеспечения преимущественного обслуживания работающих. Из 310 цеховых участков 162 организованы при территориальных поликлиниках.

На предприятиях создано 545 здравпунктов, расположенных непосредственно в цехах. Укомплектованность врачами цеховых участков составляет 98,7%. Принимаются меры к улучшению работы лечебно-профилактических учреждений в вечернее время и в субботные дни с учетом режима работы соответствующих предприятий.

В крупных поликлиниках внедрен бригадно-участковый метод обслуживания, а на ряде предприятий созданы инженерно-врачебные бригады (поликлиника № 3 г. Набережные Челны, медсанчасть авиационного производственного объединения и др.).

У нас имеется немало учреждений, которые достигли хороших показателей в борьбе за здоровье рабочих. Среди них в первую очередь надо отметить медсанчасть авиационного и моторостроительного производственных объединений, химзавода им. Куйбышева. Значительную работу по преимущественному медицинскому обслуживанию рабочих проводят коллективы больницы № 2 г. Набережные Челны, поликлиники № 4 г. Казани, Зеленодольской, Нижнекамской, Азнакаевской, Альметьевской центральных районных больниц и ряда других учреждений. Положительный опыт работы этих учреждений изучается и распространяется.

В нашей стране охрана здоровья рабочих является не только ведомственной функцией органов здравоохранения, она обеспечивается системой социально-экономических мероприятий, совместной деятельностью государственных, хозяйственных и общественных организаций, направленной на создание здоровых условий труда, улучшение условий жизни, предупреждение заболеваемости. Поэтому вопросы охраны здоровья рабочих являются предметом постоянной заботы партийных и советских органов, профсоюзных организаций, руководителей ведомств и предприятий. Во многих учреждениях Татарии администрация, медицинские работники, профсоюзы, скоординировав мероприятия по охране здоровья рабочих и выработав единый план, добиваются неплохих результатов. К таким предприятиям можно отнести производственные объединения им. Горбунова, органического синтеза и многие другие.

Вопросы охраны труда и промсанитарии, снижения заболеваемости рабочих часто рассматриваются на областном совете профсоюзов, на коллегиях Минздрава. Санитарные органы стали более настойчиво и принципиально проводить в жизнь меры по оздоровлению условий труда.

Все эти комплексные мероприятия позволили в 1977 г. по сравнению с 1976 г. снизить в целом по республике заболеваемость с временной утратой трудоспособности в случаях на 3,2% и в днях на 4%. Уменьшилась профессиональная заболеваемость и производственный травматизм. Охват периодическими медицинскими осмотрами рабочих в 1977 г. составил 96,1%.

Из года в год возрастает число здоровых и больных лиц, взятых на диспансерное наблюдение. Так, в 1970 г. находились на диспансерном учете 172 500 больных и 482 000 здоровых, или 60,1% городского населения; в 1977 г. на диспансерном учете уже состояло 1 326 642 здоровых и больных, или 62,5% городского населения, т. е. за 7 лет число диспансеризируемых выросло на 33%. Важно отметить, что наряду с ростом охвата диспансеризацией достигнуто также повышение ее эффективности. Так, если в 1970 г. число снятых с диспансерного учета больных по излечении составляло 13% состоявших

на диспансерном учете, то в 1977 г. — 14,2%, или 42 439 оздоровленных людей.

По данным анализа эффективности диспансеризации, который проводится практически во всех лечебных учреждениях республики, процент рецидивов у больных ревматизмом в 1977 г. составил 2,4%, у больных язвенной болезнью — 11%, у больных гипертонической болезнью — 20%. Во многих лечебно-профилактических учреждениях применяется групповая комплексная диспансеризация.

Вместе с этим в организации диспансерного метода обслуживания населения имеются и серьезные недостатки. Во многих учреждениях не изжит формализм в организации диспансеризации, страдает качество и активность проводимых мероприятий, что снижает эффективность всей работы. В ряде учреждений не осуществляется плановая госпитализация больных, находящихся на диспансерном наблюдении, недостаточно используется санаторно-курортное лечение, особенно лечение в санаториях-профилакториях.

Диспансерный метод обслуживания населения — это сложная и целостная система плановых социально-экономических, организационно-медицинских, лечебно-профилактических, санитарно-оздоровительных и противоэпидемических мероприятий, в проведении которых должны участвовать партийные, советские, хозяйственные и общественные организации, органы и учреждения здравоохранения и вся медицинская общественность.

Получила дальнейшее развитие служба скорой медицинской помощи. В республике функционируют 11 станций и 32 отделения скорой медицинской помощи. Улучшилась укомплектованность их санитарным транспортом (количество автомашин возросло со 151 до 274). На станциях скорой медицинской помощи Казани и Набережных Челнов созданы специализированные бригады, автомашины радиофицированы. Число жителей в городах на одну штатную врачебную должность уменьшилось с 9,3 тыс. в 1970 г. до 6 тыс. в 1977 г., число обслуженных больных возросло почти на 50%.

И все же работа службы скорой помощи оставляет желать лучшего. Об этом свидетельствуют жалобы и письма граждан. Низка укомплектованность врачебных должностей станций и отделений скорой помощи. Значительная часть станций размещена в приспособленных помещениях, гаражи маломощны. В соответствии с требованием Постановления нам необходимо в 1980 г. завершить организацию единых гаражей с автотранспортными мастерскими, увеличить число специализированных бригад на станциях скорой медицинской помощи Казани и Набережных Челнов, создать специализированные бригады для оказания помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения и оснастить специализированные бригады новейшей медицинской аппаратурой.

В постановлении ЦК КПСС и СМ СССР № 870 обращено внимание на необходимость улучшения специализированных видов медицинской помощи населению и особенно на развитие кардиологической помощи.

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться проблемой номер один для современной медицинской науки и практики. Самыми распространенными заболеваниями органов кровообращения являются атеросклероз и гипертоническая болезнь, а грозным осложнением — инфаркт миокарда. Смертность при инфаркте миокарда среди городского населения страны составила в 1960 г. 21,9 и в 1968 г. — 27,3 на 100 000 человек.

В Татарской АССР наряду с некоторой тенденцией к снижению заболеваемости ревматизмом отмечается рост сердечно-сосудистых заболеваний, особенно за счет ишемической болезни сердца. Распро-

страненность ревматизма на 1000 городского населения составляет 10,3, а ишемической болезни сердца — 10,0. Только с ишемической болезнью сердца на диспансерном учете состоят более 30 тыс. больных, в том числе в Казани — 17 тыс. В связи с этим в 1979—1985 гг. предусматривается организация новых кардиологических диспансеров в республиканских центрах и крупных городах, развитие сети кардиоревматологических кабинетов в поликлиниках и медико-санитарных частях, оснащение кардиологической службы необходимой аппаратурой и оборудованием.

За 1970—1977 г. число кардиоревматологических кабинетов в республике возросло с 43 до 60. За 1979—1985 гг. должно быть организовано 6 кардиологических отделений, 42 кардиологических кабинета в поликлиниках, 16 кардиологических бригад скорой медицинской помощи. В Казани будет открыт кардиологический диспансер.

Постановлением Бюро Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР от 19 декабря 1977 г. определены города, в которых указанные учреждения должны быть открыты. Задача заведующих горздравотделами, главных врачей районов — обеспечить организацию кардиологических учреждений в установленные постановлением сроки и подготовить квалифицированные кадры кардиологов.

За последние годы органами и учреждениями здравоохранения проведена определенная работа по улучшению медицинского обслуживания подростков. В поликлинических учреждениях создано 53 подростковых кабинета, в которых работают 68 врачей. Из 87 профессионально-технических училищ в 54 в соответствии с нормативами созданы фельдшерские здравпункты. Организованы врачебные и фельдшерские здравпункты при техникумах и средних специальных учебных заведениях. Во всех вузах, кроме консерватории и института культуры, функционируют врачебные здравпункты, кроме того, для группы вузов при поликлинике № 2 организовано студенческое отделение.

Вместе с тем некоторые районы несколько отстают в расширении сети подростковых кабинетов. Так, согласно перспективному плану развития сети подростковых кабинетов в ТАССР за 1976—1978 гг. в Набережных Челнах к началу 1978 г. должно быть организовано 6 подростковых кабинетов, а пока работает 3, в г. Альметьевске по плану должно быть 5 кабинетов, а развернуто 2.

В 1977 г. углубленными медицинскими осмотрами было охвачено 98,1% подростков, а из числа подлежащих лечению излечено 23,6%. Большое внимание уделялось оздоровлению юношей и призывников.

Заведующим гор(рай)здравотделами, главным врачам районов необходимо повысить ответственность руководителей учреждений здравоохранения за полноту и качество лечебно-оздоровительной работы среди подростков.

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» определены следующие задачи:

— добиться активного участия в борьбе с туберкулезом всех лечебно-профилактических и санитарно-профилактических учреждений, использовать помощь других министерств и ведомств, профсоюзных и общественных организаций, комитетов общества Красного Креста;

— расширить сеть стоматологических поликлиник и кабинетов, улучшить укомплектование их врачами-стоматологами; до 1 марта 1978 г. разработать и в последующие годы осуществить дополнительные мероприятия по дальнейшему расширению зубопротезирования из фарфора и драгоценных металлов;

— совершенствовать психиатрическую помощь населению; принять необходимые меры к выполнению заданий по строительству психиатрических больниц и внебольничных психиатрических учреждений.

Развитию этих важных специализированных служб в республике уделяется большое внимание. Борьба с туберкулезом особенно активизировалась после принятия очень конкретного и развернутого постановления Совета Министров ТАССР и Татоблсовпрофа № 32 от 25 января 1974 г. «О мерах по усилению борьбы с туберкулезом в ТАССР» и постановления Совета Министров ТАССР № 410 от 30 июля 1976 г. «О дополнительных мерах по усилению борьбы с туберкулезом в ТАССР». В республике имеется 13 городских противотуберкулезных диспансеров и 38 тубкабинетов. Приказом по Минздраву ТАССР № 562 от 20 августа 1976 г. на базе Альметьевского, Бугульминского, Лениногорского, Чистопольского и Набережно-Челнинского противотуберкулезных диспансеров организованы межрайонные диспансеры, которые оказывают существенную помощь прикрепленным районам в проведении противотуберкулезных мероприятий.

Обязательной и важной предпосылкой эффективности противотуберкулезных мероприятий является участие в их проведении всей медицинской сети. Противотуберкулезные учреждения республики действуют в тесном контакте с общей лечебной сетью и санэпидслужбой.

Наши совместные усилия должны быть направлены на повышение осведомленности лечебных учреждений о больных туберкулезом, на снижение заболеваемости и повышение эффективности лечения больных туберкулезом, а также на уменьшение численности контингентов больных туберкулезом, состоящих на диспансерном учете.

На современном этапе борьбы с туберкулезом организация раннего выявления туберкулеза является одним из важнейших звеньев в общем комплексе противотуберкулезных мероприятий.

Проводимые с целью раннего выявления туберкулеза флюорографические осмотры населения городов и рабочих поселков республики с картотечным учетом осмотренных могут осуществляться успешно лишь при условии совместной работы противотуберкулезных и поликлинических учреждений.

Большое значение имеет совместная работа врачей поликлиник и тубдиспансеров по выявлению больных с внелегочными формами туберкулеза и амбулаторному лечению больных туберкулезом. Амбулаторное лечение должно быть контролируемым. Наиболее эффективным способом контроля лечения является однократный прием больными всей суточной дозы препаратов в процедурных кабинетах поликлиник по месту жительства, на здравпунктах и в МСЧ предприятий. Хорошо поставлено контролируемое амбулаторное лечение в Московском районе Казани, в Лениногорске, Бугульме, Альметьевске и др.

В результате проведения совместных лечебно-оздоровительных и профилактических мер в республике достигнуты определенные положительные сдвиги в борьбе с туберкулезом. Заболеваемость туберкулезом городского населения в 1977 г. снижена по сравнению с 1975 г. на 16%, болезненность — на 24%.

Пример организации борьбы с туберкулезом доказывает, что крупные медицинские проблемы могут успешно решаться лишь при комплексной, слаженной работе всех звеньев здравоохранения: специализированной службы, СЭС и общей лечебной сети, особенно ее поликлинического звена.

За последние годы в республике проведена значительная работа по улучшению психоневрологической и наркологической помощи населению, но все же эта важная задача далека от своего полного ре-

шения. Необходимо дальнейшее расширение сети наркологических учреждений. Больше внимания следует уделять профилактике инвалидности и восстановлению трудоспособности страдающих психическими заболеваниями, добиваться создания лечебно-производственных мастерских при крупных городских диспансерах, цехов и участков при промышленных предприятиях для трудового устройства инвалидов — психически больных. Руководители органов и учреждений здравоохранения должны настойчиво ставить эти вопросы перед местными партийными и советскими органами, перед руководителями предприятий.

Санитарно-просветительная работа является обязательным разделом деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений. Городская поликлиника должна служить центром организационной и методической работы по санитарному просвещению среди населения обслуживаемого ею района и рабочих, прикрепленных к непромышленным предприятиям.

Разнообразные формы санитарной пропаганды проводят в поликлиниках № 1, 2, 7, 11, в стоматологической поликлинике Кировского района, в медсанчастях авиационного и моторостроительного производственных объединений, завода им. Куйбышева, в поликлинике № 3 Набережных Челнов. Хорошо организована санитарно-просветительная работа в поликлинике № 4 Кировского района г. Казани.

Санитарное просвещение является одним из важных факторов эффективности диспансеризации. Удачной формой являются групповые профилактические приемы, которые получили широкое распространение в Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске, в Тетюшском районе.

Санитарная просветительная работа должна стать важным разделом деятельности всех амбулаторно-поликлинических учреждений.

Министр здравоохранения ТАССР доц. И. З. Мухутдинов

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 614.8

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ СНИЖЕНИЮ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА

С. М. Журавлев, П. Е. Новиков, А. А. Устинов

*Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова (директор —
акад. АМН СССР М. В. Волков), Москва*

Реферат. Проведено изучение производственного травматизма в 26 административных районах СССР. Установлено, что в 82,3% производственные травмы непосредственно связаны с выполнением пострадавшими своих производственных обязанностей, в 17,7% такой связи не выявлено. Среди производственных травм наибольший удельный вес занимают ушибы (32,9%) и раны различной локализации (28,1%). Вскрыты основные причины производственных травм и намечены пути их устранения. Определено основное содержание работы по профилактике производственного травматизма. Сформулированы задачи медицинских работников по профилактике производственных травм и снижению тяжести их последствий.

Ключевые слова: производственный травматизм.

2 таблицы.

На протяжении всего периода становления и развития нашего общества система борьбы с производственным травматизмом постоянно совершенствуется. Об эффективности проводимых мероприятий свидетельствует непрерывное снижение уровня производственного травматизма в целом по стране. Дальнейшее его снижение неразрывно связано с внедрением в производство новой техники, прогрессивной техно-

Данные о причинах несчастных случаев и характере травм (в % к итогу)

Причина несчастного случая	Х А Р А К Т Е Р Т Р А В М Ы									Итого
	переломы	вывихи и растяжения	внутричерепные травмы	раны	ампутации	ушибы	ожоги	ссадины	прочие	
Происшествия на транспорте	19,8	9,1	4,8	22,5	0,5	39,2	1,2	2,0	0,9	100,0
в том числе:										
связанные с автотранспортом	19,3	9,1	4,9	23,3	0,6	38,3	1,3	2,1	1,1	100,0
с другими дорожными средствами	21,9	9,2	4,2	16,0	—	45,7	0,6	2,4	—	100,0
Падение	21,8	11,8	2,6	11,3	0,1	50,4	0,3	1,5	0,2	100,0
в том числе:										
на лестнице, с лестницы, на строительных лесах	24,3	10,7	4,2	11,2	—	47,4	—	2,0	0,2	100,0
из сооружений в отверстия на поверхности .	22,4	10,4	3,3	10,4	0,1	50,8	0,2	2,0	0,4	100,0
при скольжении	23,2	14,0	1,6	8,0	—	51,8	0,4	0,9	0,1	100,0
при спотыкании	16,8	11,3	1,3	16,9	0,3	50,3	0,7	2,2	0,2	100,0
другие	22,2	11,1	2,9	12,5	0,1	49,7	0,2	1,0	0,3	100,0
Ожог пламенем	0,3	0,2	—	0,7	—	2,4	95,7	0,2	0,5	100,0
Воздействие природных факторов	17,9	3,4	2,6	22,9	0,1	47,6	0,9	2,2	2,4	100,0
Попадания инородного тела	0,1	0,2	0,1	6,9	—	5,2	6,9	1,1	79,5	100,0
При контакте с различными механизмами . . .	8,5	19,6	0,3	22,5	2,9	11,8	32,9	0,9	0,6	100,0
Случайный удар упавшим предметом	20,0	1,2	1,6	31,1	1,2	42,0	0,4	2,3	0,2	100,0
Встречный удар предмета	12,5	1,6	1,2	34,6	0,5	44,3	0,1	4,8	0,4	100,0
Попадание человека в предметы или между										
предметами	19,9	1,3	0,1	40,3	5,1	30,6	0,1	2,4	0,2	100,0
Травма режущими или колющими предметами .	1,3	0,2	—	90,7	1,8	2,0	0,2	2,6	1,2	100,0
Итого	12,2	5,7	1,2	39,1	1,4	27,8	6,8	2,4	3,4	100,0

логии, с модернизацией и реконструкцией производственных процессов во всех отраслях народного хозяйства. Ежегодное увеличение объема промышленного производства в нашей стране на 5—10% сопровождается неуклонным снижением уровня производственного травматизма. Только за последние 5 лет число производственных травм в СССР уменьшилось на 14%.

Однако проблема дальнейшего снижения уровня производственного травматизма продолжает оставаться актуальной. Решения XXV съезда КПСС предусматривают повышение эффективности всех отраслей народного хозяйства и, следовательно, рациональное использование трудовых ресурсов. Дальнейшее снижение уровня производственного травматизма будет способствовать выполнению этой важной народнохозяйственной задачи.

Причины производственного травматизма применительно к МСКБ¹ и распределение травм по характеру повреждений представлены в табл. 1. Углубленный анализ показал, что только в 82,3% производственные травмы неразрывно связаны с выполнением пострадавшими своих непосредственных производственных обязанностей, в 17,7% подобной связи не установлено. По-видимому, в этих случаях возникновение травм обусловлено погрешностями в организации деятельности производственных коллективов.

Квалифицированное расследование причин производственных травм и их устранение являются одной из важнейших задач административно-хозяйственного персонала, инженерно-технических работников и профсоюзного актива каждого промышленного предприятия, учреждения, организации, совхоза и колхоза.

Среди основных причин возникновения производственных травм ведущее значение имеют недостатки в обучении работающих правилам техники безопасности и несоблюдение этих правил (23,0%), несовершенство и неприменение индивидуальных средств защиты (17,6%), нарушение технологических процессов (16,2%), неисправности машин, механизмов и другого оборудования (14,6%). Указанные причины наиболее распространены в промышленном производстве (машиностроении, строительстве, на транспорте).

До настоящего времени основными травмирующими факторами в промышленном производстве являются несовершенные приспособления, ручные инструменты, погрузочно-разгрузочные механизмы, внутрицеховой транспорт, обрабатываемые детали при нарушении технологических процессов.

В сельскохозяйственном производстве значителен удельный вес производственных травм, связанных с несоблюдением правил техники безопасности (25,4%) и конструктивными недостатками машин, оборудования и инструментов (14,0%). Среди пострадавших в сельскохозяйственном производстве преобладают механизаторы и животноводы (соответственно 26,0% и 22,6%, см. табл. 2). Обращает на себя вни-

Таблица 2

Данные о возрасте и профессии больных с производственными сельскохозяйственными травмами (в % к итогу)

Кем работает	Возраст, лет						Итого
	до 20	20—29	30—39	40—49	50—59	60 и более	
Механизаторы сельскохозяйственного производства . . .	32,7	36,6	30,2	20,9	13,7	6,7	26,0
Полеводы	7,0	7,9	11,2	15,0	18,7	19,3	12,5
Животноводы	13,8	13,2	23,1	27,3	28,7	27,7	22,6
Рабочие по ремонту сельскохозяйственных машин . . .	8,5	8,7	6,6	5,9	5,2	5,6	6,7
Рабочие на строительстве сельскохозяйственных объектов	10,8	14,8	11,1	11,3	8,9	11,0	11,7
Другие рабочие сельскохозяйственного производства . . .	13,7	11,1	12,5	14,3	19,1	22,6	14,0
Эпизодически привлекаемые к сельскохозяйственным работам	12,1	2,6	1,2	1,4	1,1	5,3	2,4
Служащие в сельскохозяйственном производстве . . .	1,4	5,1	4,1	3,9	4,6	1,8	4,1
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

¹ Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти.

манье также частота травм у рабочих, занятых на строительстве сельскохозяйственных объектов (11,7%), и у полеводов (12,5%). Среди пострадавших механизаторов большой процент составляют лица молодого возраста (до 30 лет). Основной причиной травм у них, по нашим данным, является нарушение ими правил техники безопасности.

Анализ производственного травматизма на транспорте показывает, что еще высок уровень дорожно-транспортных происшествий и связанных с ними несчастных случаев, возникших по вине водителей транспортных средств, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. На 3-м Международном конгрессе по вопросам алкоголя и безопасности движения было отмечено, что при содержании алкоголя в крови до 0,9‰ аварийность увеличивается в 7 раз, до 1,4‰ — в 31 раз, а если концентрация алкоголя в крови превышает 1,5‰, то вероятность происшествия увеличивается в 128 раз. К водителям, употребляющим спиртные напитки в рабочее время или накануне работы, необходимо применять строгие административные меры. Здесь важны координированные совместные действия сотрудников МВД, врачей, администрации автопредприятий и широкого круга общественности. Много надо сделать Совету наставников для воспитания молодых водителей (18—24 года), по вине которых происходит большое количество дорожно-транспортных происшествий. Одним на пути снижения производственного травматизма на транспорте является предрейсовый медицинский контроль за состоянием водителей. Польза от такого контроля состоит не только в выявлении заболевших, плохо отдохнувших и тем более злоупотребивших алкоголем водителей, но и в обеспечении непрерывного наблюдения за профессиональной адекватностью водителей автопредприятия.

Эффективные мероприятия по борьбе с производственным травматизмом на промышленных предприятиях, учреждениях, организациях, колхозах и совхозах базируются на исчерпывающих сведениях о его причинах и уровне, обязательном учете особенностей производства в каждом из них, использовании достижений науки и практики по созданию безопасных условий труда, что должно находить свое конкретное отражение в планах социального развития каждого производственного предприятия, в коллективных договорах с администрацией.

Главным содержанием работы по профилактике производственного травматизма является выполнение установленных правил и норм охраны труда, техники безопасности и производственной санитарии административно-хозяйственным персоналом каждого промышленного предприятия, учреждения, организации, колхоза и совхоза.

Изучение производственного травматизма в ряде крупных административных районов СССР показывает, что его причины и уровень, несмотря на многообразие, значительные различия в характере и содержании производственных процессов в различных отраслях народного хозяйства, во многом идентичны.

Эффективность мероприятий по снижению уровня производственного травматизма находится в прямой зависимости от того, насколько данные о причинах травм на предприятиях, учреждениях, организациях, колхозах и совхозах будут учтены при осуществлении профилактической работы.

Современные достижения науки и техники содержат в себе реальные возможности дальнейшего снижения травматизма, связанного с производственной деятельностью людей, уменьшения материальных потерь общества вследствие травм. Основу этих возможностей составляет совершенствование охраны труда и техники безопасности, механизация и автоматизация производственных процессов, повышение культуры производства и технической грамотности работающих, улучшение санитарно-гигиенических условий труда.

В осуществлении мероприятий по дальнейшему снижению уровня производственного травматизма, потерь по временной нетрудоспособности в результате травм огромная роль принадлежит медицинским работникам, несмотря на то, что целый ряд организационных, технических и производственных вопросов находится вне их компетенции. Их основные задачи в борьбе с производственным травматизмом состоят прежде всего в систематическом осуществлении социально-гигиенического анализа производственного травматизма на каждом предприятии, учреждении, организации, колхозе и совхозе зоны обслуживания, активном участии в разработке и внедрении профилактических мероприятий, организации своевременной медицинской помощи и квалифицированного лечения пострадавших с использованием достижений современной травматологии и ортопедии.

Отправными моментами для решения этих задач являются сведения о травматизме, его уровне, динамике, структуре и характере повреждений. Непосредственно на каждом промышленном предприятии, колхозе и совхозе медицинские работники тесно связаны со службой техники безопасности, профсоюзной организацией, первичными организациями общества Красного Креста. Их совместная работа направлена прежде всего на предупреждение травм. Свое конкретное выражение она находит в участии медиков в осуществлении трехступенчатого контроля за состоянием охраны труда и техники безопасности на каждом промышленном предприятии, в каждом колхозе и совхозе.

На предприятиях, где медицинские работники осуществляют профилактические мероприятия в тесном контакте с администрацией, профсоюзной и другими общественными организациями, неизменно отмечается их эффективность. Именно на этом

уровне профилактическая работа медицинского персонала дает наиболее ощутимые результаты.

Одной из важных задач медицинских работников в сокращении потерь рабочего времени по причине временной нетрудоспособности вследствие производственных травм является организация и осуществление правильной и своевременной помощи пострадавшим на месте происшествия.

По нашим данным, 60,7% пострадавших получили необходимую помощь при производственных травмах в течение 1 ч, 11,3% — в течение 1—3 ч, 13,9% — от 4 до 24 ч и 14,1% — на 2—4-е сутки. Врачами первая помощь оказана в 37,1%, средним медицинским персоналом в 40,0%, само- и взаимопомощь — в 22,9%.

Необходимо отметить, что производственные травмы в состоянии алкогольного опьянения в сельскохозяйственном производстве встречаются в 2,1 раза чаще, чем в промышленности.

Нами установлено, что при своевременно и правильно оказанной помощи на месте происшествия средние сроки временной нетрудоспособности сокращаются на 5,8%. Следовательно, одной из задач медицинских работников по сокращению потерь от временной нетрудоспособности вследствие производственных травм является обеспечение условий для своевременного и правильного оказания помощи всем пострадавшим.

В связи с наличием специфических особенностей производственных процессов на каждом промышленном предприятии и специализацией сельскохозяйственного производства в колхозах и совхозах имеет некоторые различия и характер производственного травматизма в них. Учет этих различий важен как для организации службы первой помощи, так и для квалифицированного лечения пострадавших.

Первое место среди повреждений при производственном травматизме по нашим данным занимали раны — 39,1%. Частыми были также ушибы — 27,8%, переломы — 12,2%, ожоги — 6,8%, вывихи и растяжения — 5,7 (см. табл. 1).

Причина несчастного случая влияет на характер травмы. Так, при травмах, связанных с транспортом, полученных вследствие падений, вызванных попаданием человека в предметы или между предметами, а также ударом упавшего предмета высок удельный вес переломов (19,8; 21,8; 19,9; 20% соответственно). Половину (50,4%) всех травм, полученных при падениях, составляют ушибы. Основными повреждениями при несчастных случаях, вызванных режущими или колющими предметами, являются раны (90,7%), а при травмах, вызванных различными механизмами, высока доля вывихов и растяжений — 19,6%. При производственном травматизме, связанном с транспортом, на первом месте стоят ушибы — 39,2%, далее идут раны — 22,5%, переломы — 19,8%, растяжения и вывихи — 9,1%, внутрочерепные травмы — 4,8%, ожоги — 1,2%, ссадины — 2,0%, ампутации — 0,5% и прочие — 0,9%.

Квалифицированное лечение больных с производственными травмами в лечебно-профилактических учреждениях, обслуживающих промышленные предприятия, учреждения, организации, колхозы и совхозы, способствует сокращению средних сроков временной нетрудоспособности на 4,2%. Однако, по нашим данным, только 21,9% больных курировали врачи травматологи-ортопеды и 34,3% — врач-хирург; в остальных случаях лечение осуществлялось врачами других специальностей или фельдшерами (соответственно в 20,1 и 23,7%).

Дальнейшее развитие и совершенствование травматолого-ортопедической помощи пострадавшим при производственных травмах имеет большое значение в выполнении одной из важных задач органов и учреждений здравоохранения — снижении потерь по временной нетрудоспособности.

Нами установлено также, что квалифицированное решение вопросов экспертизы трудоспособности при производственных травмах может сократить число потерянных рабочих дней на 2,1%.

Таким образом, возможности дальнейшего уменьшения потерь рабочего времени от производственных травм в народном хозяйстве не исчерпаны. Их использование внесет известный вклад в повышение эффективности всех отраслей народного хозяйства.

Необходимо также отметить, что ведущее место в снижении уровня производственного травматизма и потерь рабочего времени принадлежит профилактике травматизма. Только совместные целенаправленные мероприятия административно-хозяйственного и инженерно-технического персонала, профсоюзных и общественных организаций каждого промышленного предприятия, учреждения, организации, колхоза и совхоза с активным участием медицинских работников могут дать ожидаемые результаты.

Поступила 15 августа 1978 г.

НАКОСТНЫЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ¹

Заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович

Казанский НИИ травматологии и ортопедии

Реферат. Приведены краткие сведения по истории развития накостного компрессионного остеосинтеза. Обобщен опыт Казанского НИИТО по применению накостных компрессионных пластинок для лечения свежих переломов и ложных суставов у 428 больных. Рассмотрены причины неудачных исходов и указаны пути повышения эффективности накостного компрессионного остеосинтеза.

Ключевые слова: остеосинтез.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Метод лечения переломов с помощью накостных компрессирующих пластинок — накостный компрессионный остеосинтез — один из наиболее «молодых» методов лечения переломов.

Начало применения накостного компрессионного остеосинтеза относят к 1949 г., когда была опубликована монография Р. Дани «Теория и практика остеосинтеза», в которой автор описал предложенную им компрессирующую пластинку, обеспечивающую, по его словам, одновременно и стабильную фиксацию отломков, и взаимную их компрессию. Остеосинтез такой пластинкой позволил автору назначать больным гимнастические упражнения на более ранних сроках, чем при других известных к тому времени методах фиксации отломков. По наблюдениям Р. Дани, при осевой компрессии отломков и их прочной фиксации сращение происходило без рентгенологически выявляемых признаков формирования костной мозоли, что он назвал «первичной костной консолидацией».

В Советском Союзе первая компрессирующая пластинка была разработана в Казани Х. С. Рахимкуловым (авторское свидетельство № 118577 с приоритетом от 28/II 1958 г.). В качестве компрессирующего механизма в ней был использован эксцентрично расположенный шип, вводимый в отверстие, просверленное в одном из отломков. Компрессию осуществляли с помощью специального ключа.

К настоящему времени предложено много гораздо более совершенных конструкций пластинок для накостного компрессионного остеосинтеза, но, к сожалению, ни одна из них не выпускается серийно предприятиями Министерства медицинской промышленности СССР. Насколько нам удалось установить, ММП СССР производит только пластинки Лена. Между тем применение этой тонкой пластинки, не обеспечивающей компрессию и надежной фиксации отломков, часто служит причиной несращения переломов и образования ложного сустава. Так, у каждого десятого из наблюдавшихся нами за последние годы больных с ложными суставами (у 29 из 296) причину несращения перелома можно было связать именно с использованием пластинки Лена.

В Казанском НИИТО с 1965 по 1977 г. накостный компрессионный остеосинтез применен у 428 больных: у 132 со свежими переломами и у 296 с ложными суставами. Удельный вес накостного остеосинтеза среди других способов остеосинтеза представлен в табл. 1.

Таблица 1

Данные о частоте применения различных способов остеосинтеза за период с 1965 по 1977 г.

Способ остеосинтеза	Число больных			
	со свежими переломами	с ложными суставами	всего	%
Накостный компрессионный	132	296	428	45,7
Чрезкостный компрессионный	31	185	216	23,0
Интрамедуллярный металлическим стержнем	115	60	175	18,7
Костная пластика	21	52	73	7,8
Пластинка Лена	45	—	45	4,8
Итого	344	593	937	100

¹ Должено на пленуме Всесоюзного научного общества травматологов-ортопедов (Краснодар, 15—17/III 1978 г.).

Анализ клинического материала по накостному компрессионному остеосинтезу и причин неудачных исходов показал, что при осуществлении операции накостного остеосинтеза нередко нарушаются основные биомеханические условия, а именно: 1) концентрация напряженного состояния на пластине с созданием необходимой взаимной компрессии отломков и разгрузки области перелома на весь период консолидации; 2) создание неподвижности костных отломков за счет жесткости конструкции пластины и прочной фиксации ее к кости; 3) обеспечение полной адаптации отломков.

Если второе и третье условия в той или иной мере обеспечиваются существующими конструкциями компрессирующих пластинок, то первое — главное, как правило, не выполняется. Это связано с тем, что остаются практически нерешенными такие важные вопросы, как определение в каждом конкретном случае необходимой длины пластинки и наиболее оптимального ее собственного напряженного состояния в зависимости от действующих на нее внешних сил и условий фиксации.

Наш сотрудник канд. мед. наук В. И. Евсеев, исходя из условий равномерного расположения пластины относительно линии перелома большеберцовой кости, вычислял методом математического моделирования, что при остеосинтезе большеберцовой кости в верхней трети длина пластинки должна быть в пределах 10—16 см ($1/4$ — $1/5$ длины голени), в средней трети — 16—18 см ($1/3$ — $1/4$ длины голени), в нижней трети — 6—8 см ($1/6$ — $1/7$ длины голени).

С помощью этого метода и полученных автором формул можно рассчитать необходимую длину пластинки и для других сегментов у каждого больного индивидуально.

Если принять параметры, поперечного сечения пластинки равными $2,5 \times 0,5$ см, то собственное напряженное состояние пластины должно быть равно при остеосинтезе большеберцовой кости в верхней трети около 30 кг/см^2 , в средней трети — 35 кг/см^2 , в нижней трети — $18,5 \text{ кг/см}^2$.

Для создания равномерной компрессии с заданной силой следует пользоваться специальными тарированными инструментами, на которых смонтирован пружинный динамометр.

При равномерном расположении пластины относительно линии перелома наибольшая концентрация напряжений на ней возникает на уровне стыка концов отломков, что с биомеханической точки зрения является одной из причин падения силы компрессии в динамике заживления перелома. Поэтому целесообразно выносить зону концентрации напряжения в пластине за пределы области перелома путем введения дополнительной точки фиксации на одном из концов пластины, не нарушая симметричного расположения ее относительно линии перелома, как это предусмотрено, например, в компрессирующей пластинке конструкции А. А. Крылова [1]. Перенос точки критического напряжения пластины из зоны перелома повышает и ее механическую устойчивость к смешивающим усилиям. Поэтому мы в своей практике пользуемся главным образом пластинкой Крылова.

Результаты накостного компрессионного остеосинтеза в зависимости от локализации повреждений представлены в табл. 2.

Наилучшие исходы при накостном остеосинтезе компрессирующими пластинами получены нами при операциях на костях предплечья. Кстати сказать, Р. Дани (1949) также получил более благоприятные результаты при остеосинтезе костей предплечья: у всех 34 больных с переломами обеих костей предплечья, оперированных с помощью его пластинки, оба перелома срослись.

При переломах и ложных суставах плечевой кости на уровне дистального метадиафиза техника остеосинтеза пластинами несколько сложна. Пластина должна иметь соответствующую метафизу конфигурацию, при тыльно-наружном доступе к метафизу плечевой кости нужно помнить и о близком соседстве поверхностной ветви лучевого нерва.

Опыт показал, что при ложных суставах большеберцовой кости после открытых переломов, особенно осложненных остеомиелитом, при рубцовых изменениях кожи голени накостный остеосинтез пластинами чреват осложнениями (некроз кожи, вспышка инфекции). С целью уменьшения опасности возникновения осложнений при применении пластин для остеосинтеза большеберцовой кости желательна укладка фиксатора на передне-наружной поверхности кости, где имеется большой массив мягких тканей, а также выпиливание в отломках продольного паза, куда может быть погружена пластина. При наличии рубцов на передней поверхности голени можно для обнажения большеберцовой кости пользоваться задне-внутренним доступом.

Таблица 2

Эффективность накостного компрессионного остеосинтеза в зависимости от локализации повреждений

Локализация повреждения	Свежие переломы	Ложные суставы	Соотношение положительных результатов к отрицательным
Предплечье .	47	110	18:1
Плечо	26	33	11:1
Голень	56	123	9,3:1
Бедро	8	25	6:1

Еще менее благоприятны результаты применения компрессирующих пластин при переломах и ложных суставах бедренной кости. На наш взгляд, пластины применимы лишь при переломах и ложных суставах бедренной кости в дистальной трети.

В последние годы на основании соответствующих биомеханических расчетов мы стали применять длинные и достаточно широкие пластины, что обеспечивало надежную фиксацию отломков и дало возможность значительно сократить сроки гипсовой иммобилизации, а в ряде случаев применить ее только в ближайшем послеоперационном периоде.

Удаление пластины желательно производить после завершения консолидации, через 1—1,5 года после операции. При удалении пластины в более отдаленные сроки встречаются затруднения, особенно при извлечении винтов из костей. С этой точки зрения целесообразно использование пластин, изготовленных из титановых сплавов. Их можно и не удалять, особенно у пожилых людей.

Наш опыт применения на костного компрессионного остеосинтеза дает основание заключить, что он является простым и рациональным и занимает достойное место в ряду способов лечения переломов. Показания и противопоказания к нему сводятся к общим показаниям и противопоказаниям к оперативному лечению переломов. Практически компрессирующие пластины применимы в любой клинической ситуации, где необходимо соединить два или более костных фрагментов, имея при этом в виду, что риск, связанный с открытой репозицией отломков, полностью оправдан [2]. Встречающиеся при его применении осложнения связаны, как правило, с техническими ошибками, допущенными при операции, а также с нарушением правил послеоперационного ведения больных.

Выполненный бережно и грамотно, дополненный в необходимых случаях первичной костно-надкостничной декортикацией, на костный компрессионный остеосинтез, обеспечивая стабильное соединение отломков, позволяет осуществлять раннее функциональное лечение, снижает сроки нетрудоспособности больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата, помогает добиться хороших клинических исходов.

Организация производства компрессирующих пластинок в достаточном количестве, дальнейшее совершенствование их, в частности с целью обеспечения непрерывного сжатия костных фрагментов, и унификация как самих пластинок, так и всего набора инструментов, необходимого для на костного компрессионного остеосинтеза, позволят добиться еще лучших результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов А. А. Ортопед. травматол., 1977, 5. — 2. Bagby G. W. J. Bone Jt. Surg., 1977, 59—A, 5. — 3. Danis R. Theorie et pratique de l'osteosynthese. Paris, «Masson», 1949.

Поступила 21 марта 1978 г.

УДК 616.712.1—001.5—092—089.8

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР

Проф. Е. А. Вагнер, доц. В. Д. Фирсов, П. Я. Сандаков

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Е. А. Вагнер) Пермского медицинского института

Реферат. Анализ результатов обследования 261 больного с множественными переломами ребер показал, что в ближайший период после травмы развивается гипервентиляция, снижаются функциональные резервы дыхания, возникают ацидоз, падение объема легочного кровотока, гипертензия в малом круге кровообращения. В лечении множественных переломов ребер эффективна длительная перидуральная анестезия, особое значение имеет поддержание нормальной проходимости трахеобронхиального дерева. Восстановление каркасности грудной клетки показано при передних и боковых реберных створках.

Ключевые слова: переломы ребер.

Закрытая травма груди с множественными переломами ребер вызывает тяжелые расстройства дыхания и кровообращения и нередко приводит к смерти пострадавших. Летальность при множественных, в особенности флотирующих, переломах ребер достигает 40%.

Нами проанализировано 261 наблюдение множественных переломов ребер. Изолированная травма была у 72 больных, сочетанные повреждения — также у 72, а у 117 чел. перелом ребер сопровождался повреждением внутренних органов. У 44 по-

страдавших наблюдались флотирующие переломы, когда грудная стенка в области травмы совершает парадоксальные движения (флотирование) во время дыхательного акта.

Самой многочисленной была группа пострадавших в возрасте от 41 до 60 лет. Наиболее часто повреждаются ребра с VII по X по задней подмышечной линии. При флотирующих переломах реберные створки чаще локализовались в боковых и задне-боковых отделах. У 13 больных была «малая» створка (2—3 ребра), у 31 — «большая» (более 3 ребер).

99 чел. получили травму при транспортных катастрофах, у 104 она возникла при падении с высоты, у 47 — в результате повреждений, нанесенных другими лицами, у 8 — вследствие других несчастных случаев и у 3 обстоятельства травмы остались невыясненными.

Клиника переломов ребер характеризуется ярко выраженным болевым синдромом. Интенсивность болей зависит от числа сломанных ребер, степени их смещаемости и наличия плевральных осложнений. У всех больных отмечена также болезненность при пальпации. Крепитация отломков при множественных переломах наблюдалась у 60,4%, а при флотирующих переломах — у всех пострадавших.

У 31 больного флотирование реберной створки было обусловлено двойными переломами ребер, и парадоксальные движения поврежденного участка осуществлялись по типу клапана (мобильны оба его края); у 13 больных происходило флотирование по типу «створки», когда один конец сломанного ребра фиксирован, а другой мобилен. Амплитуда флотирования была от 1 до 4 см, что определяло глубину дыхательной недостаточности.

Диагностика множественных переломов ребер при выраженной клинической симптоматике не представляет значительных трудностей. Для уточнения числа переломов и их локализации производилось рентгенологическое исследование.

При поступлении в стационар у больных отмечалась гипервентиляция: при изолированных множественных переломах минутный объем дыхания (МОД) достигал $209,2 \pm 22,6\%$, при множественных переломах с повреждением легкого без его компрессии — $197 \pm 16,1\%$ и при множественных переломах с повреждением легкого и пневмотораксом — $199,2 \pm 22,3\%$. При флотирующих переломах с повреждением легких без коллапса МОД составлял $186,2 \pm 14,4\%$, а при переломах ребер с повреждением легких и пневмотораксом — $172,9 \pm 14,1\%$ должной величины. Таким образом, гипервентиляция была более выраженной при множественных переломах ребер и менее значительной при флотирующих. Это объясняется низким дыхательным объемом при флотирующих переломах ($P < 0,05$).

Зависимость расстройств вентиляции от характера переломов ребер наиболее четко проявляется при анализе показателей функциональных резервов. При множественных переломах ребер жизненная емкость легких (ЖЕЛ) равнялась $40,7 \pm 4,3\%$ должной величины, а при флотирующих — $28,3 \pm 4,1\%$. Резерв дыхания (РД) при множественных переломах составил $32,7 \pm 4,1\%$, а при флотирующих — $20,3 \pm 3,4\%$. При переломах ребер с повреждением легких и пневмотораксом расстройство вентиляции были наиболее глубокими: при множественных переломах ЖЕЛ равна $38,1 \pm 4,1\%$, максимальная вентиляция (МВЛ) — $34,7 \pm 2,6\%$, РД — $25,3 \pm 3,6\%$; при флотирующих — соответственно $24,8 \pm 5,4$; $20,5 \pm 4,6$ и $16,0 \pm 3,0\%$. Таким образом, выраженность расстройств вентиляции зависит от степени повреждения легких и нарушения каркасности грудной клетки, причем наиболее значительные изменения вентиляции отмечены при флотирующих переломах ребер.

Кислотно-щелочное равновесие в большинстве случаев характеризовалось картиной компенсированного ацидоза метаболического или респираторного характера в прямой зависимости от глубины расстройств вентиляции.

Легочный кровоток исследован у 26 больных с изолированными переломами и у 36 с повреждением легких. При изолированных множественных переломах ребер реографический индекс на стороне травмы равен $0,77 \pm 0,11$ *ом/с*, период напряжения правого желудочка — $0,18 \pm 0,02$ с, средняя скорость изменения электрического сопротивления в фазу медленного кровенаполнения — $0,23 \pm 0,3$ *ом/с*. При множественных переломах с повреждением легких реографический индекс на стороне повреждения составил $0,62 \pm 0,08$ *ом/с*, а в противоположном легком — $1,04 \pm 0,14$ *ом/с*. При флотирующих переломах ребер реографический индекс на стороне травмы был $0,63 \pm 0,1$ *ом/с*, а средняя скорость изменения электрического сопротивления в фазу медленного кровенаполнения — $0,16 \pm 0,02$ *ом/с*, т. е. в 2 с лишним раза ниже контрольных цифр. Следовательно, при множественных и флотирующих переломах ребер отмечается резкое снижение объемного кровотока и выраженная легочная гипертензия прекапиллярного характера преимущественно на стороне повреждения.

При электрокардиографии, проведенной у 58 больных, было установлено нарушение ритма (преимущественно тахикардия), проявления нагрузки на «правое сердце» и признаки нарушения питания миокарда вследствие снижения коронарного кровотока.

Лечение множественных переломов ребер необходимо проводить с соблюдением следующих основных принципов: 1) анальгетическая терапия; 2) поддержание нормальной проходимости дыхательных путей; 3) расправление легкого, устранение гем- и пневмоторакса; 4) восстановление каркасности грудной клетки.

Главное место в лечении множественных переломов ребер занимают новокаиновые блокады. В нашей клинике практикуется комплекс новокаиновых блокад, получивший название «анестезия трех мест». Он включает блокаду мест переломов, паравертебральную и вагосимпатическую блокаду на стороне повреждения. Этот комплекс применен у 159 больных; у остальных оказалось достаточным двух блокад.

Множественные переломы ребер вызывают глубокие нарушения внешнего дыхания, которые не удается ликвидировать полностью к сроку окончания лечения в стационаре. Исследование внешнего дыхания методом спирографии у пациентов, у которых наступило клиническое выздоровление, все еще обнаруживало снижение функциональных резервов внешнего дыхания и нарушение механики вентиляции. Это побуждало нас применять более эффективные способы обезболивания переломов ребер.

С 1974 г. мы производим при множественных и флотирующих переломах ребер длительную перидуральную анестезию. За этот период она выполнена нами 23 больным. Техника перидуральной анестезии включает пункцию перидурального пространства, проведение через внутрений просвет иглы фторопластового катетера, оставляемого на необходимый срок. Пункцию мы делаем на уровне $T_{V}-T_{IX}$ (в зависимости от локализации переломов). Анестезию осуществляем фракционным введением 3% раствора тримеканна или 0,3% раствора диканна. Катетер с помощью лейкопластыря фиксируем на коже, конец его с канюлей, закрытой пробкой, выводим на переднюю поверхность грудной клетки. Все манипуляции проводим в условиях строгой асептики и антисептики. Сотрудником нашей клиники И. Е. Ненашевым предложена оригинальная методика выведения катетера на боковую поверхность грудной клетки подкожно, что позволило избежать смещения катетера и инфицирования раневого канала. Эффективность перидуральной блокады оценивали по степени и уровню кожной анестезии.

Проведено исследование внешнего дыхания у больных с тяжелыми множественными и флотирующими переломами через 12 дней после обычного комплекса новокаиновых блокад и после длительной перидуральной анестезии. У всех обследованных показатели внешнего дыхания улучшились. Однако степень улучшения была значительно выше у больных, которым производили перидуральную анестезию ($P < 0,05$).

Пневмоторакс возник у 118 больных. У 37 из них был малый пневмоторакс, не подлежащий пункции. У 33 чел. производилось пунктирование плевральной полости. У 37 больных пункции оказались безуспешными, и расправление легкого было достигнуто путем торакоцентеза с последующим дренированием плевральной полости. Непрерывная активная аспирация осуществлялась с разрежением 20—25 см вод. ст. в течение 3—4 дней. Если дренирование и активная аспирация были неэффективными и возникла угроза бронхоплеврального свища либо предполагалось продолжающееся кровотечение в плевральную полость, производили торакотомию. По этим показаниям оперировано 13 больных. Мы предпочитаем в этих ситуациях боковой доступ по V межреберью ввиду его малой травматичности и возможности хорошо провести ревизию плевральной полости и средостения. На операции у 10 больных были обнаружены разрывы легких размером от 1 до 8 см, соответствующие переломам ребер. У 2 пациентов эти разрывы были настолько обширными, что потребовали резекции части легкого, у 8 произведено ушивание ран атравматичными иглами. У 3 больных на операции обнаружены разрывы буллезных легких, у 2 из них произведено ушивание разрывов и у 1 — резекция стенок гигантской кисты с последующим ушиванием дефекта.

Предупреждение и лечение нарушений проходимости трахеобронхального дерева чрезвычайно важно для нормализации дыхательной функции. Поэтому нами применялся следующий комплекс консервативных мероприятий: постоянная активация пострадавшего, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки; назначение щелочных ингаляций, отхаркивающих препаратов, протеолитических ферментов в виде аэрозолей и парентерально; новокаиновые блокады, введение бронхолитических препаратов, физиотерапевтические процедуры, стимуляция кашлевого рефлекса путем активного откашливания или введения назотрахеального катетера либо через микротрахеостому; санация трахеобронхального дерева путем аспирации мокроты через назотрахеальный катетер; введение в трахеобронхальное дерево лекарственных препаратов (ферментов, антибиотиков, бронхолитиков) в виде растворов.

Перечисленные выше мероприятия мы проводили всем поступившим с целью профилактики ателектазов и пневмоний. Однако у 27 больных наступило стойкое нарушение бронхальной проходимости. У 6 из них произведена санационная бронхоскопия. У остальных больных обтурацию бронхального дерева удалось устранить консервативными мероприятиями.

Показанием к восстановлению каркасности грудной стенки являются флотирующие переломы ребер с реберной створкой больших размеров и значительной (более 1 см) амплитудой флотирования при передней или боковой локализации.

При «малых» реберных створках с небольшой амплитудой флотирования, а также при их расположении в задних или задне-боковых отделах нет необходимости в специальных мерах по восстановлению каркасности. Мы пользовались методом

вытяжения с помощью пулевых шипцов или шипцов Мюзо, которые накладывали в центре флотирующего участка. У всех больных удалось добиться полного прекращения флотирования.

Для восстановления каркасности грудной клетки при боковой локализации реберной створки 3 больным во время торакотомии произведен интрамедуллярный остеосинтез ребер металлическими штифтами. Стержень длиной 6—8 см вводили в костномозговой канал отломков ребер и концы их тщательно сопоставляли. Для полного восстановления каркасности оказалось достаточным фиксировать 2—3 ребра в центре подвижной створки.

У 26 больных с флотирующими переломами ребер восстановления каркасности не требовалось. Реберные створки у них либо имели небольшие размеры и малую амплитуду флотирования, либо располагались на задней или задне-боковой части груди. После консервативных мероприятий дыхание у этих больных настолько улучшилось, что необходимость в стабилизации отпадала.

Внешнее дыхание исследовано в динамике лечения на 3, 5, 10, 15-й дни после травмы. Установлено, что к 8-му дню после травмы несколько увеличивается гипервентиляция, снижается коэффициент использования кислорода, ухудшаются показатели механики вентиляции и бронхиальной проходимости. К моменту окончания лечения в стационаре полной нормализации внешнего дыхания не происходит. Гипервентиляция сохраняется в пределах 150—160% должной величины. Функциональные резервы остаются сниженными наполовину. Глубина расстройств внешнего дыхания у больных перед выпиской из стационара зависит от вида переломов ребер. Под воздействием лечения показатели КШР несколько улучшаются, не достигая, однако, к моменту выписки из стационара нормальных величин. При множественных переломах ребер на стороне травмы оставался сниженным объемный кровоток и сохранялась легочная гипертензия. В противоположном легком кровоток полностью нормализовался. При переломах ребер с повреждением легких показатели легочного кровотока были такими же, как при изолированных переломах ребер.

Из 217 больных с множественными переломами (за вычетом пациентов с флотирующими переломами) благоприятные результаты были достигнуты у 93,6%. Продолжительность лечения была равна в среднем 15,4 койко-дня. Летальный исход наступил у 14 пострадавших (6,4%).

Из 44 пациентов с флотирующими переломами в удовлетворительном состоянии были выписаны на амбулаторное лечение 27. Длительность лечения составляла в среднем 28,5 койко-дня. Остальные 17 (38,6%) пострадавших с флотирующими переломами ребер погибли, причем все они имели тяжелые сочетанные повреждения. Среди них 18 больных погибли в первые три дня, остальные — в дальнейшем от тяжелых осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Закрытая травма груди с множественными переломами ребер сопровождается гипервентиляцией, снижением функциональных резервов дыхания, увеличением потребления кислорода и уменьшением коэффициента его использования. Кислотно-щелочное равновесие изменяется в сторону метаболического или респираторного ацидоза параллельно расстройствам дыхания.

2. Гемодинамика малого круга при закрытой травме груди с множественными переломами ребер характеризуется снижением объемного кровотока и выраженной прекапиллярной гипертензией преимущественно на стороне повреждения.

3. При лечении множественных переломов ребер показана блокада «трех мест», особенно эффективна длительная перидуральная анестезия.

4. Поддержание нормальной проходимости дыхательных путей обычно достигается стимуляцией кашля, инстилляцией лекарственных веществ в трахею через назо-трахеальный катетер или через микротрахеостому, аэрозолетерапией. Бронхоскопия показана в случаях, когда обструктивные ателектазы не удается разрешить другими способами.

5. Специальные меры по восстановлению каркасности грудной клетки необходимы при флотирующих переломах передней и боковой локализации. В большинстве случаев это удается путем скелетного вытяжения. Необходимость в торакотомии возникает редко (в наших наблюдениях — у 3% больных).

Поступила 22 июня 1977 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА

*А. Ф. Краснов, К. А. Иванова, М. И. Бабкова, А. П. Чернов,
А. М. Савин, А. С. Наумов*

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР
проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Реферат: Изложены результаты хирургического лечения больных с врожденным вывихом бедра. Наряду с паллиативными операциями применяли открытое вправление с ацетабулопластикой. В предоперационном периоде с целью низведения головки бедренной кости использовались несkeletalные методы вытяжения, при безуспешности которых у 50 больных применен компрессионно-дистракционный аппарат Илизарова, одновременно им производили выравнивание длины конечностей. Отдаленные исходы прослежены у 90 больных.

Ключевые слова: врожденный вывих бедра, ацетабулопластика.
1 таблица.

В последнее десятилетие достигнуты значительные успехи в ранней диагностике и лечении врожденного вывиха бедра и дисплазий тазобедренного сустава. Однако не всегда удается получить оптимальные результаты без оперативного вмешательства.

Наша клиника травматологии и ортопедии на протяжении 30 лет занимается лечением больных с врожденной патологией тазобедренного сустава. Это дало нам возможность проследить эволюцию методов хирургического лечения врожденного вывиха бедра и провести сравнительный анализ результатов лечения.

С 1947 по 1977 г. находилось на лечении 228 больных с врожденным вывихом бедра, которым было выполнено 354 операции на 292 суставах (см. табл.).

Виды оперативных вмешательств при врожденном вывихе бедра

Вид операции	Количество
Навес по Кенигу, Фруминой	144
Открытое вправление бедра	118
в том числе:	
а) по Богданову	47
б) по Колонна в модификации с расслоением капсулы	54
в) с деторсионной подвальной остеотомией по Лефлеру	36
Пластика крышки вертлужной впадины	22
Удлинение бедра дистракционным аппаратом Илизарова	20
Удлинение голени тем же способом	7
Низведение бедра аппаратом Илизарова с последующим вправлением или пластикой вертлужной впадины	23
Частичная миотомия аддукторов	18
Операция Во-Ляма	2
Всего операций	354

В настоящей работе дан анализ результатов хирургического лечения 119 больных с врожденным вывихом бедра подростковой и взрослой возрастных групп. Описание лечения остальных 109 пациентов (детского возраста) явится предметом другого сообщения.

В возрастной группе 13—20 лет было 50 лиц женского пола и 12 мужского. У 16 из них был двусторонний вывих бедер, в том числе у 7—II—III степени и у 9—IV степени.

Группу взрослых составили 49 женщин и 8 мужчин. У 45 больных этой группы был односторонний вывих бедра III степени, а у 12—двусторонний вывих IV степени.

До 1960 г. на лечение по поводу врожденного вывиха бедра поступали в основном подростки и взрослые. Одним из наиболее часто применявшихся тогда методов хирургической коррекции было формирование костных навесов над вывихнутой головкой бедренной кости по Кенигу-Вредену, Фруминой и в их различных модификациях.

С 1960 г. при лечении детей и подростков с врожденным вывихом бедра в клинике стали широко применять открытое вправление вывиха. Однако если у детей эта операция стала методом

выбора, то у подростков и взрослых она давала значительный процент неудовлетворительных результатов. Так, из 17 подростков у 4 в послеоперационном периоде развился асептический некроз головки бедренной кости. У одной больной с двусто-

ронним вывихом бедер образовался анкилоз в оперированных суставах с порочной установкой конечностей. Только дополнительным оперативным вмешательством удалось исправить ей оси конечностей и в некоторой степени улучшить статико-динамические функции.

При операции открытого вправления врожденного вывиха бедра, как правило, приходилось производить деротационную подверттельную остеотомию с частичной резекцией бедренной кости. У больных с односторонней патологией это приводило к укорочению одной конечности. Поэтому без дополнительных вмешательств операции открытого вправления врожденного вывиха бедра по методу Богданова и Колонна в последующем выполнялись только детям в возрасте 3—6 лет. Модификацией операции Колонна явилось расслоение капсулы тазобедренного сустава с иссечением наружных фиброзно измененных и утолщенных слоев капсулы для создания конгруэнтности и предупреждения релюксации. У больных более старшего возраста эти операции применялись при условии предварительного низведения бедра с помощью манжеты-лонгеты оригинальной конструкции или, в запущенных случаях, с использованием аппарата Илизарова. За последние 10 лет аппарат Илизарова был применен в комплексном лечении 50 больных с врожденным вывихом бедра в возрасте от 13 до 47 лет.

У 8 подростков с врожденным вывихом бедра II—III степени и удовлетворительно развитой суставной впадиной первым этапом осуществляли низведение головки бедренной кости до уровня суставной впадины. Затем через 2 недели производили открытое вправление бедра с последующей иммобилизацией посредством большой тазобедренной гипсовой повязки.

При одностороннем вывихе бедра II—III степени и недостаточно развитой суставной впадине после низведения вывихнутой головки бедра производили ацетабулопластику в аппарате Илизарова. Фиксация оперированной конечности аппаратом продолжалась 1—1,5 мес., затем накладывали гипсовую повязку сроком еще на 1—1,5 мес. Эта методика была применена у 15 больных.

При врожденном вывихе бедра III—IV степени у взрослых, как и прежде, выполняли операции формирования костных навесов по одному из принятых в клинике методов. Через год после этого производили коррекцию длины пораженной конечности с помощью дистракционных аппаратов. Сегмент удлинения выбирали с учетом пола, возраста больного и характера патологических изменений в конечности. Такое комбинированное лечение было применено в клинике у 27 больных.

Аппарат Илизарова для низведения головки бедра и удлинения конечности накладывали по общепринятой методике. Низведение вывихнутой головки производили начиная со 2—3-го дня по 0,5 мм 2—3 раза в сутки, удлинение сегмента конечности — с 3—4-го дня по 0,25 мм 4—6 раз в сутки.

Отдаленные исходы оперативного лечения больных с врожденным вывихом бедра на сроках до 30 лет изучены у 90 подростков и взрослых больных. Из 42 больных, которым была произведена надацетабулярная остеопластика с последующим удлинением конечности, у 29 достигнуты хорошие результаты, у 11 — удовлетворительные, и только у 2 они были неудовлетворительными.

Из 38 больных, которым были выполнены операции формирования костных навесов при двусторонней патологии суставов, у 12 результаты признаны хорошими, у 16 — удовлетворительными, а у 10 — неудовлетворительными.

У 2 больных, которым производилось открытое вправление по Богданову, результаты лечения оказались неудовлетворительными. Из 8 больных, оперированных по методу Колонна с предварительным низведением головки аппаратом Илизарова, у 4 получен хороший результат, у 2 — удовлетворительный и у 2 — неудовлетворительный.

ВЫВОДЫ

1. Реабилитация больных с врожденной патологией тазобедренного сустава остается чрезвычайно трудной проблемой. Пути к ее радикальному разрешению необходимо искать через совершенствование методов ранней диагностики и функционального лечения.

2. Открытое вправление врожденного вывиха бедра дает лучшие результаты у детей в возрасте до 6 лет.

3. При хирургическом лечении подростков и взрослых с врожденным вывихом бедра следует отдавать предпочтение операциям надацетабулярной остеопластики с предварительным низведением вывихнутого бедра. У больных с высоким вывихом и недоразвитием тазобедренного сустава более целесообразным является формирование костных навесов с последующим удлинением конечности.

Поступила 14 марта 1978 г.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ НАГРУЗКИ ПО СТОПЕ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА ПО ИЛИЗАРОВУ

Канд. мед. наук Б. И. Кудрин

*Курганский НИИ экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии
(директор—заслуж. врач РСФСР, заслуж. изобретатель РСФСР проф. Г. А. Илизаров)*

Реферат. Исследовано распределение нагрузки на передней и задней отделы стопы у 20 больных со свежими закрытыми диафизарными переломами бедра в процессе лечения компрессионно-дистракционным аппаратом Илизарова. Изучены показатели распределения нагрузки по стопе (нагрузка на пятку/нагрузка на носок) в зависимости от условий обследования (в положении больного стоя, при ходьбе) и срока, прошедшего от начала лечения. Установлено, что показатель распределения нагрузки по стопе при естественной ходьбе больного является информативным критерием степени восстановления опорно-динамической функции травмированной конечности.

Ключевые слова: бедро, перелом, стопа, нагрузка.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Цель настоящей работы заключалась в оценке информативности показателей распределения нагрузки по стопе для суждения о степени восстановления опорно-динамической функции в процессе лечения травм проксимального сегмента нижней конечности.

Обследуемую группу составили 20 больных в возрасте от 16 до 52 лет, находившихся на лечении по поводу свежих закрытых диафизарных переломов бедра. В качестве нормы взяты результаты измерений у 13 здоровых лиц, возраст которых был в тех же пределах.

Величину функциональной нагрузки мы измеряли в удобной ортоградной стойке больного при произвольном положении стоп, а также при ходьбе в естественном ритме с использованием на ранних этапах лечения дополнительных средств опоры. Длительность каждого вида обследования составляла 10 мин. Всего выполнено 144 измерения.

Обследование проводили следующим образом. Больной надевал специальную обувь с укрепленными под подошвой датчиками давления. Датчики размещались под пяткой и передним отделом стопы соответственно проекции головок плюсневых костей. Величины усилий, прилагаемых к датчикам, интегрировались за время обследования с помощью устройства, разработанного в КНИИЭКОТ [3]. О характере распределения нагрузки по стопе судили по показателю:

$$K = \frac{\text{нагрузка на пятку}}{\text{нагрузка на носок}}$$

Величины показателей распределения нагрузки K , усредненные по декадам лечения, представлены на графике (5—7 замеров в каждой точке, см. рис.). Полученные экспериментальные зависимости аппроксимированы уравнениями линейной и гиперболической функций [2]. О точности аппроксимации судили по величине среднего квадрата отклонений (дисперсии):

$$\sigma^2 = \frac{\sum_{i=1}^n [f_n(x) - y(x)]^2}{n-1}$$

где $f_n(x)$ — значение аппроксимирующей функции, $y(x)$ — усредненные значения коэффициентов распределения нагрузки по стопе, n — число аппроксимируемых точек.

Значения коэффициентов аппроксимирующих уравнений и ошибки аппроксимации представлены в таблице. Часть необходимых расчетов выполнена на ЭВМ «Наури-2» по программе, составленной сотрудником института А. П. Шейным.

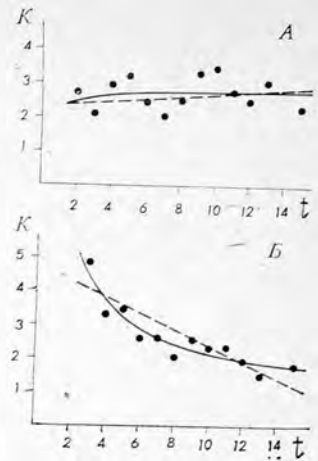
В группе здоровых лиц нагрузка на пяточный отдел стопы в положении стоя в среднем вдвое превышала нагрузку на носок ($K = 1,99 \pm 0,12$). При ходьбе доли нагрузки значительно выравнивались ($K = 1,13 \pm 0,12$). Многократное обследование здоровых лиц в течение месяца выявило высокую стабильность показателей распределения нагрузки по стопе, а также независимость их от фактора времени.

У больных с переломами бедра обследование в положении стоя выявило значительные индивидуальные вариации в распределении нагрузки по стопе. Разброс

экспериментальных точек довольно велик, и область их рассеивания вытянута параллельно оси абсцисс (см. рис.). Аппроксимация точек линейной и гиперболической функциями дает в обоих случаях значительную и примерно равную погрешность. Низкие значения коэффициентов k аппроксимирующих функций свидетельствуют о слабой зависимости усредненных значений показателя распределения нагрузки по стопе от фактора времени.

Иной характер носило распределение экспериментальных точек, отражающих усредненные значения показателей распределения нагрузки по стопе больной конечности при ходьбе (см. рис.). Экспериментальные точки хорошо аппроксимируются гиперболической функцией и значительно хуже линейной. Разброс их невелик. Высокое значение коэффициента k в уравнении гиперболической функции указывает на выраженную нелинейную зависимость усредненных значений показателей распределения нагрузки от срока обследования. Скорость изменения значений функции (первая производная) особенно высока на начальных декадах лечения.

Выявленные различия в распределении нагрузок на отделы стопы в зависимости от вида и срока обследования тесно связаны с физиолого-биомеханическими аспектами функционирования здоровой и травмированной конечности в удобной ортоградной стойке и при ходьбе в произвольном темпе по горизонтальной поверхности. Обследование больных с переломами бедренной кости, проведенное нами ранее [1], выявило существенные различия в величинах функциональной нагрузки на обе конечности в удобной ортоградной стойке и при ходьбе лирование в процессе заживления перелома. В условиях статики более опорная нога выполняет основную работу и по поддержанию вертикального положения тела путем активного изменения тонуса мышц синергистов — сгиба-



Распределение нагрузки по стопе (K — нагрузка на пятку/нагрузка на носок) в положении стоя (А) и при ходьбе (Б) в процессе лечения переломов бедра (t — время с момента травмы в декадах) и аппроксимация экспериментальных точек линейной (штриховая линия) и гиперболической (сплошная кривая) функциями.

Значения коэффициентов уравнений аппроксимирующих функций

Вид обследования	Линейная функция: $f(x) = kx + b$			Гиперболическая функция: $f(x) = \frac{k}{x} + b$		
	значения коэффициентов		ошибка аппроксимации (σ^2)	значения коэффициентов		ошибка аппроксимации (σ^2)
	k	b		k	b	
В положении стоя	0,05	2,30	$19,36 \cdot 10^{-2}$	-0,85	2,90	$18,80 \cdot 10^{-2}$
При ходьбе	0,24	4,80	$23,57 \cdot 10^{-2}$	10,85	1,05	$7,65 \cdot 10^{-2}$

телей и разгибателей голени — и связанного с ним распределения опорного усилия по стопе. В связи с этим распределение нагрузки по стопе травмированной конечности в статике лишено явного физиолого-биомеханического содержания, и не удивительно, что данный параметр не зависит от срока заживления перелома. Высокая вариабельность соотношения $K = \frac{\text{нагрузка на пятку}}{\text{нагрузка на носок}}$ может быть связана с индивидуальными особенностями постановки стопы и опоры на нее при ортоградной стойке.

При ходьбе характер взаимодействия стопы травмированной конечности с опорой совершенно иной. В момент переноса здоровой ноги опорно-динамическая функция в значительной мере выполняется травмированной конечностью (в начале лечения больная нога при ходьбе частично разгружается за счет дополнительных средств опоры и компенсаторных движений других сегментов тела). Постановка травмированной конечности на опору сопровождается пассивным передним толчком, а отрыв — активным задним. И то, и другое требуют значительной активности мышц не только голени, но и бедра, т. е. травмированного сегмента конечности с наложенным компрессионно-дистракционным аппаратом. Иными словами, качество выполнения опорно-динамической функции и, следовательно, характер распределения нагрузки на отделы стопы зависят от степени восстановления функциональной дееспособности травми-

рованной конечности. Это восстановление, как свидетельствует график аппроксимирующей функции, происходит нелинейно, и скорость его наиболее высока в первые декады лечения травмы.

Таким образом, показатель распределения нагрузки по стопе при ходьбе достоверно характеризует степень восстановления опорно-динамической функции травмированной конечности. Наибольшую информативность данный показатель имеет в начальном периоде лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудрин Б. И., Голиков В. Д. Ортопед. травматол., 1977, 1. — 2. Лякин Г. Ф. Биометрия. М., 1973. — 3. Руц Ф. Я., Кудрин Б. И., Шевченко Г. И., Гарушкин О. В. В сб.: Теоретические и практические аспекты чрезкостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. Курган, 1976.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 617.582—002.4+616.833.24]—079.4

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРА И «РАДИКУЛИТ»

В. П. Прохоров

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Идиопатический остеонекроз головки бедра у взрослых — трудно-распознаваемая на ранних стадиях патология. У 50% больных первоначально диагностируется неврологическое заболевание и более трети из них длительно подвергаются лечению по поводу «остеохондроза» или «радикулита». Частые диагностические ошибки при этом заболевании можно объяснить ранним присоединением к его клинической картине люмбагоизации вследствие реперкуссии болевого синдрома от зоны остеонекроза, а также стимуляцией преморбидной вертеброгенной патологии при слабо выраженных собственно суставных проявлениях. В некоторых случаях не исключается возможность развития остеонекроза на фоне предшествующего вертеброгенного заболевания и вызванных им вегетососудистых нарушений. Однако основной причиной ошибочной диагностики при идиопатическом остеонекрозе остается недостаточная осведомленность широких кругов практических врачей относительно этой тяжелой патологии.

Ключевые слова: головка бедра, остеонекроз.

1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

Идиопатический остеонекроз головки бедренной кости у взрослых — тяжелая патология, приводящая, как правило, к стойкой инвалидности в наиболее трудоспособном возрасте. Она сравнительно недавно выделена в самостоятельную нозологическую форму и поэтому еще мало известна широким кругам практических врачей. Заболевание заключается в субхондральном остеонекрозе головки, обычно в ее наиболее нагружаемом секторе, с последующим развитием тяжелого деформирующего артроза тазобедренного сустава. В происхождении остеонекроза много неясного, что отразилось и на названии болезни. Все большее значение придается факторам системного порядка (некоторые заболевания крови, длительное применение кортикостероидов, злоупотребление алкоголем и др.), так или иначе способствующим формированию неблагоприятного тромбоцитического фона с тромбоэмболией и «инфарктом» бедренной головки. Патогномичным для идиопатического остеонекроза является двусторонность поражения (в наших наблюдениях — у 50% больных), крайне утяжеляющая исход заболевания.

Ранняя диагностика идиопатического остеонекроза трудна. Благодаря длительному сохранению суставного хряща ввиду субхондрального характера процесса функция не нарушается даже на поздних стадиях заболевания, что создает видимость клинического благополучия со стороны пораженного тазобедренного сустава. Что касается болевого синдрома, то он отличается неопределенностью локализации и склонностью к широкой иррадиации, особенно в коленный сустав. Иногда боли возникают внезапно (в трети наблюдений), нередко при переохлаждении, симулируя «простудный» генез заболевания. У большинства больных истинная природа заболевания распознается лишь через годы, и в ортопедический стационар они поступают в стадии запущенного вторичного коксартроза, когда возможности сберегательного оперативного лечения уже крайне ограничены.

Нередко начальные симптомы заболевания трактуются как следствие инфекционного полиартрита, ревматизма, артроза коленного сустава, туберкулезного коксита и т. д. Однако особенно часто, как показывают наши наблюдения, больные с идиопатическим остеонекрозом головки бедра попадают под наблюдение невропатолога и подчас

с удивительной настойчивостью годами лечатся по поводу «пояснично-крестцового радикулита», «ишиаса», «поясничного остеохондроза».

Из 40 наблюдавшихся нами больных с идиопатическим остеонекрозом неврологическое заболевание диагностировалось у 20. 14 больных находились под наблюдением невропатолога более года, в том числе 9—более 3 лет, прежде чем была выявлена серьезная суставная патология. Большинство этих больных получали лечение, иногда неоднократно, в неврологических отделениях районных (7 чел.) и даже областных (6 чел.) больниц, а 7 из них — санаторно-курортное лечение по поводу радикулита или остеохондроза.

Характерно, что многим из этих больных неоднократно производили рентгенографию поясничного отдела позвоночника, коленного сустава, в то время как область тазобедренного сустава оставалась вне внимания врача.

И., 45 лет, в 1966 г. после простуды внезапно почувствовал боли в правом бедре с иррадиацией по всей нижней конечности «до пятки» и в пояснице. Через 4 года подобные боли появились и слева. Был установлен диагноз «хронический пояснично-крестцовый радикулит», по поводу которого больного ежегодно госпитализировали в неврологическое отделение ЦРБ; неоднократно И. ездил на грязевые курорты. Только через 8 лет, когда обнаружилось прогрессирующее ухудшение функции тазобедренных суставов, при очередной рентгенографии был диагностирован запущенный двусторонний коксартроз на почве идиопатического остеонекроза бедренных головок (см. рис.).

Есть основание думать, что столь частая неврологическая псевдодиагностика не случайна, и раннее распознавание идиопатического остеонекроза действительно может быть затруднено наложением люмбагоишиалгического синдрома. Строго говоря, до развития «импакционного перелома» головки остеонекроз не является суставным заболеванием, поскольку все патологические изменения разворачиваются под толщей интактного суставного хряща. В этом коренное отличие остеонекроза от коксартроза, который вследствие первичного поражения хряща с самого начала протекает с выраженными суставными проявлениями.

Очевидно, начальная клиника остеонекроза может в большей мере укладываться в картину не суставного, а неврологического синдрома. Вызванная местной ишемией, венозным стазом и повышением внутрикостного давления патологическая импульсация с интерорецептивной зоной внутрикостного пространства пораженной головки приводит к широкой афферентации по вегетативным путям с достаточно расплывчатой болевой иррадиацией в пределах склеротом как вниз (в коленный сустав, голень), так и (в 20% наблюдений) вверх (в область ягодицы, поясницы), формируя люмбагоишиалгический синдром, симулирующий «радикулит». Он может подавить слабые на первых порах локальные суставные проявления и тем самым дезориентировать врача.

С другой стороны, не исключается возможность, что в некоторых случаях эта интерорецептивная импульсация «запускает» клинику до сих пор бессимптомного остеохондроза [6], например, по аналогии с поражением внутренних органов [3, 5]. У 6 из 20 наших больных действительно были выявлены клинические симптомы поясничного межпозвоночного остеохондроза.

У Д., 52 лет, в 1971 г. появились боли в коленном суставе, через 2 года — в паху и ягодице, еще через год — в пояснице с правой стороны. Первоначально больного лечили по поводу «артроза коленного сустава». Начиная с 1975 г. его трижды госпитализировали в неврологические стационары города с диагнозом «поясничный остеохондроз с вторичным радикулитом». Только через 6 лет после начала заболевания обнаружен тяжелый правосторонний коксартроз на почве идиопатического остеонекроза головки бедра, по поводу чего Д. госпитализирован в КНИИТО. Одновременно определяется выраженный межпозвоночный остеохондроз Л-1—Л-2 с корешковыми проявлениями (неврит бедренного нерва).

Можно предполагать, что иногда подобная зависимость носит обратный характер: первичная вертебральная патология и связанная с ней симпатическая ирритация создают условия (сосудистый спазм, местная гиперкоагуляция) для сосудистой «катастрофы» в области тазобедренного сустава. Показательным в этом отношении может быть следующее наблюдение.

Г., 40 лет, летом 1972 г. почувствовал боли в пояснице с иррадиацией в левую нижнюю конечность. Был диагностирован передний спондилолистез Л-5 второй степени, по поводу которого в 1976 г. больной был госпитализирован в КНИИТО для оперативного лечения. Уже при стационарном обследовании в связи с сопутствующими жалобами на боли в левом тазобедренном суставе произведена рентгенография и выявлен идиопатический остеонекроз головки бедра второй степени.

Без сомнения, серьезная вертебральная патология в данном случае предшествовала развитию остеонекроза и могла послужить толчком к его началу.



Рентгенограмма больного И. Двусторонний остеонекроз головок бедренных костей.

То, что патологическая афферентация носит в значительной мере вегетативный характер, согласуется с фактом вегетативной асимметрии на нижних конечностях как при обычном коксартрозе [1, 2], так и при остеонекрозе головки бедра [4]. Проведенная нами кожная термометрия у этой группы больных показала заметное снижение кожной температуры (на 1—1,5°) на стороне поражения, что свидетельствует о симпатической ирритации, способствующей широкой реперкуссии болевого синдрома. Она может затрагивать и функцию магистральных сосудов конечностей, создавая тенденцию к спазмам, снижению осцилляции, т. е. симптомам, отдаленно напоминающим облитерирующее сосудистое заболевание. Мы наблюдали 2 больных с идиопатическим остеонекрозом, ранее в течение ряда лет безуспешно подвергавшихся лечению по поводу «облитерирующего эндартериита». Причиной ошибочной диагностики было снижение осцилляционного индекса на больной конечности наряду с болями в икроножной мышце при ходьбе.

Конечно, люмбоишиалгический характер болей и наслоение вертебральной клиники теоретически могут сопутствовать любой патологии тазобедренного сустава, в частности коксартрозу. Однако при последнем раннее нарушение суставной функции (вследствие первичного поражения суставного хряща) сводит на нет возможность ошибочного диагноза, в отличие от идиопатического остеонекроза.

Характерно, что при посттравматическом (после вывиха) остеонекрозе бедренной головки, имеющем много общего по своему патогенезу и клинике с идиопатическим, ошибки в первичной диагностике встречаются гораздо реже. Это объясняется и четкими указаниями в анамнезе на тяжелую травму сустава, и более интенсивным вовлечением в процесс суставного хряща с более ранним развитием артроза. Ни в одном из 12 наших наблюдений посттравматического остеонекроза не диагностировался ранее «радикулит» или «остеохондроз».

Таким образом, клиника идиопатического остеонекроза достаточно тесно переплетается с неврологической симптоматикой, и ошибки в диагностике этого заболевания связаны, как правило, с тем, что его принимают за неврологическое страдание. Объективно этому могут способствовать: 1) люмбоишиалгический характер болевого синдрома вследствие реперкуссии по склеротомам от зоны остеонекроза бедренной головки; 2) стимуляция первично возникающим остеонекрозом преморбидной вертебральной патологии; 3) создание первичной вертебральной патологией благоприятного фона для вегетососудистых нарушений, приводящих к остеонекрозу.

Однако главной причиной диагностических ошибок остается недостаточная осведомленность широких кругов практических врачей вообще и невропатологов в особенности относительно этого крайне тяжелого заболевания. Для раннего распознавания идиопатического остеонекроза головки бедра у взрослых нужна прежде всего определенная диагностическая настороженность врача, он должен иметь в виду возможность подобной патологии. Очень важно, чтобы невропатологи помнили о необходимости клинического обследования тазобедренных суставов; большое значение имеет своевременная рентгенография и консультация опытного ортопеда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиммельфарб А. Л., Попелянский Я. Ю. В кн.: Патология крупных суставов. Труды КНИИТО, 1972, т. 15. — 2. Енгалычева Н. А., Тютюник И. Ф. В кн.: Материалы II съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики. Рига, 1972. — 3. Мартынов Ю. С., Гафт П. Г. и соавт. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 2. — 4. Михайлова Н. М. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Автореф. докт. дисс., М., 1971. — 5. Петров Б. Г. В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Материалы republ. конф. невропат., Казань, 1971, т. 1. — 6. Попелянский Я. Ю. В кн.: Вертеброгенные заболевания нервной системы. Новокузнецк, 1969.

Поступила 14 марта 1978 г.

УДК 362.655:616.833.58—001—089

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ИНВАЛИДОВ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Доктор мед. наук Д. Л. Акбердина, Н. С. Якупова

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Из 170 инвалидов Отечественной войны, находившихся на лечении в Казанском НИИТО за период с 1946 по 1968 г., у 79 применены консервативные методы, 91 больному было проведено комплексное как оперативное, так и консервативное лечение. Среди больных, леченных оперативными методами, 70 были под-

вергнуты ортопедо-хирургическим вмешательствам и 21 — нейрохирургическим. С улучшением было выписано 71,8% больных. В результате лечения у них было достигнуто уменьшение трофических расстройств, исчезли воспалительные явления в тканях стопы, сократились, а у ряда больных стойко закрылись язвы.

Ключевые слова: седалищный нерв, трофические расстройства.

На огнестрельные повреждения седалищного нерва приходится от 30 до 50% повреждений периферической нервной системы. По нашим данным, инвалиды Отечественной войны с ранением седалищного нерва среди всех инвалидов Отечественной войны с повреждением опорно-двигательного аппарата по численности составляют третью группу, уступая лишь группе больных с остеомиелитом и болезнями культи. По характеру повреждения и его последствиям инвалиды Отечественной войны с ранением седалищного нерва относятся к одному из наиболее тяжелых контингентов больных. Тяжесть заболевания определяется тем, что вскоре после ранения в конечности, особенно в дистальных отделах ее, чаще всего в стопе, развиваются глубокие нейротрофические расстройства, которые захватывают не только мягкие ткани, но и скелет стопы. Нередко на опорной поверхности стопы появляется характерная пенетрирующая нейротрофическая язва, трудно поддающаяся излечению и склонная к частому рецидивированию.

В настоящем сообщении проанализированы результаты лечения в Казанском НИИТО 170 инвалидов Отечественной войны с повреждением седалищного нерва по материалам за 1946—1968 гг. В дальнейшем эти больные находились на амбулаторном наблюдении, их направляли на санаторно-курортное лечение, протезирование.

В зависимости от показаний инвалидов госпитализировали или в клинику нейрохирургии, или в клинику ортопедии и восстановительной хирургии. Часть пациентов находилась на стационарном лечении по несколько раз.

Как известно, по общепринятой классификации степень повреждения периферических нервов подразделяется на 4 группы: полный перерыв нерва, частичный перерыв, контузия, сдавление нерва инородными телами (металлическими осколками). У большинства больных была тяжелая степень повреждения нерва с анатомическим перерывом. Трофические язвы с преимущественной локализацией на стопе выявлены у 106 пациентов, у 42 из них язва сопровождалась остеомиелитическими изменениями в костях стопы. У 78 больных ранение было в верхней трети бедра, у 69 — в средней трети и у 23 — в дистальной.

79 больным было проведено консервативное лечение, 91 — комплексное как оперативное, так и консервативное.

Операции на нерве был подвергнут 21 больной. У 6 пациентов вмешательство заключалось в удалении невротомы центрального нерва, у 5 производилась нейрорафия, у 6 — невролиз, у 4 — удаление прилегающих к нерву металлических осколков. Показания для вмешательства на нерве определялись на основании клинико-рентгенологических, неврологических, электрофизиологических исследований, заключения нейрохирурга.

У значительной части больных (149) на этапах лечения в институте после исследований операция на нерве была сочтена нецелесообразной. У них имелись стойкие необратимые изменения в дистальных отделах конечности с выраженными трофическими расстройствами. 28 пациентам из этой группы операция нейрорафии производилась еще на начальных этапах лечения. Однако эффект ее оказался нестойким.

Тем не менее мы присоединяемся к точке зрения, что при неудаче первой операции возможна повторная ревизия нерва даже на отдаленных сроках. Так, из 21 операции на нерве, упомянутой выше, 3 были повторными. Они заключались в невролизе седалищного нерва. Эффективность их, к сожалению, также оказалась невысокой. Это было связано, по-видимому, с тем, что оперативное вмешательство осуществлялось на значительно отдаленных сроках, спустя 10—12 лет после травмы.

Ортопедо-хирургические вмешательства были произведены 70 больным. Большинство этих операций явилось вспомогательным средством лечения в тех случаях, когда был исчерпан комплекс нейрохирургических и неврологических средств. Операция некрэктомии и секвестрэктомии у больных с нейротрофическим остеомиелитом, в которой чаще всего вовлекаются кости стопы, является вмешательством, улучшающим течение раневого процесса и приводящим к закрытию раны, хотя и временному. Кожная пластика при нейротрофических язвах нередко оказывается безуспешной. Кожные трансплантаты, несмотря на приживление на ранних сроках после операции, в последующем вовлекаются в нейротрофический процесс.

Убедившись при многократных попытках в нецелесообразности кожной пластики при нейротрофических язвах, мы в дальнейшем отказались от ее применения в указанных случаях. Попытка кожной пластики при язве на почве повреждения магистральных нервных стволов нередко может оказаться лишь дополнительной травмой для больного.

34 больным в связи со стойкими нейротрофическими изменениями в периферических отделах раненой конечности и продолжительным раневым процессом, угрожающим истощением больного, была произведена ампутация конечности: у 9 — в дистальном отделе голени по Пирогову, у 21 — на уровне средней трети голени и у 4 — в дистальной трети бедра по Гритти.

Ампутацию производили в пределах клинически здоровых тканей, а у части больных — в зоне гипостезии. Наблюдения показали, что у всех пациентов после ампутации конечности заживление кожных ран происходило в обычные сроки, на отдаленных сроках нейротрофические расстройства не возникали, больные пользовались протезами. Этот опыт убедил нас, что при стойких нейротрофических процессах ампутация становится вынужденной мерой. С целью формирования максимально длинной культы она может быть произведена и на уровне частичной гипостезии. Артродез выполнен лишь при отсутствии раневого процесса на стопе. Наиболее эффективен так называемый артродез корня стопы, при котором сразу артродезируются надтаранный, подтаранный и таранно-ладьевидные суставы. Эта операция возвращает больному устойчивость стопы, предупреждает развитие деформирующих изменений в суставах стопы, избавляет от болей. Однако при нейротрофических процессах в стопе показания к этой операции весьма ограничены.

Из консервативных методов лечения нами широко использовались физиотерапия (К-электрофорез, УФ-облучение, УВЧ-терапия, гальванизация, грязелечение), лечебная физкультура, массаж.

Физиотерапевтические и оперативные методы лечения инвалидов Отечественной войны с повреждением седалищного нерва всегда сочетались с общеукрепляющим и медикаментозным лечением. Больным производили переливание крови, кровезаменителей, широко использовали витаминотерапию, назначали богатую витаминами и белками диету. У ряда больных с целью стимуляции регенеративных процессов применяли тканевую терапию по Филатову.

В результате лечения у 122 больных (71,8%) было достигнуто улучшение течения патологического процесса: уменьшение трофических расстройств, исчезновение воспалительных явлений в тканях стопы, сокращение, а у ряда больных стойкое закрытие язв. У 48 больных (28,2%) улучшения добиться не удалось. У части из них была произведена ампутация конечности, о чем упоминалось выше.

Поступила 16 ноября 1977 г.

УДК 616.717.5—009.7

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНО-ИРРИТАТИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ТИПИЧНОМ МЕСТЕ

Е. С. Строков

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

Реферат. Обследовано 705 больных с переломом лучевой кости в типичном месте. У 134 (19%) выявлен вегетативно-ирритативный синдром и изучена его клиническая картина и течение. Предлагается разделять синдромы по распространенности на дистальную и тотальную симпаталгию руки, квадрантный и половинный синдром и выделять ангиодистоническую, дистрофическую и миофиброзную стадии течения. Чем более распространен патологический процесс, тем труднее он поддается лечению. Переход процесса во вторую — дистрофическую — стадию еще более затрудняет выздоровление.

Ключевые слова: лучевая кость, перелом, вегетативно-ирритативный синдром.

Библиография: 9 названий.

Переломы лучевой кости типичной локализации занимают первое место по частоте среди всех переломов. Согласно данным Г. И. Турнера (1931) и И. Ф. Тютюника (1961), после этих переломов в 9—16% развиваются вегетативно-ирритативные синдромы.

Нами обследовано 705 пациентов с переломом лучевой кости в типичном месте. У 134 из них (11 мужчин и 123 женщины в возрасте от 19 до 77 лет) был выявлен вегетативно-ирритативный синдром. Переломы справа были у 66, слева — у 68. Большинство больных находилось под наблюдением с первых дней после репозиции и наложения гипсовой повязки и только 34 пациента — после ее снятия. Контрольную группу составили 140 больных с переломом лучевой кости без вегетативно-ирритативного синдрома.

У 52 пострадавших с самого момента травмы возникли настолько интенсивные боли в предплечье и кисти, что больные в первые 1—6 суток не могли уснуть; боли продолжали беспокоить их в течение всего периода иммобилизации и немного стихали после обезболивания перед репозицией и иммобилизацией. Развивался отек пальцев и кисти, свободной от гипсовой повязки. Кожа кисти и пальцев с первых дней была багрово-синюшной, горячей на ощупь. Смена повязки облегчения не приносила.

Менее интенсивные боли в начальном периоде отмечены у 82 больных. Такими

же они оставались и в периоде иммобилизации. Отек пальцев был умеренным, объем движений — большим. Однако после снятия повязки на 2—3-й день возникали ригидность в пальцах и лучезяпястном суставе, движения в пальцах и кисти становились резко болезненными, нарастали отек и синюшность кожи кисти.

В дальнейшем существенной разницы в клинической картине у больных этих групп не отмечалось. У многих пациентов к концу иммобилизации боль с кисти и дистального отдела предплечья распространялась на все предплечье, плечо, плечевой сустав, в область шеи, головы, грудной клетки, на бедро или на всю соответствующую половину тела. У 3 пациентов боль распространялась на противоположную руку. При этом боль в дистальном отделе руки была всегда интенсивней, усиливалась от движений кисти и пальцев, при опускании руки, при волнении, во время голода, при перемене погоды, особенно перед ненастьем, при охлаждении. Умеренное тепло уменьшало боли, а от горячего они усиливались. Ночью боли становились нестерпимыми, лишая пациентов сна, особенно из-за невозможности выбрать удобное положение руки. Так, 12 человек могли спать только в позе «салютующего пионера». Днем они предпочитали держать руку на косыночной повязке, снимая ее с повязки только для проведения лечебной гимнастики. Одновременно с болями возникала повышенная зябкость кисти или всей руки. Рвущая, ноющая боль через 2—4 нед становилась мозжащей, «нудной», сверлящей, лишая пациентов аппетита и уверенности в выздоровлении.

При электротермометрии обнаруживалась асимметрия от 0,5 до 6°. Кожа в первые же дни становилась сухой, а на тыле кисти — блестящей и истонченной, как папиросная бумага, легко прокалывалась при исследовании чувствительности. У большинства больных (до 88%) появлялся гипертрихоз, особенно на тыле локтевой стороны предплечья и на тыле основных фаланг. У 7 больных наблюдалось относительно обильное оволосение на средних фалангах. Эти волосы были не только длиннее, но и толще в диаметре, чем на здоровой стороне (микрометрически вместо 0,05 мм—0,08—0,09 мм) и часто имели характерный вид — толстые и черные внизу у корня и более тонкие и светлые к верхушке.

Отек кисти и пальцев, в первые дни мягкий, тестообразный, при затяжном течении становился твердым, резиноподобным, отмечалось быстрое исчезновение вмятины после надавливания. Кожа при резко выраженном отеке теряла свой рисунок не только на тыле кисти, но и на ладонной стороне. Ногти у 29 больных (21,6%) замедляли рост, за 2—3 месяца их приходилось срезать не более 1—2 раз. У 61 больного (45,5%) ногти росли быстрее и вскоре загибались к ладонной поверхности. При замедленном росте они становились хрупкими, а при быстром выявлялась грубая продольная или (реже) поперечная исчерченность, иногда имевшая вид «лесенки». В некоторых случаях пальцы приобретали типичный вид «обсосанного пальца» или «сосульки», когда концевая фаланга истончалась дистально, а ноготь становился более длинным, чем на здоровой стороне.

В период разгара вегетативно-ирритативного синдрома четко проявлялось влияние положения руки на ее цвет. Так, при опускании руки она становилась более синюшной, при поднимании — бледной, при горизонтальном положении через 20—40 сек приобретала обычный цвет. Часто (26,8%) ладонная сторона кисти имела неравномерный багрово-синюшный цвет, пятна цианоза чередовались с пятнами бледности. У некоторых больных (7,4%) наблюдалась бледность всей отечной кисти.

При распространенном стойком болевом синдроме в 50% визуально и пальпаторно определялась желеобразная припухлость в области медиального мыщелка плеча. Кожа в этом месте становилась дряблой, нависала над суставом.

У 20 пациентов обнаруживалась плотная припухлость в надключичной области. У 2 больных на стороне перелома и у 2 на противоположной стороне имелась плотная припухлость грудино-ключичного сустава — синдром Титце [1, 9], у 1 были резкие боли и подострая атрофия дельтовидной, подостной и ромбовидной мышц в стадии затухающего обострения вегетативно-трофических нарушений (синдром Персонейдж — Тернера [2]). В стадии разгара синдрома у 17 пациентов отмечен гипергидроз ладонной стороны кисти и межпальцевых промежутков. Пот имел зловонный запах, иногда стекала каплями. Кожа часто была мацерированной. У всех больных с вегетативно-ирритативным синдромом рентгенофотометрически обнаруживался остеопороз костей кисти и дистальной трети предплечья, иногда плечевой кости, ключицы, ребер.

Сразу после перелома и в последующие дни движения пальцев становились значительно ограниченными и болезненными, нарастали сосудисто-трофические симптомы. После снятия гипсовой повязки активные движения либо совсем прекращались (у 23 больных), либо были резко ограниченными и болезненными. Ригидность в лучезяпястном и пальцевых суставах наступала более быстрыми темпами, чем у лиц без вегетативно-ирритативного синдрома. У 14 пациентов, у которых не было активных движений, в пределах малой амплитуды пассивных движений кисти и пальцев обнаруживался повышенный тонус. Кисть приобретала вид «спящей» или форму «кисти акушера» либо напоминала кисть, держащую мяч. Это давало основание говорить о рефлекторных контрактурах. У 9 больных была отмечена полная гипотония, что соответствует картине рефлекторного паралича.

У 33 человек наблюдался более частый, чем при паркинсонизме, тремор кисти

сгибательно-разгибательного или пронаторно-супинаторного типа, у 42 — тремор пальцев кисти. Дрожание усиливалось при движениях, легком утомлении руки. У 3 больных, у которых перелом возник на фоне паркинсонизма, тремор на поврежденной руке был больше по амплитуде. У 1 пациента отмечены микоклонии за счет сокращения трехглавой мышцы. У 12 человек уменьшилась амплитуда движений в локтевом суставе. Еще чаще (у 34 больных) наблюдалось нарушение объема движений в плечевом суставе, причем особенно болезненными и ограниченными были отведение и ротация. При пассивных движениях предплечья часто (у 73 чел.) обнаруживалось повышение тонуса ⁴то пластическому типу, которое при продолжении движений нарастало. Пальпаторно у большинства обследованных (91%) определялась гипотония. В сгибателях и (чаще) в разгибателях кисти пальпировалось тестообразное размягчение, более распространенное при рефлекторных параличах (у 19 больных). В постиммобилизационном периоде у всех обследованных обнаружена гипотрофия мышц предплечья, у 91 — плеча и у 21 — плечевого пояса. Нередко поврежденная рука приобретала форму «булавы»: гипотрофичное, потерявшее прежнюю форму предплечье и шарообразная, отекая, с полусогнутыми пальцами кисть.

Карпо-радиальный рефлекс на больной стороне оказался повышенным у 103 больных, повышение рефлексов с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц отмечено у 97. При явном повышении рефлексов электрическая возбудимость соответствующих мышц была достоверно снижена (у 72 обследованных 2,8 мА при 1,9 мА на здоровой стороне).

Чувствительность, особенно в дистальных отделах рук, была грубо нарушена. Гипалгезия с гиперпатией определялась у 77 чел., гиперестезия — у 33. Наряду с участками гипестезии обнаруживалась гиперестезия. Нередко наблюдалась диссоциация между болевой и температурной или между болевой и тактильной чувствительностью. У всех больных была снижена или отсутствовала вибрационная чувствительность. Мышечное-суставное чувство нарушалось редко и умеренно. Часто удлинялось время адаптации к уколу.

Распространение чувствительных расстройств колебалось в широких пределах. Начинаясь в области кисти, эти нарушения достигали различных уровней по псевдосегментарному типу, иногда захватывая верхнюю четверть (у 26), а то и всю половину тела (у 6) и редко — противоположную руку (у 3). Границы чувствительных нарушений были нечеткими и непостоянными. Двигательные расстройства наблюдались преимущественно в руке и редко в шее, нарушения со стороны трофики — на всей верхней четверти тела. Так, остеопороз иногда выявлялся не только в костях кисти и предплечья, но и в плечевой кости, ключице и ребрах. Сосудисто-секреторные нарушения, так же как и чувствительные, иногда распространялись на четверть и половину тела (потливость, бледность, изменение температуры и электрокожного сопротивления).

Наши наблюдения показали, что тяжесть неврологической картины и прогноз определялись не столько отдельными (пусть и яркими) симптомами, сколько выраженностью и распространенностью всего вегетативно-ирритативного синдрома.

Исходя из этого, мы считаем возможным рекомендовать следующую классификацию вегетативно-ирритативного синдрома, опирающуюся на данные о распространенности болевых зон, нарушений движений, чувствительности, трофики и секреторных изменений:

- 1) дистальная симпаталгия — синдром, при котором соответствующая патология не распространяется выше локтевого сустава (нами она обнаружена у 64 пациентов);
- 2) тотальная симпаталгия, распространяющаяся до уровня плечевого сустава (установлена у 38 больных);
- 3) квадрантный синдром, распространяющийся на верхнюю четверть тела (выявлен у 26 больных);
- 4) половинный синдром — в патологический процесс вовлекается половина тела (констатирован у 6 больных).

В развитии указанных выше, как и других вегетативных синдромов, согласно данным ряда авторов [5—8], наблюдается три стадии: ангиодистоническая, дистрофическая и конечной атрофии. Последней стадии у наших больных не отмечено.

У всех 134 пациентов патологический процесс начинался с ангиодистонической стадии и только у 6 перешел во вторую, дистрофическую стадию.

Длительность нетрудоспособности у больных с дистрофической стадией достигла 84 дней ($P < 0,05$), что значительно больше, чем у остальных пациентов. Временная нетрудоспособность возрастала и в группах больных с более распространенным процессом. Так, при дистальной симпаталгии она составила 44 дня, а при квадрантных синдромах — 63 дня.

После стихания основных вегетативно-трофических нарушений мы выделяем стадию миофиброзных проявлений. Она характеризуется поражением мышц, их инсерций, апоневрозов, фиброзно-костных каналов нервов, периартикулярных зон. В этой стадии мы наблюдали плечевые периартрозы, эпикондилиты, контрактуры Дюпюитрена, синдромы Титше передней лестничной мышцы, круглого пронатора, синдром Персонейдж — Тернера (1963) и др. Миофиброзные проявления обнаружены у 41,8% пациентов. В контрольной группе указанные синдромы почти не встречались (отмечены лишь контрактуры Дюпюитрена у 2 больных).

На распространение процесса влияют сопутствующие обострения висцеральных заболеваний, клинически выраженный остеохондроз и очаги патологической импульсации с периферии.

Итак, по нашим данным при переломе лучевой кости в типичном месте почти у каждого пятого больного возникала картина вегетативно-ирритативного синдрома, чему способствовали дополнительные очаги ирритации и преморбидная вегетативная патология. Классификация указанных синдромов должна основываться на их распространенности и интенсивности, а стадии процесса — на характере выраженности сосудистых, мышечно-тонических и дистрофических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я. Ю., Строков Е. С., Хижняк О. И. *Клин. мед.*, 1971, 9.—2. Скоромец А. А. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1963, 6.—3. Турнер Г. И. *Вестн. хир. и пограничн. обл.*, 1931, 22.—4. Тютюник И. Ф. *Врач. дело*, 1961, 9.—5. Фролова А. Ф. *Рефлекторная дистрофия конечности после травмы и воспаления. Автореф. канд. дисс.*, Харьков, 1950.—6. Plewes L. W. *J. Bone Jt. Surg.*, 1956, 38—B, 195.—7. Scheibe G., Karitzky B. *Chirurg*, 1954, 25, 5.—8. Semb H. *Acta Orthoped. Scand.*, 1971, 42, 1.—9. Tietze A. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1921, 58, 829.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 616.711+616.832—001:616.134.91/145.53

СПИНАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ТРАВМАХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Е. К. Валеев, Р. Ш. Шакуров

Нейрохирургическое отделение Казанского НИИ травматологии и ортопедии (директор — проф. У. Я. Богданович) и кафедра невропатологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проведено комплексное клиническое, рентгенологическое и электрофизиологическое обследование 120 больных с травматическими повреждениями позвоночника и спинного мозга. У 34 из них выявлено ишемическое поражение спинного мозга, обусловленное сосудистыми расстройствами, что подтверждалось несовпадением очага поражения мозга и уровня перелома, наличием двух очагов поражения — в области травмы и на отдалении, соответствием очага поражения зоне васкуляризации спинного мозга. Своевременное распознавание ишемического поражения спинного мозга позволяет определить рациональную лечебную тактику, что влияет на течение и исход заболевания.

Ключевые слова: сосуды спинного мозга, травмы.
Библиография: 9 названий.

Клиницисты и патологоанатомы неоднократно отмечали несоответствие между тяжестью поражения спинного мозга и степенью повреждения позвоночника [5, 6, 8]. При закрытых травмах позвоночника, на первый взгляд незначительных, наблюдались тяжелые поражения в виде размягчения всего поперечника спинного мозга или появления множественных некротических очагов не только на уровне травмы, но и в далеко отстоящих сегментах спинного мозга. Данное несоответствие объясняли направленными аэродинамическими сил, возникших в момент травмы [4, 7]. В настоящее время подобные дистантные поражения связывают с ишемическими размягчениями спинного мозга, которые могут наступать в остром и отдаленном периодах травмы, составляя часть сложной картины травматического поражения спинного мозга [2, 9].

В остром периоде травмы важно дифференцировать повреждение спинного мозга, вызванное непосредственной компрессией его, от ишемического размягчения, обусловленного сосудистыми расстройствами. Своевременное распознавание ишемического поражения спинного мозга определяет рациональную лечебную тактику, влияет на течение и исход заболевания.

Цель данной работы — изучение сосудистых поражений спинного мозга в различных периодах осложненной травмы позвоночника.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных (87 мужчин и 33 женщины) с травмами позвоночника и спинного мозга (возраст — от 18 до 56 лет). У 33 из них был поврежден шейный отдел позвоночника, у 45 — грудной и у 42 — поясничный. Наряду с тщательным неврологическим обследованием больных в остром и отдаленном периодах травмы производились спондилография, в том числе и томография, пневмомиеелография, эпидурография, с водорастворимыми йодсодержащими препаратами, веноспондилография, реоэнцефалография и электромиография. 92 боль-

ных подверглись оперативному вмешательству: декомпрессивной ламинэктомии с ревизией спинного мозга и фиксацией позвоночника за остистые отростки металлическими пластинками. 16 пострадавших с поражением шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга умерли от восходящего отека в ближайшие сутки после травмы.

Комплексное клиническое, рентгенологическое и электрофизиологическое обследование позволило выявить несоответствие уровня поражения спинного мозга и повреждения позвоночника у 34 больных. В некоторых случаях оно достигало до 13 сегментов. Такое несоответствие наблюдал В. И. Гребенюк (1970).

При повреждениях шейного отдела позвоночника поражения спинного мозга чаще располагались ниже травмы, а при повреждении нижнегрудных и поясничных позвонков верхний уровень поражения спинного мозга был значительно выше места перелома. Подобную тенденцию можно объяснить особенностями васкуляризации спинного мозга.

Шейный отдел позвоночника был поврежден у 11 из 34 больных с сосудистыми поражениями спинного мозга. При веноспондилографии выявлялась картина «обрыва» интра- и экстравертебральных сосудов соответственно уровню перелома-вывиха позвонка. У 3 пациентов констатировано незаполнение передних внутрипозвоночных венозных сплетений на уровне травмы, в то время как неврологические нарушения локализовались на 3—4 сегмента ниже, что можно объяснить лишь нарушениями гемодинамики спинного мозга. У 2 больных при повреждении С₇ позвонка электромиография с дельтовидной и надостной мышц указала на поражение периферического мотонейрона (несовпадение уровня травмы и поражения спинного мозга на 3 сегмента). При реоэнцефалографическом исследовании у больных обнаружена недостаточность кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий, что служило косвенным признаком нарушения кровоснабжения шейного отдела спинного мозга.

У 14 человек был поврежден грудной отдел позвоночника. У 4 больных с травматическим поражением средне-грудных позвонков развилась нижняя вялая параплегия. Пневмомиеелография с проведением ликвородинамических проб не выявила у этих больных нарушения проходимости субарахноидального пространства; при контрастировании вен определялось незаполнение их на уровне перелома, там же, очевидно, имелось сжатие нисходящей ветви артерии Адамкевича при высоком ее расположении (II тип васкуляризации по Д. К. Богородинскому и А. А. Скородец, 1973). Следовательно, у этих больных нижний вялый парапарез был вызван ишемическим поражением спинного мозга на уровне поясничного утолщения. У 2 пациентов была обнаружена клиническая картина поражения вентральной зоны спинного мозга с синдромом Преображенского, по-видимому, обусловленная патологией передней спинальной артерии. У большинства больных отмечалась диссоциация между уровнем травмы и уровнем чувствительных расстройств.

Повреждение поясничного отдела позвоночника диагностировано у 9 больных. У 3 из них наблюдалась нижний спастический парапарез с проводниковыми расстройствами чувствительности с уровня нижегрудных сегментов. Эпидурография показала нарушение проходимости передних отделов позвоночного канала, веноспондилография — «обрыв» сосудов на уровне межпозвонокового отверстия в области перелома позвонка. На ЭМГ у этих больных выявлено снижение амплитуд мышечных потенциалов, увеличение скрытого периода двигательной реакции и наличие положительного рефлекса на растяжение. У трех других пострадавших были два очага поражения, один из которых соответствовал уровню травмы, а другой — области стыка зон кровоснабжения верхней дополнительной радикуло-медуллярной артерии и артерии Адамкевича.

В качестве иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

У Б., 46 лет, в результате падения с высоты 3,5 м возник закрытый компрессионный перелом тела D₆ позвонка. Развилась нижняя вялая параплегия с арефлексией, задержкой мочи и стула. Все виды чувствительности выпали кинзу с уровня XI грудного сегмента. При ревизии спинного мозга на уровне перелома признаков компрессии не обнаружено, макроскопически изменений мозга не отмечено. В последующем регресса симптоматики не наблюдалось. Через 3 месяца больной скончался от септических осложнений. На аутопсии очагов травматического повреждения спинного мозга на уровне перелома не найдено. Выявлено размягчение спинного мозга соответственно уровню IX, X и XI грудных позвонков с образованием полости.

Несоответствие уровня повреждения позвоночника и спинного мозга в данном наблюдении может быть объяснено поражением сосудов спинного мозга с локализацией очага размягчения в зоне васкуляризации нисходящей ветви артерии Адамкевича.

Результаты наших исследований показывают, что при травме позвоночника может иметь место ишемическое поражение спинного мозга. Об ишемическом процессе в таких случаях говорит соответствие очага поражения зоне васкуляризации спинного мозга, расположение очага вдали от уровня травмы позвоночника или наличие двух очагов поражения — в области травмы позвоночника и на отдалении. На ишемическое поражение спинного мозга указывает также сохранность проходимости субарахноидального пространства спинного мозга на пневмомиеелограммах, в то вре-

мя как при эпидурографии выявляется переднее или заднее сдавление и синдром «обрыва» при веноспондилографии.

Больные с ишемическим поражением спинного мозга, обусловленным компрессией сосудов при травмах позвоночника, которая подтверждается данными веноспондилографии, реоэнцефалографии и эпидурографии, должны подвергаться срочной ламинэтомии с ревизией уровней травмы и соответственно клинике поражения спинного мозга. Им необходимо вводить вазоактивные средства и применять другие мероприятия, направленные на улучшение спинальной гемодинамики, в комплексе с методами реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богородинский Д. К., Скоромец А. А. Инфаркты спинного мозга. «Медицина», Л., 1973. — 2. Гольдберг Д. Г., Гребенюк В. И., Скоромец А. А. В кн.: Актуальные вопр. невропат. и нейрохир., Свердловск, 1970. — 3. Гребенюк В. И. В кн.: Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Новокузнецк, 1970. — 4. Кислов В. А. Вопр. нейрохир., 1943, 8. — 5. Поленов А. Л. Тр. 2-й сессии нейрохирургического совета. М., 1938. — 6. Раздольский И. Я. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 2, М., 1952. — 7. Сазон—Ярошевич А. Ю. Сов. хир., 1936, 3. — 8. Угрюмов В. М. Тр. ин-та восстановит. хир. и травматол., вып. 3. Саратов, 1954. — 9. Шустин В. А., Скоромец А. А. В кн.: Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга. Под ред. В. М. Угрюмова и Е. И. Бабиченко, Л., «Медицина», 1973.

Поступила 18 апреля 1978 г.

УДК 617.584:[616-001+616.71-001.5]-005-079

ЗНАЧЕНИЕ РЕОВАЗОГРАФИИ ПРИ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ И ЛОЖНЫХ СУСТАВАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А. П. Куличихин

Дорожная больница № 2 (главрач — М. А. Тюрин) ст. Куйбышев

Реферат. Реовазографические исследования, проведенные у больных с несросшимися переломами и ложными суставами костей голени, дали основание разделить всех таких больных на две группы: с гиперваскулярным и с гиповаскулярным типом кровообращения в пораженной конечности. Это позволило выбирать более рациональный метод лечения в каждом отдельном случае.

Ключевые слова: переломы, ложные суставы, реовазография.

3 иллюстрации.

Для выведения среднестатистических нормативных показателей реовазографии, которые широко варьируют у различных авторов, нами было исследовано 50 практически здоровых людей с помощью четырехканального реографа марки 4-РГ-1 в комплексе с чернильнопишущим электрокардиографом ЭЛКАР-4.

Реографические кривые мы сочли целесообразным анализировать по 9 наиболее информативным показателям, разбив их на 4 группы.

1. **Показатели кровенаполнения артерий:** а) период быстрого максимального наполнения (ПМНа) — показывает время кровенаполнения крупных артерий в секундах и измеряется расстоянием по изоэлектрической линии от начала волны до перпендикуляра h (см. рис. 1); б) период медленного максимального наполнения (ПМНб) — указывает время наполнения средних и мелких артерий в секундах и измеряется расстоянием на изоэлектрической линии между перпендикулярами h и H ; в) период максимального наполнения (ПМН) — показывает время кровенаполнения в секундах и состоит из суммы ПМНа и ПМНб; г) реографический индекс (РИ) — является показателем систолического притока крови, определяется отношением высоты амплитуды систолической волны (H) к высоте калибровочного импульса (КИ).

2. **Показатели скорости артериального кровенаполнения:** а) максимальная скорость быстрого наполнения (МСБН) — характеризует скорость кровенаполнения

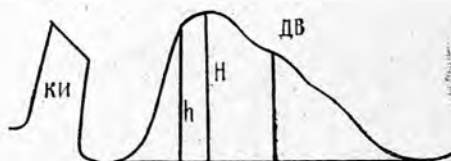


Рис. 1. Реографическая кривая.

КИ — калибровочный импульс, ДВ — дополнительная волна, h — перпендикуляр, опущенный из точки перехода крутого подъема волны в плавный, H — перпендикуляр, опущенный из вершины реографической волны.

магистральных сосудов и вычисляется отношением высоты быстрого наполнения (h) к ПМНа в мм/с; б) средняя скорость медленного наполнения (ССМН) — показывает скорость наполнения средних и мелких артерий и вычисляется отношением $(H-h)$ к ПМНб; в) реографический показатель средней скорости наполнения (РПССН) — определяет скорость кровенаполнения в конце артериальной фазы, показывает отношение РИ к ПМН.

3. **Интенсивность артериального кровотока:** амплитудно-частотный показатель (АЧП) — показывает интенсивность кровотока и вычисляется отношением РИ к длине реографической волны (РР).

4. **Венозный кровоток:** дополнительные волны (ДВ) — характеризуют венозный кровоток и тонус венозных сосудов, измеряются в миллиметрах от изоэлектрической линии до вершины первой дополнительной волны.

С помощью реовазографии нами были проведены исследования кровотока в голени у 16 больных, оперированных по поводу ложных суставов и несросшихся переломов костей голени с помощью ультразвуковых инструментов. Всего было выполнено 256 исследований (128 на пораженной конечности и 128 на здоровой). Реовазографию производили всем больным до операции и в послеоперационном периоде: через 3 дня, 1, 2, 3, 4, 6, 8 нед., 3, 4, 5, 6, 9, 12 мес., между 1 и 2 годами, между 2 и 3,5 годами.

При анализе реографической кривой в дооперационном периоде отмечалось снижение притока крови на пораженной конечности (РИ был равен $0,96 \pm 0,12$ при норме $1,30 \pm 0,058$), уменьшение скорости кровенаполнения артериальных сосудов (МСБН = $10,26 \pm 2,29$ при норме $14,76 \pm 1,149$, ССМН = $3,44 \pm 0,33$ при норме $3,70 \pm 0,36$, РПССН = $7,50 \pm 1,14$ при норме $11,37 \pm 0,80$), снижение интенсивности кровотока (АЧП составлял $1,21 \pm 0,14$ при норме $1,59 \pm 0,09$), падение тонуса венозных сосудов и уменьшение венозного кровотока (ДВ равнялись $0,47 \pm 0,07$ при норме $0,64 \pm 0,04$).

На здоровой конечности при первичном обследовании было зарегистрировано усиление систолического притока крови (РИ = $1,54 \pm 0,12$), увеличение скорости наполнения артериальной системы (МСБН достигала $19,35 \pm 2,47$, ССМН — $4,76 \pm 0,72$, РПССН — $13,69 \pm 1,31$), повышение интенсивности кровотока (АЧП = $1,96 \pm 0,15$). Дополнительные волны располагались высоко (ДВ = $0,73 \pm 0,08$), что говорило о повышении тонуса венозных сосудов и усилении венозного кровотока.

В предоперационном периоде у 2 больных на пораженной конечности был выявлен гиповаскулярный тип кровоснабжения (см. рис. 2). У них были повышены РИ до 1,67—1,82, РПССН до 13,92—15,16, АЧП до 1,97—2,20. Следовательно, у этих больных происходило увеличение притока крови, повышение скорости артериального кровенаполнения и интенсивности кровотока на больной конечности. У остальных больных определен гиповаскулярный тип кровоснабжения — РИ, РПССН и АЧП были снижены соответственно до 0,46; 2,86 и 0,61 (см. рис. 3).

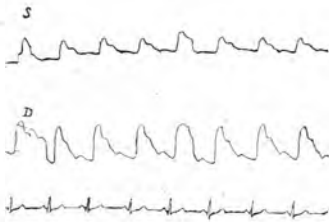


Рис. 2. Гиперваскулярный тип кровообращения.

Верхняя кривая — реовазограмма здоровой голени, средняя кривая — реовазограмма голени с несросшимся переломом большеберцовой кости, нижняя кривая — II отведение ЭКГ.

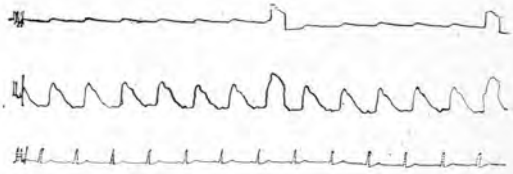


Рис. 3. Гиповаскулярный тип кровообращения.

Верхняя кривая — реовазограмма голени с ложным суставом большеберцовой кости, средняя кривая — реовазограмма здоровой голени, нижняя кривая — II отведение ЭКГ.

Таким образом, реовазография позволила разделить всех больных с несросшимися переломами и ложными суставами костей голени на две группы: с гиперваскулярным и гиповаскулярным типом кровоснабжения в пораженной конечности. Это имеет большое практическое значение в выборе метода лечения. Если при гиперваскулярном типе кровоснабжения для достижения консолидации достаточно обеспечить хорошую иммобилизацию или создать умеренную компрессию с помощью специальных аппаратов закрытым способом, то при гиповаскулярном типе необходимо оперативное вмешательство с использованием костной пластики.

Для более четкого представления об изменениях, происходящих в оперированной и здоровой конечностях в послеоперационном периоде, нам кажется более ра-

циональным рассматривать эти нарушения по отдельным параметрам или их группам.

После операции систолический приток крови на пораженной голени, сниженный еще в дооперационном периоде, продолжал снижаться в течение 2,5 мес. и возвращался к исходным цифрам через 4—5 мес. после операции. Умеренно колеблясь, артериальный кровоток оставался на исходных цифрах до 2—3,5 лет, так и не возвращаясь к норме. Исключение составляли больные с гиперваскулярным типом кровообращения, у которых кровоток был выше нормы. На здоровой голени систолический приток крови изменялся в соответствии с изменениями на оперированной. Следует подчеркнуть, что органические изменения в конечности или изменения функционального характера всегда отражались на систолическом притоке крови, о чем свидетельствовали данные реовазографии.

Для исследования тонуса и эластичности сосудов артериальной системы в области голени нами проведен анализ показателя максимального наполнения (ПМН) как магистральных артерий (ПМНА), так и средних и мелких (ПМНб). Тонус артериальных сосудов в течение всего времени наблюдения был повышен, нормализуясь только в промежутке между 5 и 6 мес. после операции. С повышением нагрузки на конечность тонус в артериях оперированной конечности вновь повышался, в основном за счет спазма и нарушения эластичности средних и мелких сосудов. Несмотря на постепенное уменьшение тонуса артерий, к 2—3,5 годам он превышал не только норму, но и исходные данные. Это обусловлено, по-видимому, усилением тонуса средних и мелких артерий. На здоровой конечности тонус средних и мелких сосудов также почти постоянно был повышен, однако в значительно меньшей степени, чем на оперированной; через 3,5 года нормализации тоже не наблюдалось. Изменение тонуса и эластичности артериальных сосудов здоровой голени можно объяснить компенсаторно-приспособительной реакцией.

Скорость кровенаполнения крупных артерий (МСБН), средних и мелких артерий (ССМН) и скорость кровенаполнения в конце артериальной фазы (РПССН) на больной конечности длительно оставались сниженными, возвращаясь к 5 мес. к исходным цифрам; в дальнейшем отмечались колебания со склонностью к снижению скорости кровенаполнения. Через 2—3,5 года скорость кровенаполнения была такой же, как и до операции. На здоровой конечности скорость кровенаполнения артериальных сосудов в основном была выше нормы за счет компенсаторных реакций организма. Характерно, что график кривой РПССН здоровой конечности является как бы зеркальным отражением графика РПССН пораженной конечности, т. е. снижение скорости кровенаполнения на пораженной конечности приводит к повышению скорости кровенаполнения на здоровой конечности (компенсация).

Идентичные изменения претерпевала и интенсивность кровотока (АЧП) пораженной конечности. Сниженный еще до операции, АЧП в течение 3 недель после оперативного вмешательства продолжал снижаться и держался на низких цифрах до 3 месяцев. С увеличением нагрузки на пораженную конечность интенсивность кровотока возвращалась к исходным цифрам к 4 мес. и с небольшими отклонениями продолжала держаться на этом уровне до 3,5 лет. Интенсивность кровотока на здоровой конечности, усиленная в дооперационном периоде, колебалась между исходными цифрами и верхними границами нормы; нормализация наступала через 2—3,5 года после операции.

В венозной системе также обнаруживались существенные изменения во все периоды лечения больных с несрастающимися переломами и ложными суставами костей голени. На пораженной конечности отмечалось почти постоянное снижение венозного тонуса и венозная недостаточность; нормализация венозного кровотока происходила на 9-м месяце после операции. На здоровой конечности регистрировалось, как правило, повышение тонуса венозных сосудов и нормализация его через год после оперативного вмешательства. Следует отметить, что на здоровой конечности все изменения происходили почти синхронно с колебаниями на пораженной, т. е. с повышением тонуса вен больной конечности наблюдалось увеличение тонуса их и на здоровой голени.

Таким образом, исследование кровообращения в конечностях с помощью реовазографии позволяет объективно судить о его изменениях на всех этапах лечения больных с несросшимися переломами и ложными суставами костей голени.

Поступила 1 апреля 1978 г.

**К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ
БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Доц. Ф. Н. Казанцев, В. М. Белопухов, Ф. Ш. Шайхутдинова

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Реферат. Исследовано содержание ацетилхолиноподобных веществ и активность холинэстераз крови у 26 доноров и у 12 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Для получения достоверных результатов ацетилхолиноподобные вещества определяли двумя способами: химическим и биологическим на спинной мышце пиявки, а активность холинэстераз — химическим методом. Анализ полученных данных показал, что в клинической практике для исследования ацетилхолиноподобных веществ могут применяться оба метода, так как они достоверно отражают изменения содержания медиатора в процессе лечения больных. Дополнительное определение истинной и ложной холинэстераз крови углубляет представление о происходящих в организме холинергических процессах.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ацетилхолиноподобные вещества, холинэстераза.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Мы исследовали холинергическую активность крови у 26 доноров (14 мужчин и 12 женщины в возрасте от 17 до 55 лет) и у 12 больных с тяжелой черепно-мозговой

Таблица 1

Содержание АХПВ в крови доноров и больных с черепно-мозговой травмой в процессе лечения

Группы обследованных	Число обследованных	Содержание АХПВ	
		биологический метод	химический метод
Доноры	26	1,28±0,06	0,038±0,005
Больные:			
а) в первые сутки	12	2,10±0,09	0,068±0,007
(исходные данные)		$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$
б) на 2—3-и сутки	12	0,40±0,05	0,012±0,003
		$P_2 < 0,01$	$P_2 < 0,05$
в) на 12—14-е сутки	12	1,24±0,03	0,039±0,003
		$P_3 < 0,05$	$P_3 < 0,01$

Таблица 2

Активность истинной и ложной холинэстераз крови доноров и больных с черепно-мозговой травмой

Группы обследованных	Число обследованных	Активность холинергических ферментов	
		АХЭ	ЛХЭ
Доноры	26	34,62±0,50	22,50±0,35
Больные:			
а) в первые сутки	12	41,40±0,41	28,30±0,032
(исходные данные)		$P_1 < 0,01$	$P_1 < 0,01$
б) на 2—3-и сутки	12	27,40±0,35	17,20±0,29
		$P_2 < 0,05$	$P_2 < 0,01$
в) на 12—14-е сутки	12	33,50±0,39	23,34±0,47
		$P_3 < 0,02$	$P_3 < 0,05$

P_1 — достоверность различия с показателями доноров;

P_2 и P_3 — достоверность различия с исходными данными.

травмой (7 мужчин и 5 женщин в возрасте от 18 до 60 лет). Уровень ацетилхолиноподобных веществ (АХПВ) определяли одновременно биологическим [1] и химическим [2] методами, а активность холинэстераз — по Хестрину (1949).

Существенного различия в содержании АХПВ и активности холинэстераз в крови доноров мужчин и женщин нами не выявлено. Не установлено также различия в зависимости от возраста. Это дает возможность рассматривать результаты исследования в целом, без учета пола и возраста.

В табл. 1 и 2 представлены данные холинэргической активности крови доноров и больных.

В первые сутки после травмы концентрация АХПВ у больных заметно увеличивалась; исследование биологическим методом выявило ее повышение по сравнению с показателями доноров на 64% ($P < 0,05$), а химическим — на 80% ($P < 0,05$). Активность истинной холинэстеразы возросла на 19,6% ($P < 0,01$), ложной — на 25,8% ($P < 0,01$). На 2—3-и сутки холинэргическая активность крови резко снижалась: определение биологическим и химическим методами обнаружило уменьшение уровня АХПВ по сравнению с исходными данными соответственно на 81% ($P < 0,01$) и на 82,4% ($P < 0,05$). Активность АХЭ снижалась на 34% ($P < 0,05$), ЛХЭ — на 39,2% ($P < 0,01$).

В результате комплексных лечебных мероприятий активность холинэргических ферментов и концентрация АХПВ к 12—14-м суткам нормализовались. Этот период соответствовал значительному клиническому улучшению состояния больных.

В настоящей работе основное внимание было уделено нами сопоставлению химического и биологического методов исследования АХПВ с дополнительным определением холинэргических ферментов.

Полученные данные свидетельствуют, что в клинической практике можно применять оба метода определения АХПВ. Химический метод достоверно отражает те же изменения в содержании ацетилхолиноподобных веществ в крови, что и биологический. Дополнительное исследование истинной и ложной холинэстераз существенно углубляет представление о холинэргических процессах, происходящих в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассиль Г. Н., Семавин И. Е., Соколинская Р. А., Шпильрейн М. И. Лаб. дело, 1971, 2. — 2. Мухамедшин Р. И. Там же, 1970, 3. — 3. Hestrin S. J. Biol. Chem., 1949, 180, 249.

Поступила 21 сентября 1977 г.

УДК 616.71—018.46—002.2—056.3

ИММУНОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

В. Ф. Попов

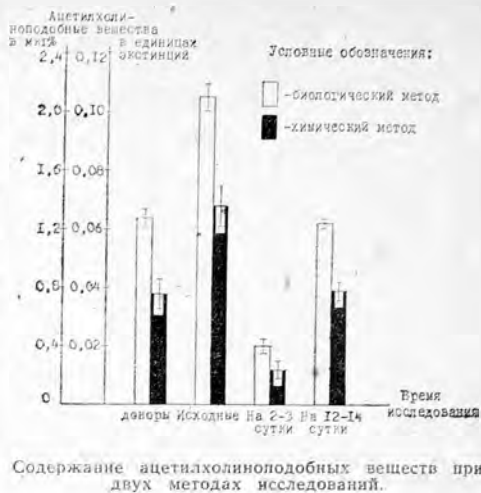
Кафедра общей хирургии (зав.— проф. А. С. Домрачев) и кафедра микробиологии (зав.— проф. Ю. Д. Чиркин) Астраханского медицинского института им. А. В. Луначарского

Реферат. Для выявления бактериальной аллергии у больных с хроническим остеомиелитом реакция лейкоцитоза с микробными стандартными аллергенами является более чувствительной, чем внутрикожные пробы. Микробная сенсibilизация организма сопровождается значительным угнетением неспецифических факторов иммунитета. В комплексное лечение больных с хроническим остеомиелитом необходимо включать иммунотерапию для снятия специфической сенсibilизации.

Ключевые слова: остеомиелит, сенсibilизация.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Настоящее сообщение основывается на результатах изучения иммуноаллергических изменений у 38 больных хроническим остеомиелитом (29 мужчин и 9 женщин



в возрасте от 16 до 60 лет). Длительность заболевания составляла: у 9 больных — до 6 мес, у 4 — до 1 года, у 4 — от 1 года до 2 лет, у 5 — от 2 до 5 лет, у 4 — от 5 до 10 лет и у 12 — свыше 12 лет. У 22 человек остеомиелитическим процессом была поражена голень, у 9 — бедро, у 3 — плечо, у 2 — стопа и у 2 — ключица.

Специфическую алергизацию организма определяли с помощью внутрикожных проб [1] и реакции лейкоцитоллиза [3]. В качестве антигенов использовали стандартные алергены гемолитического стафилококка, стрептококка, энтерококка, протей и кишечной палочки, изготовленные в Казанском НИИ эпидемиологии и микробиологии. Неспецифические факторы иммунитета были изучены с помощью фагоцитарной реакции лейкоцитов по отношению к суточной агаровой культуре золотистого стафилококка 209-р [4], определения комплементарной активности сыворотки [6] и уровня сывороточного лизоцима [2].

Пробы на внутрикожное введение стафилококкового алергена оказались у 23 из 38 больных отрицательными и сомнительными и у 15 положительными, на введение стрептококкового алергена — также у 23 отрицательными и сомнительными, а у 15 слабopоложительными и положительными; энтерококкового — у 30 отрицательными и сомнительными, у 8 — слабopоложительными и положительными; на введение алергена кишечной палочки — у 29 отрицательными и сомнительными и у 9 слабopоложительными и положительными; на введение протей — у 28 отрицательными и сомнительными и у 9 слабopоложительными и положительными.

У 2 больных, страдающих длительное время посттравматическим остеомиелитом, резко положительные пробы на внутрикожное введение стафилококкового, стрептококкового алергена и алергена кишечной палочки сопровождались тяжелой общей реакцией, которая проявлялась в виде слабости, болей в области сердца, озноба, высокой температуры (39—40°), тахикардии, кожного зуда и мелкоточечных высыпаний по всему телу.

Что касается реакции лейкоцитоллиза, то со стафилококковым алергеном отрицательные результаты констатированы только у 7 больных, а 31 — положительные; со стрептококковым — у 18 отрицательные и сомнительные и у 20 положительные; с алергеном энтерококка — у 22 отрицательные и сомнительные и у 16 положительные; с алергеном кишечной палочки — у 23 отрицательные и сомнительные и у 15 положительные; с алергеном протей — у 21 отрицательные и сомнительные и у 17 положительные.

Итак, из 190 поставленных 38 больным внутрикожных проб с указанными выше алергенами в 30,3% они были положительными и в 69,7% — отрицательными. Из 190 выполненных реакций лейкоцитоллиза в 53% они были положительными и в 47% — отрицательными.

При постановке алергических реакций двумя методами 35 здоровым лицам в возрасте от 16 до 38 лет (контрольная группа) не отмечено положительных реакций ни на один из перечисленных алергенов.

Несмотря на то, что при бактериологическом исследовании у больных с хроническим остеомиелитом в ране выявлялась только монокультура, при постановке реакции лейкоцитоллиза в 83% наблюдались положительные реакции одновременно на несколько алергенов. Это указывает на поливалентный характер бактериальной алергии.

При врожденном или естественном иммунитете неспецифические факторы, по мнению Л. А. Зильбера (1958), являются основным биологическим механизмом защиты организма от микробов. Проведенные нами исследования гуморальных факторов иммунитета показали, что у больных хроническим остеомиелитом комплементарная и лизоцимная активность сыворотки существенно ниже, чем у здоровых (см. табл.).

Некоторые показатели неспецифических факторов иммунитета у больных хроническим остеомиелитом

Обследуемые	Комплемент	Лизоцим	Фагоцитарные реакции		
			% фагоцитоза	интенсивность фагоцитоза	среднее число микробов в поле зрения
Здоровые	64,0±2,8	46,0±2,8	28,4±1,1	2,6±0,1	11,4±0,8
Больные	48,6±2,0	32,1±1,7	34,0±3,9	2,2±0,14	33,5±1,0
P ₁	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
После лечения	56,5±1,5	41,3±1,5	33,8±1,0	2,1±0,04	28,4±1,6
P	0,001	0,001	0,05	0,05	0,001
P ₂	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

P, P₁, P₂ — различие показателей у больных до и после лечения, у здоровых и больных до лечения, у здоровых и больных после лечения соответственно.

Лечение больных было комплексным. Оно включало хирургическое вмешательство, интенсивное применение антибиотиков широкого спектра действия (с учетом чувствительности высеянных микроорганизмов), дезинтоксикационную и стимулирующую терапию, обязательное использование биологических препаратов для активной и пассивной иммунизации (в стадии обострения процесса — антистафилококкового гамма-глобулина, по истечении 14—16 сут — стафилококкового антифагина или анатоксина). Помимо общеизвестных антисептических средств местно применяли специфические бактериофаги. Такое лечение способствовало резкому увеличению (до 86,2%) отрицательных реакций лейкоцитолиза.

У больных с длительно протекающими хроническими процессами комплексное лечение способствовало повышению факторов гуморального иммунитета, но не привело к их полной нормализации (см. табл.).

В результате комплексного лечения у 35 больных с хроническим остеомиелитом наступило клиническое выздоровление, а у 3, несмотря на оперативное вмешательство и полный цикл активной иммунотерапии, вновь открылись свищи. Клиническое выздоровление опережало иммуноаллергические показатели, которые продолжали отличаться от нормальных. Это указывает, на наш взгляд, на сохранившуюся микробную сенсибилизацию организма, которую необходимо устранять впоследствии в поликлинических условиях путем проведения нескольких курсов лечения по схеме специфическими иммунными препаратами, то есть проводить активную иммунизацию. Только полное снятие микробной сенсибилизации и стабилизация иммуноаллергических показателей могут свидетельствовать о наступившем излечении больного и гарантировать от рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. А до А. Д., Польнер А. А. Современная практическая аллергология. М., 1963. — 2. Д о р о ф е й ч у к В. Г. Лаб. дело, 1968, 1. — 3. Е ль ч и н о в а Е. А., Ж у р б а М. Д. Там же, 1971, 11. — 4. Ж у р а в л е в а Н. В. Некоторые иммунологические эффекты кровопускания. Автореф. докт. дисс., Воронеж, 1970. — 5. З и л ь б е р Л. А. Основы иммунологии. М., Медгиз, 1958. — 6. Р е з н и к о в а Л. С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., «Медицина», 1967.

Поступила 28 марта 1977 г.

УДК 616.314.18—002.4:612.017

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА ПРИ РАЗЛИЧНОМ СОСТОЯНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

Ф. Г. Гасимов, А. М. Реймерс, Т. Н. Яшкова

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Реферат. С помощью специальных клинических индексов подтверждено неблагоприятное течение пародонтальных заболеваний у лиц с ослабленной резистентностью организма.

Ключевые слова: пародонтоз, резистентность.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

В последние годы все большее число исследователей склоняется к мнению о связи развития и клинического течения пародонтоза и других заболеваний пародонта с состоянием реактивности организма [9]. Такое представление обосновывается главным образом косвенными доказательствами, суть которых в том, что патология пародонта особенно часто развивается и протекает неблагоприятно у лиц с заболеваниями внутренних и других органов [1, 2, 8].

В самое последнее время зависимость устойчивости пародонта от неспецифической реактивности организма (НРО) была доказана и в эксперименте на животных [7]. Некоторые авторы изучали отдельные показатели НРО при пародонтозе в клинике [3—6]. К сожалению, полученные этими исследователями данные касаются главным образом больных пародонтозом, страдающих различными другими заболеваниями.

Для выявления зависимости характера клинического течения болезней пародонта от состояния НРО нами проведены наблюдения над 60 пациентами, обратившимися в клинику в связи с заболеваниями пародонта (возраст — от 20 до 50 лет). При обследовании у всех больных удалось исключить какие-либо хронические сопутствующие заболевания; у них диагностировались пародонтоз (активная и стабилизированная формы) и хронический гингивит (катаральная и гипертрофическая формы). Количественную характеристику поражения пародонта мы производили по индексам ПМА, Ремфёрда (1959) и Фукса [10].

Состояние НРО определяли по активности лизоцима слюны (паратидной и смешанной), сыворотки крови и по содержанию пропердина в сыворотке крови. У 34 обследованных изученные параметры НРО оказались благоприятными (1-я группа) и у 26 — неблагоприятными (2-я группа).

О зависимости клинического течения патологии пародонта от уровня НРО судили на основании результатов сопоставления характера заболеваний пародонта и значений индексов ПМА, Ремфёрда и Фукса у больных обеих групп.

В первой группе у 15 человек был диагностирован пародонтоз (у всех — стабилизированная форма) и у 19 — хронический гингивит. Во второй группе у 21 больного диагностирован пародонтоз (в том числе у 10 — активная форма) и у 5 — хронический гингивит.

Закономерные различия обнаружены и при сопоставлении индексов, количественно отражающих степень поражения пародонта (см. табл.).

Показатели степени поражения пародонта у больных с различным состоянием НРО

Диагноз	Группы больных	Показатели поражения		
		ПМА	индекс Ремфёрда	индекс Фукса
Пародонтоз	первая	30,46 ± 1,27	4,41	0,78
	вторая	44,32 ± 1,72	5,3	0,69
		P < 0,005	P < 0,01	P < 0,05
Гингивит	первая	23,45 ± 1,55	4,0	0,83
	вторая	36,94 ± 0,04	4,2	0,77
		P < 0,005	P > 0,02	P < 0,05

Показатели состояния десны (ПМА) свидетельствуют, что у больных 2-й группы как при пародонтозе, так и при хронических формах гингивита степень ее поражения достоверно большая, чем у больных 1-й группы. Показатели глубины патологических зубодесневых карманов (индекс Ремфёрда) в сравниваемых группах обнаружили достоверное различие только при пародонтозе; при хроническом гингивите различие было несущественным. Степень деструкции альвеолярного отростка (индекс Фукса) как при пародонтозе, так и при гингивите оказалась существенно большей в группе больных с неблагоприятным состоянием НРО.

Полученные данные доказывают зависимость характера клинического течения пародонтальных заболеваний и степени поражения при них тканей пародонта от состояния резистентности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьева С. А. Материалы Всероссийской конференции по пародонтопатии. М., 1968. — 2. Бархатов Ю. В., Андриянов П. Н. Там же. — 3. Кабаков В. Д., Бельчиков Э. В. Вопросы иммунологии пародонтоза. Л., «Медицина», 1972. — 4. Ларионова Л. В. Комплексное изучение аллергических реакций аутоиммунных процессов, иммунологической реактивности организма и состояния соединительной ткани у больных пародонтозом. Автореф. канд. дисс., Омск, 1975. — 5. Машенко Н. С. Стоматология, 1978, 2. — 6. Никитина Т. В. Там же, 1975, 2. — 7. Овруцкий Г. Д., Гасимов Ф. Г., Реймерс А. М. Материалы Всесоюзного съезда стоматологов. Л., 1975. — 8. Османов Т. А. Состояние зубочелюстного аппарата при некоторых заболеваниях нервной системы. Автореф. канд. дисс., М., 1968. — 9. Рыбаков А. И., Иванов В. С. Клиника терапевтической стоматологии. М., «Медицина», 1973. — 10. Доминик К. Пародонтопатии. Варшава, 1967.

Поступила 31 июля 1978 г.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Проф. В. А. Кузнецов, проф. М. Р. Рокицкий, А. А. Мустафин

Клиника детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий), кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Обследовано 40 больных острым разлитым перитонитом и 40 здоровых детей в возрасте от 2 до 15 лет. Определялись показатели хронокардиограммы центрального, регионарного и периферического кровотока. Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы выявлялись уже в самом начале острого перитонита и прогрессировали по мере развития болезни. В результате предоперационной подготовки, проводившейся с учетом стадии перитонита, функция кардиогемодинамики улучшалась.

Ключевые слова: перитонит, предоперационная подготовка, кардиогемодинамика.

3 таблицы. Библиография: 8 названий.

Немедленное оперативное вмешательство при остром разлитом воспалении брюшины чревато ухудшением состояния больного и нередко является причиной неблагоприятных исходов во время или вскоре после операции [1, 2, 3, 8]. Необходимость предоперационной подготовки в настоящее время не вызывает сомнений. Однако в вопросе о характере, объеме и продолжительности подготовки таких больных имеются существенные разногласия.

За последние три года в клинике детской хирургии находились на лечении 120 детей с острым разлитым перитонитом (ОРП). Наиболее частой причиной ОРП (у 108 больных) был деструктивный аппендицит. Возраст заболевших — от 2 до 15 лет. У 40 детей мы провели наряду с общеклиническим исследованием комплексное изучение состояния сердечно-сосудистой системы. Определяли артериальное давление (АД) методом Короткова, центральное венозное давление (ЦВД) флеботонометром Вальдмана, сократительную функцию миокарда (СФМ) левого желудочка по данным поликардиографии (ПКГ), скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типа (СРПВм и СРПВэ). Периферическое и регионарное кровообращение оценивали по результатам продольной реографии голени (РВГ) и реоэнтографии (РЕГ). Для поликардиографии пользовались фоторегистрирующим прибором «Физиограф-68», для реографии — аппаратом системы Арнаутова. Подсчет фазовых показателей производили по методу Блюмбергер — Маасс. Вычисляли частоту ритма (ЧР), длительность кардиоцикла (С), фазу асинхронного и изометрического сокращения (АС и ИС), период напряжения (Т), период изгнания (Е), механическую, электрическую и общую систолы (См, Сэ, Со), длительность диастолы (Д), механический коэффициент Блюмбергера (К), внутрисистолический показатель (ВСП), внутрисистолический показатель напряжения (ВЦПН) и изгнания (ВЦПИ). Учитывали абсолютные величины скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типа и величину отношения между ними. Реограммы оценивали качественно и количественно. Определяли амплитуду систолической волны (Нс) в омах, время систолического подъема (Та) в с, время диастолического спуска (Тк) в с, длительность реографической волны (Т) в с, скорректированный показатель анакроты ($KPA = Ta/T \cdot 100\%$).

Исследования у больных проводили сразу после установления диагноза и после предоперационной подготовки. В качестве контроля обследовано 40 практически здоровых детей в возрасте от 2 до 15 лет. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики на ЭВМ «М-6000». При анализе результатов исследования здоровых детей не было выявлено статистически достоверной разницы между показателями, полученными в 3 возрастных группах (3—7, 7—10 и 10—14 лет). Показатели хронокардиограммы оказались идентичными приводимым М. К. Осколковой (1976). Полученные у больных данные сравнивали с должными величинами [5].

Мы, как и большинство исследователей [4, 6, 7], выделяем в течении перитонита 3 стадии.

Реактивная стадия перитонита была у 36 больных, поступивших на ранних сроках заболевания. Симптомы интоксикации и обезвоженности были выражены нерезко, отсутствовал парез кишечника. Показатели кардиогемодинамики свидетельствовали о некотором угнетении функции сердечно-сосудистой системы. Определялась умеренная тахикардия; ЦВД и АД были нормальными; прослежена тенденция к гиподинамической реакции миокарда (удлинение Т, увеличение ВЦПН, укорочение Е, снижение ВЦПИ) и энергетически-динамической недостаточности сердца. Интенсивность периферического и регионарного кровотока оставалась в пределах нормы.

Предоперационная подготовка включала введение возрастных доз обезболивающих (промедола), антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена, супрастина),

антипиретиков центрального действия (амидопирина, анальгина), антибиотиков широкого спектра действия. В каноюлированную подключичную вену проводили инфузию полиионного изотонического раствора, 10% раствора глюкозы с комплексом витаминов и расчетной дозой инсулина (1 ед. на 4 г сухого вещества). Проводили оксигенотерапию. Объем жидкости составлял 1/4 суточного потребного количества. Время подготовки — 1,5—2 ч.

После подготовки значительно улучшалось самочувствие больных, снижалась температура, появлялся диурез. Отмечена нормализация показателей хронокардиограммы, снижение интенсивности регионарного кровотока (см. табл. 1).

Таблица 1

Показатели кардиогемодинамики у детей в реактивной фазе острого разлитого перитонита (n = 10)

Таблица 2

Показатели кардиогемодинамики у детей в токсической фазе острого разлитого перитонита (n = 22)

Параметры кардиогемодинамики	Показатели		Параметры кардиогемодинамики	Показатели	
	при поступлении	после подготовки		при поступлении	после подготовки
АД, мм рт. ст.	106 ± 5/58 ± 3	108 ± 3/62 ± 3	АД, мм рт. ст.	104 ± 2/61 ± 3	105 ± 2/56 ± 2
ЦВД, см. вод. ст.	80 ± 9,6	80 ± 13	ЦВД, см. вод. ст.	43 ± 5,2	72 ± 6
ЧР, уд. в 1 мин	107 ± 8	105 ± 6	ЧР, уд. в 1 мин.	120 ± 3	116 ± 3
С, с	0,59 ± 0,05	0,58 ± 0,04	С, с	0,50 ± 0,01	0,53 ± 0,01
ИС, с	0,03 ± 0,003 P > 0,05	0,028 ± 0,003 P > 0,05	ИС, с	0,026 ± 0,001 P > 0,05	0,022 ± 0,001 P > 0,05
Т, с	0,08 ± 0,04 P < 0,05	0,077 ± 0,005 P > 0,05	Т, с	0,082 ± 0,001 P > 0,05	0,075 ± 0,002 P > 0,05
Е, с	0,23 ± 0,01 P < 0,05	0,242 ± 0,01 P > 0,05	Е, с	0,21 ± 0,005 P < 0,001	0,23 ± 0,006 P > 0,05
СМ, с	0,262 ± 0,01 P > 0,05	0,266 ± 0,01 P > 0,05	См, с	0,235 ± 0,005 P < 0,001	0,251 ± 0,006 P < 0,05
К	2,7 ± 0,1	3,2 ± 0,2	К	2,55 ± 0,06	3,1 ± 0,1
ВСП, %	88,2 ± 1,2 P > 0,05	89,6 ± 1,1 P > 0,05	ВСП, %	89,2 ± 0,6 P < 0,01	90,9 ± 0,6 P > 0,05
ВЦПН, %	14,5 ± 0,8 P < 0,05	13,3 ± 1 P > 0,05	ВЦПН, %	16,3 ± 0,4 P < 0,001	14,4 ± 0,6 P > 0,05
ВЦПИ, %	40 ± 1,4 P < 0,01	41,4 ± 1,5 P > 0,05	СРПВм/СРПВэ (норма = 1,45)	1,36 ± 0,01 P > 0,05	1,44 ± 0,02 P > 0,05
СРПВм/СРПВэ норма = 1,45)	1,4 ± 0,02 P > 0,05	1,45 ± 0,02 P > 0,05	Нс РВГ, ом (норма = 0,1)	0,09 ± 0,005 P > 0,05	0,113 ± 0,02 P > 0,05
Нс РВГ, ом (норма = 0,10)	0,125 ± 0,045 P > 0,05	0,123 ± 0,01 P > 0,05	Нс РГГ, ом (норма = 0,06)	0,033 ± 0,009 P < 0,05*	0,038 ± 0,005 P < 0,05
Нс РГГ, ом (норма = 0,06)	0,045 ± 0,005 P > 0,05	0,033 ± 0,003 P < 0,05	ВЦПИ, %	41,4 ± 0,6 P < 0,001	43,4 ± 0,7 P < 0,01

Токсическая фаза перитонита наблюдалась у 63 больных. При аппендикулярной этиологии заболевания они поступали на 2—3-и сутки, при перфорации полого органа — через 12—14 ч. Пациенты были в тяжелом состоянии, с выраженными симптомами обезвоженности, интоксикации и умеренным парезом кишечника. В этой стадии болезни имелись значительные нарушения в системе кровообращения: тахикардия, снижение ЦВД, угнетение СФМ по гиподинамическому типу, увеличение ВЦПН, укорочение Е, уменьшение ВЦПИ, энергетически-динамическая недостаточность сердца, снижение интенсивности регионарного кровотока. АД оставалось нормальным.

Подготовка включала введение обезболивающих, антигистаминных препаратов, антипиретиков, антибиотиков. Производили эвакуацию желудочного содержимого. В центральную вену вводили высокомолекулярные коллоидные препараты (плазму, альбумин, полиглокин), полиионный изотонический раствор, 10% раствор глюкозы с витаминами и инсулином, 4% раствор бикарбоната натрия из расчета 0,1 сухого вещества на 1 кг массы тела. Сердечные гликозиды назначали в возрастной дозировке после инфузии 50% объема жидкости. Проводили оксигенотерапию. Объем жидкости составлял 1/3 суточного потребного количества. Время подготовки — 2—3 ч.

Предоперационная подготовка значительно улучшала общее состояние больных и функцию сердечно-сосудистой системы. Однако показатели ВЦПИ и интенсивности регионарного кровотока оставались сниженными (см. табл. 2).

Терминальная фаза перитонита диагностирована у 21 пациента. Все эти больные поступили на поздних сроках заболевания. Состояние их было крайне тяжелым. Наблюдалось резко выраженные симптомы обезвоженности и интоксикации, стойкий парез кишечника. Частота пульса достигала 180—190 ударов в минуту, АД было умеренно снижено. У большинства больных определялось высокое ЦВД, отчетливая гиподинамическая реакция миокарда (удлинение ИС, Т, увеличение ВЦПН, укорочение Е, См, снижение ВСП, ВЦПИ), резкое снижение интенсивности регионарного кровотока. У наиболее тяжелых больных реографическая кривая представляла ломаную линию с трудно дифференцируемыми волнами.

Подготовку проводили в течение 4—5 ч. Она включала введение обезболивающих и антигистаминных препаратов, антипиретиков, антибиотиков, эвакуацию желудочного и толстокишечного содержимого. В канюлированную центральную вену вводили высокомолекулярные коллоидные препараты, полиионный изотонический раствор, 10% раствор глюкозы с витаминами и инсулином, 4% раствор бикарбоната натрия. После инфузии 50% объема жидкости вводили гидрокортизон из расчета 10 мг/кг, строфантин в возрастной дозировке. Благоприятный эффект оказывал нейролептик дегидробензперидол (0,3—0,5 мг/кг). Объем инфузируемой жидкости составлял 1/2 суточного потребного количества.

В результате предоперационной подготовки значительно улучшалось состояние больных, снижалась температура, уменьшалась одышка, появлялся диурез, повышалось АД, нормализовалось ЦВД, показатели хронокардиограммы, но интенсивность регионарного кровотока оставалась на исходном уровне (см. табл. 3).

Таблица 3

Показатели кардиогемодинамики у детей в терминальной фазе острого разлитого перитонита (n = 8)

Параметры кардиогемодинамики	Показатели		Параметры кардиогемодинамики	Показатели	
	при поступлении	после подготовки		при поступлении	после подготовки
АД, мм рт. ст.	101 ± 3/66 ± 4	108 ± 5/58 ± 3	К	2,3 ± 0,2	2,7 ± 0,2
ЦВД, см вод. ст.	72 ± 18	58 ± 13	ВСП, %	85,3 ± 1,9 P < 0,05	90 ± 1,2 P > 0,05
ЧР, уд. в 1 мин	152 ± 22	120 ± 8	ВЦПН, %	20,1 ± 1,5 P < 0,001	15,6 ± 0,9 P > 0,05
С, с	0,43 ± 0,05	0,52 ± 0,04	ВЦПИ, %	45,3 ± 2,3 P < 0,05	41,9 ± 1,4 P > 0,05
ИС, с	0,034 ± 0,005 P < 0,05	0,024 ± 0,003 P > 0,05	СРПВм/СРПВэ (норма = 1,45)	1,5 ± 0,03 P > 0,05	1,49 ± 0,02 P > 0,05
Т, с	0,083 ± 0,006 P < 0,001	0,08 ± 0,005 P > 0,05	Нс РВГ, ом (норма = 0,1)	0,08 ± 0,01 P > 0,05	0,085 ± 0,01 P > 0,05
Е, с	0,19 ± 0,02 P < 0,01	0,225 ± 0,016 P > 0,05	Нс РГГ, ом (норма = 0,06)	0,03 ± 0,003 P < 0,01	0,03 ± 0,01 P < 0,01
См, с	0,224 ± 0,02 P < 0,05	0,24 ± 0,01 P > 0,05			

Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что функциональные сдвиги в состоянии сердечно-сосудистой системы у детей при остром разлитом перитоните появляются уже в самом начале заболевания и прогрессируют по мере развития болезни. Энергичная предоперационная подготовка, проводимая с учетом стадии перитонита, улучшает общее состояние больного, сократительную функцию миокарда и периферическое кровообращение.

ВЫВОДЫ

1. Развитие острого разлитого перитонита у детей сопровождается снижением сократительной функции миокарда, интенсивности периферического и регионарного кровотока. Степень нарушения кардиогемодинамики находится в прямой зависимости от стадии болезни.

2. При определении средств, интенсивности и продолжительности предоперационной подготовки необходимо учитывать стадию перитонита.

3. Направленная инфузионная терапия приводит к улучшению клинического состояния больного и полной или частичной нормализации в системе кровообращения.

4. Показатели пульса, артериального и центрального венозного давления не отражают характер и глубину нарушений кардиогемодинамики. Применение специальных методов исследования позволяет выявить скрытые нарушения и обеспечить адекватность предоперационной подготовки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А., Чистович Г. В. В кн.: Материалы докладов II Всероссийской конф. детских хирургов. Калининград, 1966. — 2. Бурков И. В. Разлитой

гноный перитонит у детей. Автореф. докт. дисс. М., 1974. — 3. Долецкий С. Я., Кучегурова М. М. Хирургия, 1962, 6. — 4. Долецкий С. Я., Щитинин В. Е. и др. В сб.: Материалы III Всесоюзн. конф. детских хирургов. Алма-Ата, 1974. — 5. Осколкова М. К. Кровообращение у детей в норме и патологии. М., «Медицина», 1976. — 6. Савельев В. С., Савчук Б. Д. и др. Хирургия, 1974, 4. — 7. Симонян К. С. Перитонит. М., «Медицина», 1971. — 8. Li e c h t i R. E., S n y d e r W. N. Am. Surg., 1963, 29, 92.

Поступила 10 мая 1978 г.

УДК 617.761—1—009.11—001—089

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПТОЗОВ

*Канд. мед. наук Н. А. Валимухаметова, проф. Н. Х. Хасанова,
канд. мед. наук Н. В. Федорова*

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

Резюме. При травматических птозах необходимо соблюдать индивидуальный подход к оперативному лечению. При частичном сохранении функции леватора рекомендуется операция по методу Лихи, при полном отсутствии функции леватора удовлетворительный эффект дает вмешательство по Фоксу.

Ключевые слова: травматический птоз.

Больные с травматическими птозами, по данным разных авторов, составляют от 6 до 19% общего числа страдающих птозами. Оперативное лечение травматических птозов — задача довольно сложная.

Мы проанализировали результаты оперативного лечения 17 больных с травматическим птозом. До операции и в послеоперационном периоде у каждого больного определяли ширину и длину глазной щели, степень опущения верхнего века по роговице, выраженность и высоту естественной складки века, ее симметричность по отношению к веку другого глаза, функцию леватора, орбитальной и лобной мышц, наличие диплопии, чувствительность роговой оболочки.

Из 17 больных с травматическим птозом прооперировано по Фоксу 5 чел., по Лихи — 5, по Филатовой — 4. У 3 больных с послеоперационным птозом наложены швы Пагенштехера.

Операция по методу Фокса легче выполняется, лучше переносится больными, обеспечивает более благоприятное послеоперационное течение и хороший косметический эффект. Вместе с тем необходимо отметить, что у прооперированных нами больных наблюдался той или иной степени выраженности лягофтальм.

Из 5 больных, оперированных по методу Лихи, у 2 констатирован гипозэффект: у одного выраженный, у другого — легкий. После операции по методу Филатовой у 2 из 4 пациентов в послеоперационном периоде сравнительно долго держался отек века, у 1 был заметный гипозэффект.

У 3 больных с послеоперационным птозом (больные были оперированы по поводу гемангиом, дермоидной кисты, занимавших $\frac{2}{3}$ и более верхнего века) мы накладывали швы Пагенштехера. У всех троих птоз устранен полностью. Хороший эффект от швов Пагенштехера мы объясняем правильным сопоставлением тканей, рубцовыми сращениями между раневыми поверхностями при своевременном наложении швов.

При травматических птозах подход к оперативному лечению в каждом случае должен быть строго индивидуальным. При частичном сохранении функции леватора удовлетворительные результаты дает операция по методу Лихи. При полном отсутствии функции леватора вполне удовлетворительный эффект обеспечивает подвешивание века к лобной мышце аутофасцией по методу Фокса.

Поступила 15 марта 1977 г.

УДК 617.7—007.681—08

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ

Канд. мед. наук Е. А. Карташева

*Кафедра глазных болезней (зав.— проф. А. П. Нестеров) 2-го МОЛГМИ
им. Н. И. Пирогова*

Резюме. Изучена эффективность применения иммунодепрессанта допан. В целях профилактики посттромботической глаукомы. Из 124 больных тромбозом центральной вены сетчатки, принимавших допан, посттромботическая глаукома развилась лишь у 2,4%.

Ключевые слова: посттромботическая глаукома, допан.

Библиография: 6 названий.

По общему мнению специалистов, посттромботическая глаукома поддается лечению крайне плохо. Считается, что зрение восстановить невозможно, речь может идти только о снятии боли, а ранняя энуклеация является наиболее «милосердной» процедурой [3].

В данной статье излагаются сведения о лечении и профилактике посттромботической глаукомы, полученные в результате многолетних наблюдений за большим числом больных с закупоркой центральной вены сетчатки и посттромботической глаукомой.

Для лечения больных посттромботической глаукомой мы пробовали различные методы. Применение кортикостероидов как местно, так и внутрь эффекта не давало. Рентгенотерапия также оказалась бесперспективной. Любые мiotики всегда вызвали ухудшение: увеличивались боли и раздражение глазного яблока, повышалось внутриглазное давление. Общеприятными методами не удавалось понизить офтальмотонус или улучшить функции. Приходилось назначать больным симптоматическое лечение: днакарб, глицерол, анальгин, бутаднон. Чтобы уменьшить отек роговицы, местно применяли частые закапывания глицерина и 40% глюкозы (6—7 раз в сут). Такая терапия значительно уменьшает боли.

Что касается хирургического лечения, то во время операций со вскрытием глазного яблока (иридэктомия, синусотомия, трабекулотомия, трабекулэктомия) из-за внезапного падения внутриглазного давления нарушалась целостность либо новообразованных сосудов радужной оболочки, если они уже появились, или же измененных собственных ее сосудов. Вследствие этого всегда возникали гифомы. Офтальмотонус, как правило, снижался, но спустя несколько дней, реже недель, снова повышался до прежнего уровня.

Некоторые авторы сообщают об успешном применении операций со вскрытием глазного яблока [2, 4, 5]. Однако, по-видимому, эти авторы имели дело с первичной глаукомой, сочетающейся с тромбозом центральной вены сетчатки, а не с настоящей посттромботической глаукомой.

Операции без вскрытия наружной капсулы глаза (ангиодиатермокоагуляция, диатермокоагуляция, криоциклокоагуляция) у больных с посттромботической глаукомой давали несколько лучшие результаты: офтальмотонус снижался в большей степени, гифомы не возникали. Но снижение внутриглазного давления и после них было нестойким. Наиболее эффективным из этих вмешательств оказалась криоциклокоагуляция. Правда, у всех больных через 2—6 нед внутриглазное давление снова повышалось приблизительно до прежних цифр, однако невыносимые боли, ранее беспокоившие больных, спустя 3—4 дня после операции исчезали, и вопрос об энуклеации отпадал.

Если не проводить хирургическое лечение, спустя 3 нед—1,5 мес под влиянием симптоматической консервативной терапии боли исчезают, несмотря на то, что офтальмотонус остается высоким. Однако и у больного, и у врача не всегда хватает терпения дожидаться прекращения болей.

Все сказанное о лечении относится к острой стадии посттромботической глаукомы. В хронической стадии лечения не требуется.

Так же, как и консервативное, хирургическое лечение в отношении функций бесперспективно, однако оно помогает сохранить глазное яблоко.

Ваннас (1961) считает, что следует идти по пути профилактики посттромботической глаукомы.

Исходя из того, что в патогенезе данного страдания определенную роль играют аутоаллергические процессы [1], мы решили с целью его профилактики у больных с тромбозом центральной вены сетчатки применить иммунодепрессант допан, относящийся к хлорэтиламидам и применяющийся обычно для лечения лейкозов и злокачественных новообразований. Допан назначали по 0,004 (2 таблетки по 0,002) 2 раза в неделю во время обеда между первым и вторым блюдом (чтобы избежать тошноты). Курс лечения—4—5 недель. Противопоказаниями являлись заболевания печени и почек, туберкулез, повышение температуры, недавно проведенная рентгенотерапия. Препарат давали спустя 2—2,5 мес после возникновения тромбоза, при условии, что количество тромбоцитов не ниже $250 \cdot 10^9$ в 1 л. Допан оказывает угнетающее действие на лейко- и тромбопоэз и обычно не влияет на эритропоэз, поэтому перед каждым приемом препарата необходимо исследовать количество лейкоцитов и тромбоцитов. Общий анализ крови достаточно делать 1 раз в 7—10 дней.

У подавляющего большинства больных при лечении допаном побочных явлений не было, отдельные пациенты жаловались на чувство тошноты после приема препарата. Обычно это не мешало довести лечение до конца. При падении числа лейкоцитов ниже $3 \cdot 10^9$ в 1 л или тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ в 1 л, что наблюдалось крайне редко, допан отменяли. У 2 больных в процессе лечения на фоне выраженной лейкопении и тромбопении появились петехиальные кровонизлияния на коже и на слизистой рта. После назначения рутина, витамина К, эскузана, комполона геморрагии исчезали.

Изучение отдаленных исходов (сроки наблюдения—до 12,5 лет) показало, что из 124 больных тромбозом центральной вены сетчатки, получавших допан с профилактической целью, посттромботическая глаукома развилась впоследствии лишь у 3,

то есть у 2,4%, тогда как согласно данным литературы это осложнение возникает у 8—40% лиц, перенесших закупорку вен сетчатки, и у 20—40 пациентов с непроходимостью центральной вены.

ВЫВОДЫ

1. Лечение посттромботической глаукомы малорезультативно. Необходимо шире проводить профилактику этого тяжелого страдания.
2. Эффективным средством предупреждения развития посттромботической глаукомы у больных с тромбозом центральной вены сетчатки является иммунодепрессант допан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карташева Е. А., Зайцева Н. С., Людогоровская Л. А. Вестн. офтальмол., 1975, 2.—2. Клыкова А. Л., Нескреба Э. Ф. В кн.: Материалы I итоговой научно-практической конференции офтальмологов г. Москвы. 1965.—3. Braendstrup P. Central retinal vein thrombosis and hemorrhagic glaucoma. Copenhagen, 1950.—4. Burton E. W. Virginia Med. Monthly, 1950, 85, 5.—5. Farnarier G., Rampin S., Lanson M. Bull. soc. d'ophtalmol., 1950, 33, 10.—6. Vannas S. Ophthalmologica, 1961, 142, 2.

Поступила 11 апреля 1978 г.

УДК 616.33—006.6—091

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ И МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Доц. В. П. Нефедов

*Кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Реферат. Проведен ретроспективный анализ 500 случаев рака желудка. Учитывалась частота метастазирования рака желудка в перигастральные лимфатические узлы в зависимости от локализации опухоли, макроскопической ее формы и гистологического типа. Показано, что способность рака желудка к метастазированию в большей степени зависит от макроскопической формы и в меньшей — от гистологического типа опухоли.

Ключевые слова: рак желудка, метастазы, морфология.

1 таблица. Библиография: 11 названий.

Широкое внедрение в практику здравоохранения гастроскопии с прицельной биопсией и последующим гистологическим исследованием создало все условия для своевременного обнаружения предраковых процессов и рака желудка. В связи с этим вопросы клинической морфологии рака приобретают особую актуальность. На основании изучения гастробиопсийного материала или оперативно удаленных желудков многими авторами установлено, что наибольшее прогностическое значение при раке желудка имеют такие факторы, как характер роста и гистологическая форма опухоли, глубина прорастания стенки желудка, наличие метастазов в перигастральные лимфоузлы [6, 8, 10].

Нами было изучено 500 случаев рака желудка¹ с учетом частоты метастазирования в регионарные (перигастральные) лимфатические узлы в зависимости от локализации опухоли, макроскопической ее формы и гистологического типа.

87% больных раком желудка пришлось на возраст от 40 до 69 лет, во всех возрастных группах мужчин было почти в 1,5 раза больше, чем женщин. С возрастом отмечено увеличение дифференцированного типа рака желудка — аденокарциномы, более интенсивное у женщин, чем у мужчин. В то же время процент низкодифференцированных карцином (скирр, слизистый и недифференцированный типы) снижается от 40 к 69 годам. В литературе также имеются указания, что диффузные карциномы с низкой степенью дифференцировки опухолевых клеток чаще диагностируются у молодых женщин [3].

Изучение локализации рака желудка показало, что наиболее часто поражается пилорический отдел — 45,6%, второе место по частоте поражения занимает тело желудка — 31,4% (в том числе на средний отдел малой кривизны пришлось 14%), третье место кардиальный отдел — 18,6%. Тотальное поражение желудка отмечено в 4,4%. При любой локализации рака желудка, за исключением тотального поражения, преобладают два гистологических типа: аденокарцинома и смешанный рак (сочетание аденокарциномы со скирром, с солидным, слизистым или недифференцированным раком), на долю которых приходится от 56% (при поражении пилорического отдела) до 76% (при поражении кардиального отдела). При тотальном раке преобладает скирр — 63,6%.

¹ Наши исследования основаны на анализе операционного материала, полученного в городском и республиканском онкологических диспансерах, больнице № 5 г. Казани за 1970—1974 гг.

Прогностически показательным является определение метастазов в регионарных лимфатических узлах: при их наличии 5-летняя выживаемость после резекции желудка по поводу рака составляет в среднем 25%; в тех случаях, когда метастазы в перигастральных лимфоузлах отсутствуют, послеоперационная выживаемость увеличивается до 75% [11]. По данным разных авторов [5, 6, 9], частота метастазирования рака желудка в регионарные лимфоузлы определяется в пределах 48—53%. Увеличение и уплотнение лимфатических узлов при раке желудка еще не указывают на наличие в них метастазов. Почти в 1/4 случаев в увеличенных лимфатических узлах метастазы не обнаруживаются [2]. Вместе с тем в макроскопически не измененных лимфоузлах могут быть метастазы рака, выявляемые гистологически обычно в краевых синусах.

Из 500 изученных нами случаев рака желудка в 256 обнаружены метастазы в перигастральные лимфоузлы, что составило 51,2%. Мы не смогли отметить преимущественной частоты метастазирования в какой-либо возрастной группе, хотя в литературе имеются указания, что у молодых метастазы встречаются чаще, чем у пожилых и стариков [1]. Нами обнаружена определенная связь между частотой лимфогенных метастазов, с одной стороны, и локализацией опухоли в желудке, ее макро- и микроскопической формой, с другой. Чаще выявляются метастазы в регионарных лимфоузлах при тотальном раке желудка — в 72,7; одинаково часто при раке пилорического и кардинального отделов — соответственно в 53,5% и 53,7%; реже при раке тела желудка — в 43,3%.

В зависимости от характера роста были выделены следующие макроскопические формы рака желудка. 1. С преимущественно экзофитным ростом — полипозный рак (обнаружен в 7,6%). 2. С преимущественно эндофитным инвазивным ростом: а) инфильтративно-язвенный (30,2%); б) диффузный ограниченный (12,0%); в) диффузный тотальный (4,4%). 3. С экзо-эндофитным смешанным ростом: а) блюдцеобразный (30,8%); б) рак из хронической язвы — язва — рак (2,2%); в) неопределенный (12,8%). В таблице представлена гистологическая характеристика каждой из макроскопических форм рака желудка.

Частота гистологических типов рака желудка при различных его макроскопических формах (собственные данные в процентах)

Форма рака	Гистологический тип							
	аденокарцинома	солидный рак	слизистый рак	скирр	недифференцированный рак	плоскоклеточный рак	смешанный рак	всего
Полипозный . . .	71,1	5,3	7,9	2,6	—	—	13,1	7,6
Инфильтративно-язвенный	38,3	7,9	2,65	14,55	15,1	—	21,5	30,2
Диффузный ограниченный	16,65	6,7	13,35	30,0	16,65	—	16,65	12,0
Диффузный тотальный	—	—	22,8	63,6	—	—	13,6	4,4
Блюдцеобразный	48,0	,55	3,9	7,15	7,15	0,65	26,6	30,8
Язва—рак	45,5	—	—	18,2	27,2	—	9,1	2,2
Неопределенный	26,	1,55	7,8	9,35	20,3	3,1	31,3	12,8

Частота метастазирования зависит от макроскопической формы рака желудка, поскольку последняя отражает характер его роста и степень инвазии опухолевыми клетками стенки желудка. Так, рак с преимущественно эндофитным ростом дает метастазы в регионарные лимфатические узлы в 1,8 раза чаще, чем рак с преимущественно экзофитным ростом [7]. При полипозном раке метастазы в перигастральные лимфоузлы по нашим данным наблюдались в 23,7%, при инфильтративно-язвенном — в 51,0%, при диффузном ограниченном — в 58,3%, при диффузном тотальном — в 72,7%, при блюдцеобразном — в 50,0%, при язве—раке — в 36,3%, при раке неопределенной формы — в 59,4%.

Гистология рака желудка отличается большим разнообразием и в значительной мере определяется степенью дифференцировки клеток, их секреторной активностью, соотношением стромы и паренхимы. В нашем материале встретились следующие гистологические типы рака желудка: аденокарцинома (железистый рак) — в 38,0%, солидный рак — в 5,8%, слизистый — в 6,2%, скирр — в 14,8%, недифференцированный рак — в 12,0%, смешанный — в 22,6%, плоскоклеточный — в 0,6%. Как показал анализ, железистому раку не свойственна какая-либо преимущественная локали-

зация в желудке, в то время как низкодифференцированный рак более чем в половине наблюдений был расположен в пилорическом отделе. Многие авторы отмечают, что для аденокарцином желудка характерен экзофитный рост. Однако мы в 35,2% случаев железистого рака установили различные макроскопические формы эндофитного роста, а в 50,6% аденокарцином — смешанный экзо-эндофитный рост. Данный факт позволяет объяснить высокую злокачественность аденокарцином несмотря на хорошо развитую степень их дифференцировки. Справедливо мнение Н. А. Краевского (1965), что «между степенью предполагаемой дифференцировки рака желудка и его злокачественностью соответствия может не быть». Это положение подтверждается и такими данными из наших исследований: при равной частоте метастазирования рака пилорического и кардиального отделов в пилорическом отделе аденокарциномы составили лишь $\frac{1}{3}$ случаев, в то время как в кардиальном отделе на их долю приходилось около 60%. Гистологический тип рака желудка, по-видимому, в меньшей мере определяет степень злокачественности опухоли и способность ее к метастазированию. Если при аденокарциноме и солидном раке желудка метастазы в регионарных лимфоузлах обнаружены соответственно в 44% и 41% случаев, то при смешанном и низкодифференцированных типах рака частота метастазов составляла 55,0—59,7%.

Изучив 285 случаев неоперабельного рака желудка, мы нашли, что основными причинами «инкурабельности» являлись обширные лимфогенные и гематогенные метастазы (в 36,5%), прорастание опухоли в головку и тело поджелудочной железы (в 21,4%), сочетание метастазов и прорастание карциномы в поджелудочную железу (в 14,0%), прорастание опухоли в печень, диафрагму и брыжейку (в 11,2%), карциноматоз брюшины (в 9,1%) и прочие причины (7,8%). Распространение рака желудка по кровеносной системе наиболее часто ведет к метастазированию в печень (по системе воротной вены), реже гематогенные метастазы поражают легкие, поджелудочную железу, почки и другие органы. Отдаленные лимфогенные метастазы чаще находились в брыжеечных, забрюшинных, перипортальных и надключичных лимфатических узлах. Местное распространение рака желудка идет путем инфильтративного роста с переходом опухолевого процесса на соседние прилегающие органы (поджелудочную железу, печень, диафрагму, брыжейку, толстую кишку, аорту, селезенку, сальник). При карциноматозе брюшина была усеяна опухолевыми узлами различной величины. Считается, что распространение рака по брюшине помимо лимфогенного пути может дополняться имплантационным механизмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апатенко А. К., Драницкий Ю. С. Военно-мед. ж., 1968, 11. — 2. Василенко В. Х., Сальман М. М. и соавт. Рак желудка и его ранняя диагностика. М., «Медицина», 1977. — 3. Василенко И. В. *Вопр. онкол.*, 1969, 10. — 4. Краевский Н. А. *Вестн. АМН СССР*, 1965, 12. — 5. Розанов И. Б., Маневич В. А. Полипоз как предрак желудка. М., Медгиз, 1961. — 6. Серов В. В. Клиническая морфология и прогноз рака желудка. М., «Медицина», 1970. — 7. Склянская О. А. Значение морфологического изучения рака желудка в решении вопросов послеоперационной выживаемости. Автореф. канд. дисс., М., 1975. — 8. Урбан А., Ожацкий Я., Ленчик М. *Арх. патол.*, 1970, 1. — 9. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова и С. А. Холдина. Л., Медгиз, 1962, т. 2. — 10. Inokuchi K., Furusawa J., Soejima K. *Asian. Med. J.*, 1969, 12, 7. — 11. Marshall S. F. *Gastroenterology*, 1958, 34, 34.

Поступила 14 декабря 1977 г.

УДК 616.33—006.5—072.1—089

УДАЛЕНИЕ ПОЛИПОВ ЖЕЛУДКА ЧЕРЕЗ ЭНДОСКОП

Канд. мед. наук Б. К. Дружков

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 21 больного выполнено удаление 40 полипов желудка через фиброгастроскоп. 31 полип удален с помощью петли оригинальной конструкции и 9 — электрокоагуляцией. Методика чрезэндоскопического удаления полипов желудка определяется их формой и величиной. У 18 больных полипэктомия произведена в амбулаторных условиях и у 3 — стационарно. Осложнений не было. Продолжительность временной нетрудоспособности больных после удаления полипов составила в среднем 6—8 дней. Сроки полного заживления слизистой в зоне удаленных полипов, по данным динамических эндоскопических наблюдений, колебались от 20 до 30 дней.

Ключевые слова: фиброгастроскоп, полипэктомия.

1 иллюстрация.

Развитие эндоскопической техники, основанной на использовании фиброволоконной оптики, расширило клинические возможности не только в диагностике, но и в лечении полипов желудка. Впервые об удалении полипов через эндоскоп сообщили японские авторы в 1970 г. на II Международном конгрессе по желудочно-кишечной эндоскопии. Они выполняли полипэктомию простым срезанием полипов металлической петлей.

Ввиду отсутствия специального инструмента для трансэндоскопической полипэктомии в комплексе с эндоскопами, мы совместно с инженером В. А. Кармаковым создали для этих целей петлю оригинальной конструкции, которая с успехом применяется в нашей клинике.

Трансэндоскопическая полипэктомиа произведена у 21 больного (возраст — от 20 до 69 лет). Всего удалено 40 полипов размером от 0,5 до 3 см в диаметре: у 14 больных — по 1 полипу, у 5 — по 2, у одного — 7 полипов и еще у одного — 9. У двух последних больных удаление полипов проводили в два этапа. Перед полипэктомией у всех больных исследовали показатели свертывания крови.

Удаление полипов проводили различными способами: 15 полипов удалены механическим срезанием петлей, 16 — диатермической петлей и 9 полипов были электрокоагулированы in loco. Выбор способа полипэктомии зависел от формы полипа. Мы различаем три основные формы полипов: полушаровидную, шаровидную и грибовидную (см. рис.).

Полушаровидные полипы по нашим наблюдениям чаще бывают множественными, относительно небольших размеров и почти никогда не малигнизируются.

Полипы шаровидной формы, имеющие широкое основание, мы удаляли диатермической петлей, но в ряде случаев испытывали определенные трудности в полноте захвата их; иногда требовалась дополнительная электрокоагуляция остатков полипа. Учитывая обычно большие размеры шаровидных полипов, относительную трудность полного удаления их через эндоскоп, опасность кровотечения, а также их большую потенцию к озлокачествлению, мы полагаем, что при полипах этой формы размерами более 2 см предпочтительна хирургическая операция.

Грибовидные полипы удаляли петлей с электрокоагулирующей или без нее, в зависимости от толщины ножки. Чтобы избежать поражения глубоких слоев стенки желудка, которое может привести к тяжелым осложнениям, мы выполняли электрокоагуляцию полипа в состоянии его натяжения петлей или специальными щипцами для электрокоагуляции. Этим обеспечивается конусовидное смещение слизистой у основания полипа и предохранение глубоких слоев желудочной стенки от термического воздействия. Глубина коагуляции тканей ограничивается слизистой оболочкой.

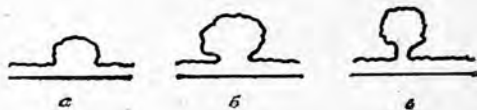
Для предотвращения полупных ожогов слизистой отдаленных от очага поражения участков мы добивались полной эвакуации слизи из желудка и достаточного раздувания желудка воздухом для создания свободы манипуляций. Удаленные полипы извлекали вместе с эндоскопом с помощью петли или специальных щипчиков.

У 18 больных полипэктомия выполнена в амбулаторных условиях, у 3 — стационарно. После полипэктомии всем больным предписывался щадящий режим питания, они освобождались от работы на 6—8 дней. К этому сроку, по нашим наблюдениям, появляются активные репаративные процессы в очаге удаленного полипа и исчезает опасность возникновения осложнений (их не было ни у одного нашего пациента).

Ретроспективно оценивая нашу тактику в свете данных литературы, мы, однако, склонны впредь быть более осторожными в отношении длительности послеоперационного лечения. Диагностическое фиброгастроскопическое обследование этих больных показало, что полное заживление слизистой наступает только через 20—30 дней; после применения электрокоагуляции заживление раны желудка происходит к 28—30-му дню.

При микроскопическом исследовании большинства полипов обнаружено увеличение массы стромы, наличие гипермукоидных желез и кист. В отдельных полипах, кроме того, отмечались лимфоидная инфильтрация и поверхностные эрозии в слизистой. В одном случае был обнаружен рост аденокарциномы на фоне полипа. Больной в дальнейшем подвергся субтотальной резекции желудка. У другого больного в удаленном полипе обнаружен cancer in situ. Вопрос об объеме оперативного лечения таких полипов остается нерешенным. Динамическое эндоскопическое наблюдение за этим больным в течение 8 мес показало стойкое заживление очага поражения.

Приведенные наблюдения подтверждают относительную простоту и эффективность удаления полипов желудка через эндоскоп. При оценке этого способа лечения полипов желудка следует, кроме того, отметить минимальную травматизацию больного и резкое сокращение дней нетрудоспособности.



Формы полипов: а — полушаровидная; б — шаровидная, в — грибовидная.

Поступила 31 января 1978 г.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проф. Г. И. Володина, доц. Н. И. Любина

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Реферат. Представлен анализ результатов рентгенологического исследования области шеи при раке щитовидной железы у 410 больных. Диагноз рака щитовидной железы во всех случаях верифицирован гистологически. Общепринятые методы рентгенологического исследования (рентгенография, томография, исследование контрастированного пищевода) позволили уточнить положение патологически измененной щитовидной железы и ее отношение к соседним органам. У 27% обследованных обнаружены кальцинаты в тени раковой опухоли щитовидной железы, а у 30% отмечено расширение ретротрахеального пространства. У 8,5% больных установлено прорастание рака щитовидной железы в стенку трахеи и гортань, у 2,4% — прорастание рака щитовидной железы в стенку пищевода. Описаны рентгенологические данные, наблюдаемые при указанной патологии. При раке щитовидной железы целесообразно у всех больных производить рентгенологическое исследование области шеи, а при больших размерах опухоли — рентгенологическое исследование пищевода (даже при отсутствии жалоб на дисфагию).

Ключевые слова: щитовидная железа, рак, рентгенодиагностика.
3 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

Общепринятые простые методы рентгенологического исследования дают достаточную информацию для определения распространенности рака щитовидной железы и взаимоотношения патологически измененной щитовидной железы с соседними органами и тканями. Обзорную рентгенографию и томографию в области шеи при раке щитовидной железы целесообразно проводить у всех больных для выявления исходного состояния опухолевого процесса.

В литературе этот вопрос не нашел должного освещения. В связи с этим мы сочли возможным представить результаты многолетних клинко-рентгенологических наблюдений над 410 пациентами со злокачественными опухолями щитовидной железы — 108 мужчинами и 302 женщинами в возрасте от 7 до 82 лет. Лица детского и юношеского возраста составили 6,1% всех больных; 61% приходился на возрастную группу 40—70 лет.

Диагноз у всех больных был верифицирован гистологически или цитологически. Данные рентгенологического исследования сопоставлены с операционными или с результатами аутопсии.

Злокачественные опухоли щитовидной железы были преимущественно эпителиальными, и только у 7 больных при гистологическом исследовании установлена саркома.

Больным производили рентгенографию и томографию шеи в двух проекциях, в показанных случаях — рентгеноскопию и рентгенографию пищевода.

Обзорная рентгенография области шеи дает возможность определить положение патологически измененной железы, ее отношение к трахее, пищеводу, смещение и деформацию этих органов. У 27% больных в раковой опухоли щитовидной железы были обнаружены вкрапления извести, имевшие округлые или овальные очертания; они представляли иногда сферическую тень различной интенсивности. Реже отмечалась группировка отдельных кальцинатов в фигуры. А. И. Бухман (1975) считает возможным по характеру и интенсивности кальцификатов предполагать морфологическую природу опухоли. Так, обызвестления доброкачественных опухолей, по мнению автора, имеют большую плотность, четкие очертания, различные размеры. Интенсивность обызвестления раковой опухоли значительно ниже, отмечается группировка отдельных кальцинатов в линейные фигуры. Вкрапления извести в раковой опухоли щитовидной железы описаны и рядом других авторов [2]. Это дает основание критически подойти к существующему положению о том, что выявление обызвестлений в узловом зобе исключает злокачественный характер поражения.

На боковых рентгенограммах и томограммах шеи удалось проследить ширину ретротрахеального пространства, в норме, как правило, не превышающего 17 мм. У 30% обследованных отмечено расширение ретротрахеального пространства, причем примерно у половины этих больных — до 2,5—3,5 см. Расширение тени ретротрахеального пространства обусловлено инфильтрацией ретротрахеальной клетчатки. Таким образом, этот симптом свидетельствует о распространении рака щитовидной железы за пределы ее анатомических границ.

У 2 больных (0,49%) мы выявили распад раковой опухоли щитовидной железы с образованием полости. На обзорных рентгенограммах области шеи на фоне увеличенной и неоднородной тени щитовидной железы определялась полость с уровнем жидкости. Это очень редкий рентгенологический симптом при раке щитовидной же-

лезы. Мы наблюдали случай распада раковой опухоли щитовидной железы, прорастание ее в соседние органы и ткани. Но полость с уровнем жидкости мы выявили на обзорных рентгенограммах лишь у этих двух больных.

Убедительными рентгенологическими симптомами опухоли щитовидной железы являются смещения и деформация трахеи. Деформация трахеи, характер ее контуров, ширина просвета могут быть определены на боковых рентгенограммах шеи. Иллюстрацией является приводимое ниже наблюдение.

Ц., 43 лет. Год назад заметила увеличение щитовидной железы. В течение месяца беспокоит одышка, охриплость голоса.

Щитовидная железа увеличена. В нижнем полюсе левой доли и в области перешейки пальпируются единичные плотные узлы. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в легких и средостении патологии не выявлено. При обследовании ЛОР-органов установлено выпячивание в просвет трахеи ее передней стенки. На обзорных рентгенограммах области шеи отмечается увеличение тени щитовидной железы, она неоднородна, содержит кальцинаты в виде неправильных линейных фигур. На боковой рентгенограмме шеи (рис. 1) на уровне $C_6-7 - D_1$ видна увеличенная тень щитовидной железы с участками обызвествления. Щитовидная железа сдавливает переднюю стенку трахеи. Внутренний контур трахеи неровный, бугристый. Ретротрахеальное пространство не изменено.

Произведена левосторонняя гемитиреоидэктомия, удалена опухоль перешейки. Гистологический диагноз: злокачественная аденома.

Изменения просвета и расположения трахеи значительно лучше выявляются на томограммах шеи. Целесообразно проводить прямые и боковые томограммы с использованием симультанной кассеты.

Мы наблюдали смещение трахеи как в сторону поражения, так и в противоположную. При больших размерах раковой опухоли прозрачность воздушного столба трахеи на прямой томограмме может быть снижена за счет наложения тени увеличенной щитовидной железы. Сужение трахеи может носить компрессионный характер. В этих случаях прослеживается дугообразная девиация с ровными контурами. При раковой инфильтрации стенки трахеи наблюдается утолщение и ригидность ее.

Помимо сужения трахеи отмечается неровность и зазубренность контуров. При прорастании опухоли в просвет трахеи наряду с утолщением стенки трахеи в ее просвете определяется дополнительная тень опухоли (рис. 2 и 3).

У 35 больных (8,5%) течение заболевания осложнилось тяжелым расстройством дыхания, что явилось показанием у 16 больных для трахеостомии. В 19 секционных случаях обнаружено прорастание опухоли в стенку трахеи (11), прорастание гортани (2), сдавление гортани опухолью щитовидной железы с распадом (6). Стеноз верхних дыхательных путей наблюдался преимущественно при опухолях высокой степени злокачественности.

Для исключения инфильтрации и прорастания стенки пищевода мы проводили при раке щитовидной железы исследование пищевода с бариевой взвесью как в вертикальном, так и в горизонтальном положениях больного. При опухолях щитовидной железы, не прорастающих в пищевод, за счет увеличения размеров железы наблюдается смещение соответствующего отрезка пищевода кзади и в сторону. Складки слизистой обычно были сохранены или дугообразно искривлялись соответственно сдавлению, в этих случаях продвигание контрастной массы по данному отделу пищевода может быть несколько замедленным. При прорастании пищевода опухолью щитовидной железы стенка последнего становится ригидной, контуры — нечеткими и неровными, а рельеф внутренней поверхности приобретает признаки злокачественности. Сначала описанные изменения распространяются на стенку пищевода, контактирующую с опухолью. Просвет пищевода может быть сужен за счет краевого дефекта наполнения; в двух случаях отмечено циркулярное сужение пищевода.



Рис. 1. Рентгенограмма шеи в боковой проекции больной Ц., 43 лет.

На уровне C_6-7 и D_1 увеличенная щитовидная железа с участками кальцификатов сдавливает трахею по передней стенке. Внутренний контур трахеи здесь неровный, бугристый. Ретротрахеальное пространство не изменено.



Рис. 2. Больной К., 33 лет. Рентгенограмма шеи в прямой проекции.

Справа видна тень резко увеличенной щитовидной железы. Воздушный столб трахеи смещен влево, так что его левый контур выходит за край позвоночника.



Рис. 3. Рентгенограмма того же больного в правой боковой проекции.

Выявляется тень увеличенной щитовидной железы, в среднем отделе ее — единичные плотные вкрапления. Просвет трахеи на уровне $C_7 - D_1$ конусовидно суживается за счет сдавления по передней и задней стенкам. Ретротрахеальное пространство на уровне $C_7 - D_1$ расширено. Отмечается сближение подъязычной кости и хрящей гортани за счет давления снизу увеличенной опухолью щитовидной железы.

Прорастание стенки пищевода раковой опухолью щитовидной железы выявлено у 10 больных (2,4%). У 4 из них при тщательном обследовании не было обнаружено регионарных и отдаленных метастазов. Эти наблюдения подтверждают целесообразность в случаях больших размеров опухоли щитовидной железы производить рентгенологическое исследование пищевода даже при отсутствии жалоб на дисфагию.

Мы надеемся, что представленный анализ клинко-рентгенологических наблюдений будет способствовать своевременной и правильной интерпретации данных рентгенологических исследований области шеи при раке щитовидной железы, а тем самым — и выбору оптимального варианта терапии. На основании своих наблюдений рекомендуем проводить рентгенологическое обследование всех больных с поражением щитовидной железы при подозрении на малигнизацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. М., «Медицина», 1975. — 2. Рохлин Д. Г., Задворнова В. П. Ионизирующее излучение в диагностике и лечении рака щитовидной железы. М., «Медицина», 1972.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 618.14—006.36

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИОМЫ МАТКИ

Канд. мед. наук И. М. Мазитов, Л. М. Мингалеева

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

Реферат. Обобщены данные многолетних наблюдений над больными миомой матки. В выявлении этой патологии большую роль играют профосмотры. Женщины, подвергшиеся сочетанной операции миомэктомии и овариоэктомии, подлежат дис-

лансерному наблюдению для своевременного выявления и коррекции эндокринных и вегетативных нарушений. Больным с миомой матки и эндометриозом необходимо назначать синтетические прогестины в течение 3—4 циклов после операции во избежание рецидивов при оставленных яичниках.

Ключевые слова: миома матки.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Под нашим наблюдением находилось 700 больных миомой матки, что составляет 54,95% поступивших на хирургическое лечение. Отчетливая тенденция к росту опухоли проявляется чаще всего после 35 лет (см. табл. 1).

Средний возраст больных — $43,15 \pm 0,25$ лет. Наиболее часто больные поступают в клинику на хирургическое лечение в возрасте от 36 до 50 лет (79,43%).

Средний возраст появления первой менструации — $14,95 \pm 0,09$ лет. Следует подчеркнуть, что у 21,72% больных первые менструации пришли в 17 лет и позже. Это в известной степени можно объяснить тем, что появление менархе пришлось на тяжелые военные и первые послевоенные годы.

До заболевания миомой матки нормопонирующий тип менструального цикла был у 70,62% женщин, антепонирующий — у 22,96%, постпонирующий — у 5,83% и нерегулярные менструации — у 0,59%. Эти данные указывают, что до развития миомы матки изменений в менструальном цикле не было. Нарушения менструальной функции у больных миомой матки появляются после возникновения опухоли. С момента появления миомы матки нормальный менструальный цикл определялся у 46,50% больных, гиперменорея — у 10,51%, полименорея — у 5,25%, гиперполименорея — у 19,26%, пройоменорея — у 0,78%, прогиперменорея — у 0,58%, опсополименорея — у 0,19%, опсоолигоменорея — у 0,19%, опсоменорея — у 1,17%, аменорея — у 0,39%, метроррагия — у 8,56%, менометроррагия — у 5,84% и менопауза — у 0,78%. Таким образом, у 52,72% женщин обнаружено нарушение менструальной функции. У 21,02% больных при поступлении в стационар была выявлена постгеморрагическая анемия — результат обильных или длительных менструальных кровоточений.

Половой жизнью жили 94,94% обследованных. 4,67% женщины начали половую жизнь в возрасте до 17 лет, 27,29% — от 18 до 20 лет, 46,86% — от 21 до 25 лет, 11,56% — от 26 до 30 лет, 2,63% — от 31 до 35 лет и 1,62% — старше 35 лет. Средний возраст начала половой жизни — 22,54 года. Бесплодие выявлено у 11,5% женщин, что не превышает частоту бесплодия у женщин, не страдающих миомой матки. Причем 26,92% женщин, живущие в бесплодном браке, начали половую жизнь в 30 лет и старше.

Беременности имели 88,5% женщины. На первом году половой жизни забеременели 74,67% женщин, на втором — 18,09%, на третьем году и позже — 7,24%. Эти данные указывают, что у женщин, у которых в дальнейшем развилась миома матки, генеративная функция не снижена. Таким образом, наши исследования не подтверждают данных А. Е. Щербакова (1971), что возникновению и развитию миомы у трети больных предшествует нарушение генеративной функции. Из числа забеременевших женщины рожавшие составили 92,84%. У 7,16% женщин все беременности закончились искусственными абортами.

Из табл. 2 видно, что 83,19% женщин имели от 1 до 3 родов. Однако это не говорит о том, что миома является уделом нерожавших и малорожавших женщин. Число родов у женщин, страдающих миомой матки, не отличается от средних данных демографической статистики по стране.

Диагноз миомы матки установлен у 34,24% женщин при профосмотре, у 27,82% и 19,65% соответственно — при обращении больных в консультацию в связи с маточным кровотечением и в связи с болями внизу живота, у 6,81% — во время беременности, у 1,56% миома матки выявлена во время операции по поводу других заболеваний, 2,53% женщины сами обнаружили опухоль в животе, 7,39% больных не помнят, при каких обстоятельствах была обнаружена миома матки.

Субсерозные фибромы наблюдались у 22,43% больных, интерстициальные — у 16,20%, субмукозные — у 6,54%; сочетание субсерозных узлов с интерстициальными было у 41,74%, с субмукозными — у 1,25%, с интерстициально-субмукозными — у 7,17%, сочетание интерстициальных узлов с субмукозными — у 4,67%. Интралига-

Таблица 1

Возрастной состав больных миомой матки

Возрастные группы	Число больных	%
До 20 лет	1	0,14
21—25	2	0,28
26—30	10	1,43
31—35	58	8,29
36—40	146	20,86
41—45	240	34,29
46—50	170	24,29
51—55	60	8,57
56—60	8	1,14
Свыше 61	5	0,71
Всего . .	700	100

Детородная функция у больных миомой матки

Количество беременностей	Число беременных женщин	Количество родов											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI и более	
1	94	65											
2	70	38	27										
3	89	37	37	13									
4	82	21	44	7	4								
5	59	13	30	9	2	5							
6	53	11	18	17	3	4	0						
7	31	3	16	7	1	3	0	1					
8	30	3	8	10	4	4	0	1	0				
9	17	2	6	5	2	0	0	2	0	0			
10	23	2	13	2	2	0	2	2	0	0	0		
11 и более	41	4	11	11	5	5	3	0	0	0	0	0	2

ментарное расположение узлов констатировано у 5,30% больных; сочетание миомы с эндометриозом матки отмечено у 10,08%.

Объем оперативного вмешательства зависел от состояния шейки матки, придатков, характера опухолевого роста. У 25,30% больных произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков, у 38,75% — с одними или обоими придатками; простая экстирпация матки без придатков выполнена у 5,86% больных, с одними или обоими придатками — у 21,86%; энуклеация миоматозных узлов — у 6,25% и другие виды операции — у 2,08%.

Осложнения миомы матки в виде некроза миоматозного узла наблюдались у 7,02%, отек — у 6,40%, глиалиновые перерождения — у 7,02%, дегенеративные изменения — у 1,40%. Саркома матки обнаружена у 0,16%, малигнизация миомы матки — у 0,48% больных.

В послеоперационном периоде умерли 2 больные (0,28%). У одной больной смерть наступила на 17-й день после операции от тромбоза легочной артерии (больная страдала гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом), у другой во время операции возникла глубокая гипоксическая кома при эндотрахеальном наркозе.

Гистологическое исследование эндометрия произведено у 542 больных. У 233 из них установлена фаза пролиферации, у 220 — фаза секреции, у 54 — железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, у 9 — гипоплазия его и у 18 — атрофия, у 5 — эндометрит, у 2 — туберкулез эндометрия и у 1 — аденокарцинома. Аденоматозные полипы наблюдались у 55 больных.

Анализ результатов гистологического изучения эндометрия не подтвердил выводов Е. В. Исаковой (1973) и других исследователей, что при миоме матки преобладают гиперпластические процессы эндометрия. Тем более мы не можем согласиться с Т. И. Тимофеевой (1973) и другими авторами, которые, основываясь только на данных морфологии эндометрия, считают, что при миоме матки резко повышена продукция эстрогенов. Из 433 больных миомой матки, имеющих ритмичный менструальный цикл, у которых изучалась гистология эндометрия, 171 женщина была оперирована в I половине цикла и 262 во II. У 187 (71,37%) оперированных во II половине цикла выявлена секреторная фаза эндометрия. Как известно, секреторная фаза маточного цикла бывает только при наличии функционирующего желтого тела в яичнике. Это дает возможность предположить, что у большинства больных миомой матки яичниковый цикл не нарушен.

При гистологическом изучении яичников, удаленных во время операций, обнаружены фолликулярные кисты — у 26,11%, лютеиновые — у 4,27%, сецернирующие цилиоэпителиальные кисты — у 11,23%, папиллярные — у 0,16%, сецернирующие псевдомуцинозные кисты — у 0,47%, пролиферирующие — у 0,16%, дермоидные

кистомы — у 0,63%, фибромы яичников — у 0,95%, текомы — у 0,16%, эндометриоз яичников — у 2,37% больных. Эти данные показывают, что миома матки часто (46,51%) сочетается с патологическими изменениями в яичниках.

ВЫВОДЫ

1. Профосмотры занимают первое место (34,24%) в выявлении миомы матки. Это подтверждает важность медосмотров для своевременного распознавания данной опухоли. Особо следует обратить внимание на работниц предприятий, где нет гинекологических кабинетов, и на «неорганизованные» контингенты женщин.

2. 60,6% больных миомой матки были в процессе операции подвергнуты одно- и двусторонним овариоэктомиям, неизбежно приводящим к различным сдвигам гормонального гомеостаза в организме. Поэтому рекомендуется диспансерное наблюдение за перенесшими операцию женщинами в женской консультации для своевременного выявления и коррекции эндокринных и вегетативных нарушений.

3. У каждой десятой больной миомы матки сочетается с эндометриозом. Таким больным во избежание рецидивов после операции при оставленных яичниках необходимо назначить в течение 3—4 циклов лечение синтетическими прогестинами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исакова Е. В. О некоторых микроскопических и гистохимических изменениях внутренних гениталий при миомах матки. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1973. — 2. Тимофеева Т. И. Клиника, диагностика, терапия и профилактика некоторых осложнений при миомах матки. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973. — 3. Щербakov А. Е. О влиянии гормонотерапии на некоторые звенья стероидного обмена у больных фибромиомой матки. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1971.

Поступила 10 января 1978 г.

УДК 616.24—002.2:[616.155.1+616.15]:577.158

ИЗОЭНЗИМНЫЙ СПЕКТР ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ И ЭРИТРОЦИТАХ У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А. Н. Копылов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. Ф. Боговлянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У больных острой интерстициальной пневмонией, а также хронической в период обострения изучен методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле изоферментный состав лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и гомогенатах эритроцитов. Применение данного теста в клинике внутренних болезней дает возможность более точно диагностировать поражение легочной ткани и контролировать эффективность лечения.

Ключевые слова: пневмония, изоферменты лактатдегидрогеназы.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в период обострения процесса и у больных острыми пневмониями нарушается легочная вентиляция, возникает гипоксия. Нарастание гипоксемии и гипоксии у больных крупозной пневмонией и пневмониями, осложненными легочным сердцем, вызывает значительные нарушения обмена веществ в организме, изменяет проницаемость клеточных мембран.

По современным представлениям в основе расстройств метаболизма лежат изменения ферментов и их изоферментов (ИФ) в сыворотке и тканях организма. В отечественной литературе имеется ряд работ, посвященных изучению изоэнзимов лактатдегидрогеназы (ЛДГ) при заболеваниях сердца, печени и злокачественных новообразованиях.

Значительно менее полно освещен вопрос об изоферментном спектре ЛДГ у больных с заболеваниями легких. Нам встретились лишь сообщения Т. Е. Гембицкой (1970) и Д. К. Крыжановского (1973), исследовавших изоферменты ЛДГ в сыворотке и тканях организма у больных с острыми и хроническими пневмониями.

С нашей точки зрения, наряду с определением ИФ ЛДГ в сыворотке крови у больных с легочной патологией важное значение имеет исследование изоэнзимов ЛДГ в гомогенатах эритроцитов.

Перед нами была поставлена задача проследить динамику ИФ ЛДГ в сыворотке крови и эритроцитах у больных с легочной патологией. Избранные тесты служили

показателями активности воспалительного процесса в легочной ткани. Кроме того, по ним судили о направленности окислительно-восстановительных процессов в организме в условиях гиповентиляции.

Обследовано 70 пациентов: 39 с острой пневмонией и 31 с хронической. Больные острой пневмонией были в возрасте от 16 до 51 года. Крупозной пневмонией страдали 7 чел., очаговой — 1, плевропневмонией — 2, бронхопневмонией — 29.

При обследовании лиц с обострением хронической интерстициальной пневмонии применяли классификацию, принятую на Всесоюзном симпозиуме в 1964 г.

Наряду с клиническим и рентгенологическим обследованием изучали в динамике общий анализ крови, сывороточные белки (СК), холестерин, беталипопротеиды, фибриноген, С-реактивный белок (С-РБ), протеинограмму крови. У всех больных определяли ИФ ЛДГ сыворотки и гомогенатов эритроцитов в полиакриламидном геле по методу Орнштейн и Дэвиса (1958) в нашей модификации.

У больных с острой пневмонией и обострением хронической были констатированы однотипные изменения ИФ спектра ЛДГ в сыворотке крови, заключавшиеся в достоверном увеличении в острую фазу заболевания активности ЛДГ₃, которая является наиболее специфичной для легочной ткани [1, 5].

В качестве иллюстрации приводим историю болезни X., 38 лет.

Больной поступил в терапевтическое отделение 6-й горбольницы г. Казани с жалобами на боли в грудной клетке справа, слабость, кашель с трудноотделяемой мокротой, повышение температуры до 39°. Заболел остро, лечился 3 дня дома, принимал аспирин, горячее молоко. После этого участковым врачом был направлен на стационарное лечение с диагнозом: «Бронхопневмония».

Данные анамнеза: туберкулез легких в детском возрасте (в настоящее время на учете не состоит), грипп, ангины. В зрелом возрасте X. дважды перенес воспаление легких.

Телосложение правильное. Одышка (30 дыханий в мин). Над легкими при перкуссии определяется укорочение звука под лопаткой справа, ограниченная подвижность правого купола диафрагмы; ослабленное везикулярное дыхание в верхних и средних отделах правого легкого, под лопаткой выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Тоны сердца несколько приглушены, умеренная тахикардия (96 уд. в мин), АД 110/70 мм рт. ст.

При пальпации живота отмечена незначительная болезненность в правом подреберье. Нижняя граница печени у края реберной дуги. Другие органы и системы без существенных отклонений от нормы.

Данные рентгенологического исследования: справа над диафрагмой — усиление легочного рисунка, в нижнем легочном поле средней интенсивности гомогенное затемнение без четких контуров, явления перибронхита, периваскулита. Диафрагма и синусы свободны. Сердце, аорта в норме.

Анализ крови при поступлении: эр. $4,12 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,3 ммоль/л, л. $9,2 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—13%, с.—65%, лимф.—11%, мон.—11%, СОЭ 42 мм/ч. Холестерин сыворотки крови — 4,3 ммоль/л, беталипопротеиды — 3,8 г/л, протеинограмма крови: альб.—46,0%, глобулины: α_1 —6,5%, α_2 —13,5%, β —17,5%, γ —16,5%. Изоферменты ЛДГ в сыворотке крови: ЛДГ₁—23,2%, ЛДГ₂—38,6%, ЛДГ₃—34,4%, ЛДГ₄—3,8%. В эритроцитах: ЛДГ₁—42,1%, ЛДГ₂—29,5%, ЛДГ₃—7,3%, ЛДГ₄—21,1%. Анализ мочи: относительная плотность 1,017, белка нет, реакция кислая, при микроскопии найдены единичные лейкоциты.

На основании изложенного был поставлен диагноз: «Правосторонняя бронхопневмония».

После лечения антибиотиками, сульфаниламидами, сосудистыми, отхаркивающими средствами и витаминами состояние больного улучшилось, нормализовалась клиническая картина; рентгенологическое исследование показало, что инфильтрация рассосалась.

Анализ крови перед выпиской: эр. $4,99 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,6 ммоль/л, л. $8,8 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—6%, с.—66%, лимф.—25%, мон.—3%, СОЭ 20 мм/ч. Холестерин сыворотки крови — 4,9 ммоль/л, беталипопротеиды — 4,2 г/л, изоферменты ЛДГ сыворотки: ЛДГ₁—34,1%, ЛДГ₂—43,2%, ЛДГ₃—22,7%.

Таким образом, повышение активности ЛДГ₃ в сыворотке крови указывает на наличие воспалительного процесса в легочной ткани. У ряда наших больных регистрировалось повышение активности только ЛДГ₃, в то время как изменение других фракций ЛДГ было несущественным. Подтверждением этому служит и описанное выше наблюдение: перед выпиской больного активность сывороточной ЛДГ₃ все еще оставалась высокой (22,7% при норме 14,0%).

Динамика активности изоферментного спектра ЛДГ сыворотки крови и эритроцитов представлена в таблице.

Как видно из данных таблицы, при обострении хронических неспецифических заболеваний легких в спектре ИФ ЛДГ эритроцитов выявлены достоверные уменьшение ЛДГ₁ ($P < 0,01$) и увеличение ЛДГ₄ ($P < 0,01$); в процессе лечения изоферментный спектр ЛДГ гомогенатов к норме, как правило, не возвращался. В спектре ИФ ЛДГ в эритроцитах у больных с острыми пневмониями наблюдалась подобная же

Активность ИФ ЛДГ в сыворотке и эритроцитах у больных острыми и хроническими пневмониями до и после лечения

Группа обследованных	Субстанция	Активность изоферментов ЛДГ, %			
		ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
Больные острой пневмонией	сыворотка	24,8±1,1	43,6±1,0	29,6±1,2	2,0±0,3
		29,5±1,3	49,0±1,2	20,8±1,0	0,7±0,9
	эритроциты	38,1±1,2	37,4±1,1	6,6±1,3	17,9±1,4
		41,5±1,3	36,8±1,0	6,2±1,3	15,5±1,2
Больные с обострением хронической пневмонии	сыворотка	23,0±0,9	49,7±1,16	25,7±1,2	1,6±0,9
		34,0±1,2	45,5±1,3	20,0±1,2	0,5±0,65
	эритроциты	32,4±0,8	38,7±1,1	6,5±1,2	22,4±1,1
		35,0±1,2	42,5±1,0	4,1±0,9	18,4±0,7
Контрольная (30 чел.)	сыворотка	34,7±0,9	50,0±1,1	14,0±1,2	1,3±1,2
		42,0±1,1	39,2±1,0	5,0±1,3	13,8±0,9

Примечание. Верхняя строка — активность ИФ до лечения, нижняя — после лечения.

закономерность, хотя после лечения ИФ-спектр больше приближался к нормальному (ЛДГ₁ — 38,1 ± 1,2; ЛДГ₄ — 15,5 ± 1,2, P < 0,01).

В настоящее время установлено, что в высокооксигенированных тканях организма, таких, как сердце, головной мозг, эритроциты, преобладают ЛДГ₁ и ЛДГ₂. Свойства и концентрация данных ферментов в тканях отражают способ использования тканью глюкозы: превращение ее в молочную кислоту или полное сжигание до CO₂ и воды [3, 4].

Как явствует из результатов наших исследований, при острых пневмониях и обострении хронических пневмоний происходит выброс ЛДГ в кровь (увеличение ЛДГ₃). Это согласуется и с данными Т. Е. Гембицкой (1970).

На основании изучения ИФ-спектра ЛДГ в гомогенатах эритроцитов можно сделать предположение, что при воспалительном процессе легочной ткани происходят изменения и в эритроцитах, что может объясняться гипоксией тканей и нарушением легочной вентиляции.

ВЫВОДЫ

1. Изучение ИФ ЛДГ методом электрофореза в полиакриламидном геле в сыворотке и эритроцитах дает ценную информацию для диагностики активного воспалительного процесса в легочной ткани.

2. Динамические наблюдения за ИФ ЛДГ позволяют судить о тяжести процесса в легких, а также об эффективности выбранных средств лечения. Это дает основание рекомендовать определение ИФ-спектра ЛДГ методом диск-электрофореза при заболеваниях легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкая Т. Е. Общая активность изоферментов лактатдегидрогеназы сыворотки крови при острых и хронических пневмониях. Автореф. канд. дисс., Л., 1970.—2. Крыжановский Д. К. Тер. арх., 1973, 11.—3. Уилкинсон Дж. Изоферменты. М., «Мир», 1968.—4. Cahn R. D., Kaplan N. O. a. o. Science, 1962, 136, 962.—5. Wroblewsky F., Gregory K. F. Ann. N. Y. Acad. Sci, 1961, 94, 912.

Поступила 3 апреля 1978 г.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Г. А. Смирнов, В. С. Анастасьев

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

Реферат. На основании опыта дифференциальной диагностики метастатического рака легких в клинике туберкулеза установлено, что томограммы более объективно, чем рентгенограммы, отражают преимущественную локализацию очагов в верхних отделах легких при туберкулезе. Для диссеминированного туберкулеза в отличие от карциноматоза характерно нарастание очаговых теней в передне-заднем направлении. Петрификаты первичного периода при впервые выявленном туберкулезе легких у больных старше 50 лет встречаются в 4 раза чаще, чем при карциноматозе. До уточнения этиологии легочной диссеминации практически во всех случаях необходимо проводить противотуберкулезную терапию.

Ключевые слова: легкие, рак, туберкулез.
6 иллюстраций.

Дифференциальная диагностика туберкулеза и злокачественных новообразований легких нередко сопряжена со значительными трудностями и занимает большое место в работе противотуберкулезных учреждений.

Мы наблюдали 53 больных с метастазами опухоли в легкие. Возраст больных: до 20 лет — 1, от 21 до 30 лет — 2, от 31 до 40 лет — 3, от 41 до 50 лет — 14, от 51 до 60 лет — 25 и от 61 до 70 лет — 8. Мужчин было 25, женщины — 28. Вторичный рак с локализацией первичной опухоли в легком выявлен одинаково часто у мужчин (11) и женщин (11). В то же время соотношение между мужчинами и женщинами с первичной бронхокарциномой без метастазов составляет по нашим данным 6:1. Возможно, что злокачественные опухоли легких у женщин имеют большую склонность к метастазированию, чем у мужчин.

Из 45 больных, у которых удалось установить локализацию первичной опухоли, у 22 она была в легких, у 6 — в грудной железе, у 4 — в желудке, у 2 — в поджелудочной железе, у 2 — в толстом кишечнике, у остальных — в прочих органах.

По характеру метастазирования опухолей в легкие мы выделяем 3 основных варианта: карциноматоз (32), множественные метастазы (19) и одиночные (2). В основу такого деления положено рентгенологическое сходство их с различными формами легочного туберкулеза.

1. Карциноматоз, имеющий сходство с диссеминированным туберкулезом легких, принято разделять на милиарный, мелкоочаговый и крупноочаговый. Все эти варианты объединяют общие черты: множественность очагов и близость рентгенологической характеристики с различными формами диссеминированного туберкулеза. Следует отметить, что такое деление в значительной степени условно, и у части больных

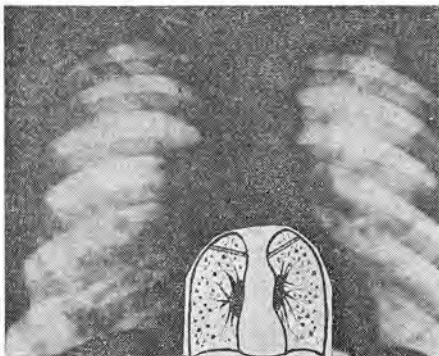


Рис. 1. Рентгенограмма легких больного Д., 54 лет.

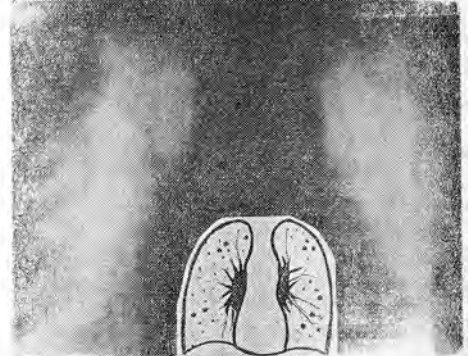


Рис. 2. Томограмма больного Д., 54 лет.

На всем протяжении обоих легких определяются множественные очаги диаметром до 8 мм на фоне усиленного легочного рисунка. На томограмме обращает на себя внимание то, что часть очагов имеет правильно округлую форму, четкие и ровные контуры. Это не характерно для туберкулеза, но подозрительно на метастатический рак. При исследовании желудка выявлена первичная опухоль.

при динамическом наблюдении можно было констатировать переход мелких раковых узелков в более крупные.

В рентгенологической картине очагов не удается обнаружить каких-либо черт, патогномоничных для диссеминированного рака. Можно лишь указать, что при крупноочаговой диссеминации в части случаев очаги отличались круглой формой, четкостью и ровностью контуров, что не свойственно диссеминированному туберкулезу (рис. 1, 2). Нередко единственным признаком, заставляющим сомневаться в специфической этиологии процесса, было преимущественное расположение очагов в средних и нижних отделах. Однако явное увеличение не только числа, но и размеров очагов в апико-каудальном направлении мы наблюдали лишь у 9 больных с крупноочаговым карциноматозом, в то время как при милиарном и мелкоочаговом варианте этот симптом отсутствовал или был сомнительным. С другой стороны, известно, что при аналогичных свежих формах диссеминированного туберкулеза очаги на обзорных рентгенограммах также могут быть видны преимущественно в средних и нижних отделах. По нашим наблюдениям, томографическое исследование в этих случаях часто дает обратную картину — увеличение размеров и количества очагов в верхних легочных полях, иногда с тенденцией к сливанию и даже с участками деструкции, что не характерно для карциноматоза (рис. 3, 4).

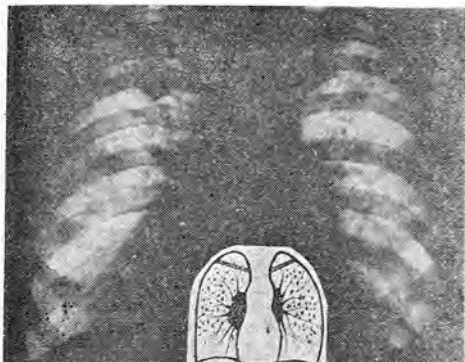


Рис. 3. Рентгенограмма больного X, 52 лет.

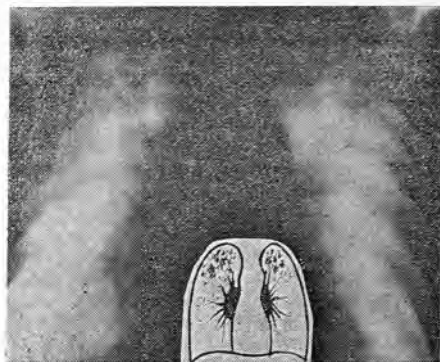


Рис. 4. Томограмма больного X, 52 лет.

На рентгенограмме легких видны множественные мелкие малой и средней интенсивности очаги, более густо расположенные в средних отделах легких. Локализация процесса при прочих равных условиях заставляет сомневаться в диагнозе туберкулеза. Однако на томограмме выявляется преимущественное поражение верхне-задних отделов, где часть очагов имеет тенденцию к сливанию. В результате противотуберкулезной терапии наступило излечение.

Таким образом, оценку такого важного дифференциально-диагностического признака, как преимущественное расположение очагов при легочных диссеминациях, необходимо проводить в основном с учетом томографических данных.

При дифференциальной диагностике крупноочагового карциноматоза с туберкулезом следует учитывать и то обстоятельство, что для свежего диссеминированного туберкулеза нехарактерны очаги крупных размеров, а если они и выявляются, то, как правило, в верхне-задних отделах за счет сливания более мелких. Крупноочаговые тени в средних и нижних отделах при гематогенном туберкулезе обычно свидетельствуют о наличии распада с бронхогенным обсеменением и, в дополнении с данными о бацилловыделении, не представляют серьезных диагностических трудностей. Известно, что чем мельче очаги при гематогенном туберкулезе легких, тем меньше вероятность их сливания и распада и тем менее типична локализация. Поэтому наибольшее затруднения встречается при дифференциальной диагностике милиарных и мелкоочаговых диссеминаций. В этих случаях может иметь значение увеличение густоты очаговых теней в передне-заднем направлении, что отмечается у большинства больных диссеминированным туберкулезом и нехарактерно для неспецифических диссеминаций. Этот признак хорошо выявляется при сравнительной оценке серии фронтальных томограмм.

К карциноматозу мы причислили и раковый лимфангоит (6 больных), к которому относили те формы, где на первый план в рентгенологической картине выступала не очаговость, а диффузное, двустороннее, иногда асимметричное усиление и обогащение легочного рисунка в виде нежной или грубой тягистости от корня к периферии.

2. У второй группы больных наблюдались множественные метастазы, среди которых по размеру можно выделить 2 варианта: мелкие (до 1 см в диаметре) и крупные. По существу они являются этапами развития одного процесса, и если при диссеминированном карциноматозе значительный рост очагов констатируется не всегда из-за быстрой гибели больных, то при множественных метастазах его можно видеть постоянно. Выделение этой группы целесообразно потому, что общей, объе-

длинающей чертой является сравнительно небольшое количество очаговых теней — от 2—3 до нескольких десятков. Поэтому спутать их с диссеминированным туберкулезом практически невозможно. При подобном рентгенологическом синдроме кроме рака можно скорее предположить множественные метастазы альвеококка, цистицеркоз, пневмонию и множественные туберкулемы (рис. 5, 6).



Рис. 5. Рентгенограмма больного В., 42 лет.

Определяется левосторонний плевропневмосклероз — исход деструктивного туберкулеза, леченного в 1957 г. искусственным пневмотораксом. Клинически здоров.

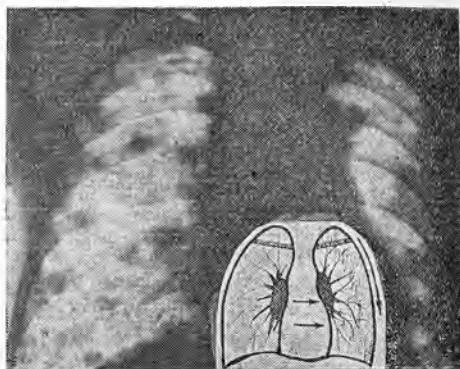


Рис. 6. На рентгенограмме легких того же больного через год выявлены множественные округлые тени диаметром до 2,5 см на всем протяжении обонх легких.

Рентгенологическая картина характерна для множественных метастазов опухоли, первичная локализация которой при дальнейшем исследовании была обнаружена в кишечнике.

Мелкие метастазы рака выглядели (особенно на томограммах) как довольно четко контурированные очаги диаметром в 5—10 мм, часто правильно круглой формы. Можно отметить как довольно характерный признак их примерно одинаковую величину, что, по-видимому, свойственно начальному этапу развития множественных метастазов. В этих случаях, особенно при асимметричной, групповой локализации, их иногда приходится дифференцировать с туберкулезными очагами бронхогенного генеза, когда первичной опухолью является центральная верхнедолевая бронхокарцинома с деструктивными изменениями в зоне гиповентиляции, симулирующая инфилтративный туберкулез в фазе распада. Сомнения в этих случаях разрешаются бронхоскопическим исследованием.

Крупные множественные метастазы, создающие картину, известную как симптом «разменной монеты», выявляются на более поздних этапах развития. Величина их, в отличие от мелких метастазов, часто бывает различной, что может зависеть от неравномерности роста метастазов, связанной, вероятно, с неодинаковыми условиями местной трофики, а также от нескольких волн метастазирования. Крупные множественные метастазы имели, как правило, ту же характеристику контуров, что и мелкие, были гомогенными и не имели связи с корнем. Распад множественных метастазов мы наблюдали лишь у 2 больных.

Симптом «разменной монеты» не типичен для туберкулеза. Множественные туберкулемы встречаются нередко, однако, в отличие от множественных метастазов, число их обычно не превышает 2—3; располагаются они чаще в апикодорсальной зоне группами, в пределах одного сегмента или доли, нередко имеют включения извести и очаги в окружающей легочной ткани, а более крупные из них часто распадаются.

Группу больных с множественными метастазами в наших наблюдениях составили 5 человек с диффузным аденоматозом, рентгенологическая картина которого характеризовалась хлопьевидными тенями, типа пневмонических фокусов.

3. Солитарные метастазы злокачественных новообразований в легкие мы наблюдали лишь у 2 больных, что подтверждает мнение об их сравнительной редкости. При солитарных метастазах, в отличие от туберкулема, как правило, отсутствует распад, дорожка к корню, очаговый фон, располагаются они в любых (в том числе и передних) сегментах легких. Солитарные метастазы при регистрации роста тени пришлось дифференцировать и с первичным периферическим раком, для которого характерны менее четкие тяжистые и бугристые контуры с вырезками, нередко распад и связь с корнем.

В дифференциальной диагностике различных форм метастатического рака и туберкулеза следует придавать определенное значение петрификатам первичного периода. В настоящее время туберкулезом заболевают в основном рентгеноположительные контингенты взрослого населения. Риск заболеть у них в 20, 40 и даже 80 раз выше, чем у рентгеноотрицательных. По нашим данным, петрификаты в лимфатиче-

ских узлах корня или в паренхиме легкого предшествовали впервые выявленному туберкулезу в 57,8%, а у лиц старше 50 лет, у которых особенно часто приходится дифференцировать туберкулез со злокачественными новообразованиями, они наблюдались в 88%. В то же время у здоровых пожилых людей петрификаты встречаются в 22%.

Среди наблюдавшихся нами больных метастатическим раком легких петрификаты первичного периода были обнаружены у 22%, в том числе у 3 пациентов он сочетался с активным (бациллярным) и у 2 с неактивным туберкулезом легких. Следовательно, наличие петрификатов и даже активного туберкулеза ни в коей мере не исключает карциноматоза, но отсутствие их, особенно у лиц старшего возраста, должно в спорных случаях дать основание для сомнений в диагнозе туберкулеза. Положение это приемлемо для дифференциальной диагностики туберкулеза со всеми неспецифическими заболеваниями легких.

По нашим наблюдениям, клиническая картина и течение карциноматоза зависят не столько от локализации первичной опухоли, сколько от характера раковой диссеминации. У больных с милиарным или тотальным мелкоочаговым высыпанием, а также у лиц, у которых преобладал раковый лимфангоит, общая и легочная симптоматика проявлялась сравнительно рано. Постоянным и наиболее ранним признаком болезни была одышка, которая быстро становилась доминирующим симптомом. Почти все больные отмечали слабость, в части случаев сухой кашель, боли в груди, потливость. Повышение температуры часто наблюдалось тогда, когда карциноматоз сопровождался выпотом в плевральную полость (10 больных). Таким образом, интоксикация, изменения в гемограмме и лихорадка не могут иметь решающего значения в дифференциальной диагностике карциноматоза и диссеминированного туберкулеза, тем более что последний в настоящее время часто протекает бессимптомно или со стертыми клиническими проявлениями.

При динамическом наблюдении у больных карциноматозом определялась тенденция симптомов болезни к относительно быстрому нарастанию, и явное клиническое и рентгенологическое ухудшение обычно наступало в течение 4—6 недель.

Иная клиническая картина была при множественных метастазах, как в период, когда их размеры не превышали 1 см в диаметре, так и на более поздних этапах, когда изменения в легких имели вид «разменной монеты». У таких больных легочная симптоматика длительное время отсутствовала или была мало выраженной. Даже при тотальном поражении всех легочных полей одышка не всегда была ведущим симптомом и, как правило, не достигала той степени тяжести, которая отмечалась при милиарном или очаговом карциноматозе. Исключение составляли больные диффузным аденоматозом с множественным поражением легких в виде хлопьевидных теней: у них признаки дыхательной недостаточности появлялись рано и быстро нарастали, иногда сопровождались повышением температуры, что усугубляло сходство с многофокусной пневмонией.

При солитарных метастазах клинические признаки болезни легких отсутствовали. В этих, как и во многих других, случаях подозрение на возможность метастатического процесса подкреплялось данными анамнеза. 11 больных указали на перенесенную в прошлом операцию (часть из них была неправильно информирована о причинах операции). Сроки между удалением первичной опухоли и появлением метастатического процесса в легких составляли от нескольких месяцев до 8 лет. Наибольшие интервалы наблюдались после мастэктомий. У 13 больных в картине болезни преобладала симптоматика, связанная с первичной опухолью различной локализации, которая была выявлена одновременно с легочными метастазами или раньше. У 6 больных наряду с доминирующей клиникой легочного процесса были и другие проявления, связанные с первичной внелегочной опухолью, которая и была обнаружена в результате целенаправленного обследования.

У 3 пациентов первые клинические симптомы, заставившие обратиться к врачу, были связаны с внелегочными метастазами.

Наконец, у 20 больных метастазы в легкие были единственной манифестацией раковой болезни. В этих случаях предположительный диагноз карциноматоза основывался на клинко-рентгенологических данных или был поставлен после безуспешной противотуберкулезной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-рентгенологическая картина вторичного рака легких многообразна. В целях дифференциальной диагностики целесообразно выделять 3 основных рентгенологических синдрома: карциноматоз (милиарный, мелкоочаговый, крупноочаговый и лимфангоитический), множественные метастазы и солитарные метастазы.

2. При дифференциальной диагностике карциноматоза и туберкулеза оценка локализации очагов должна основываться на данных томографии, которая более объективно, чем рентгенограмма, выявляет нарастание очаговых теней в верхних отделах при туберкулезе.

3. Для диссеминированного туберкулеза характерно также увеличение количества очагов в передне-заднем направлении, что хорошо регистрируется на серии фронтальных томограмм.

МЕТОДИКА КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЭНДОЦЕРВИКСА ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ

Л. Ф. Шинкарева, А. В. Чиркова

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. Ф. Шинкарева)
Ижевского медицинского института*

В структуре гинекологической заболеваемости большой удельный вес имеют дисгормональные гиперпластические процессы гениталий. В настоящее время установлено, что в основе развития гиперпластических процессов гениталий лежат нарушения нейроэндокринной регуляции в организме женщины, связанные с функциональными и органическими поражениями различных звеньев цепи сложной регуляции: коры головного мозга, гипоталамо-гипофизарной системы, яичников, матки и других эндокринных органов. Если в начале своего развития гиперпластические процессы гениталий нередко носят функциональный характер, то по мере прогрессирования патологического процесса они могут сопровождаться глубокими морфологическими изменениями и быть источником малигнизации. При этом особого внимания к себе требуют состояние шейки матки и цервикального канала, так как среди злокачественных новообразований женских половых органов именно рак шейки матки занимает первое место. Ввиду того, что патологические изменения могут возникать как на влажной части шейки матки, так и в цервикальном канале (полипы цервикального канала, бурная пролиферация эпителия с аденоматозом, процессы эпидермизации полипов и другие) [1, 4, 5а], совершенно очевидно, что оценка состояния шейки матки и цервикального канала перед разработкой плана лечения таких больных жизненно необходима. При наличии в цервикальном канале патологических процессов пролиферативного характера вряд ли целесообразно включать в план лечения эстрогенный компонент. Сравнительный анализ гистоморфологических изменений слизистой оболочки цервикального канала под влиянием гормонотерапии показал, что клинический эффект не всегда свидетельствует о благоприятной реакции эндоцервикса. Наряду с положительным влиянием гормонотерапии нередко наблюдается прогрессирование гиперпластических процессов вплоть до развития полипоза цервикального канала [5б]. Изменение состояния шейки матки в динамике гормонотерапии может потребовать пересмотра терапевтической тактики врача и определить показания к оперативному лечению. Следовательно, при составлении плана лечения больных гиперпластическими процессами гениталий необходимо учитывать не только характер гормонального профиля (тесты функциональной диагностики, уровень полового хроматина, эстрогенов, прегнадиола, 17-кетостероидов и гонадотропных гормонов гипофиза, результаты гистологического исследования эндометрия), но и состояние шейки матки. Изучение состояния шейки матки и особенно цервикального канала дает возможность более дифференцированно подходить к назначению гормонотерапии и осуществлять контроль за реакцией эндоцервикса в ответ на введение экзогенных гормонов. При назначении хирургического лечения этому контингенту больных объем вмешательств также устанавливается на основании данных исследования шейки матки.

Для правильного суждения о состоянии шейки матки и цервикального канала у больных, страдающих гиперпластическими процессами гениталий, мы считаем необходимым последовательное обследование больных с учетом диагностической ценности каждого используемого метода.

В комплекс необходимых диагностических приемов, помимо обычных методов гинекологического исследования, входят обзорная кольпоскопия и цервикоскопия со взятием мазков с влажной части шейки матки и цервикального канала для цитологического анализа, расширенная кольпоскопия и цервикоскопия, прицельная биопсия и гистологическое изучение серийно-ступенчатых срезов ткани, удаленной во время биопсии.

Цитологическому анализу подлежат соскобы и отделяемое с влажной части шейки матки, аспирация и соскоб из цервикального канала.

Для получения мазков с влажной части шейки матки и из устья цервикального канала успешно применяется шпатель типа Эйра. Для забора содержимого цервикального канала в настоящее время пользуются металлическими канюлями с баллончиком, шприцем Брауна, нейлоновой щеточкой, ложечкой Фолькмана. В гинекологической клинике Ижевского медицинского института применяют специально разработанные шпатели, которые имеют приспособительный контур конусоидной формы, обеспечивающий получение клеток со всей поверхности эндоцервикса. Соскоб производят круговым движением шпателя на 360°. Благодаря поперечным и продольной дорожкам, нанесенным на одну из поверхностей шпателя, полученный материал остается на шпателе при его извлечении из цервикального канала. Шпатели имеют различную величину и позволяют осуществлять забор материала у нерожавших, рожавших и пожилых женщин. Инструменты должны быть стерильными и сухими, так как вода и дезинфицирующие жидкости приводят к разрушению клеточных

элементов и ухудшению окраски мазков. Мазки окрашиваются по методу Романовского — Гимза, Паппенгейма, Лейшмана, гематоксилин-эозином и т. д. Большой информативностью обладают методы люминесцентной и фазово-контрастной микроскопии.

Результаты цитологического анализа помогают врачу выработать дальнейшую тактику в отношении каждой больной, у которой обнаружены изменения клеток эпителия или цитологически заподозрен рак. Например, цитологически установленный дискарриоз свидетельствует о серьезности положения. Это может указывать на дисплазию многослойного плоского эпителия, так как дисплазия цитологически проявляется изменением клеточных ядер [6]. Обнаружение в мазках дискарриоза клеток обязывает клинициста провести неоднократно контрольные цитологические анализы и углубленное обследование шейки матки с использованием всего комплекса диагностических приемов. Следующим этапом обследования больных является кольпоскопия и цервикоскопия. Расширенная кольпоскопия дает возможность выявить особенности строения слизистой влагалищной части шейки матки, ее рельефа, сосудистого рисунка и состояния цервикальных желез.

В связи с тем, что цервикальный канал не доступен клиническому исследованию, большое практическое значение приобретает метод цервикоскопии. Оригинальная конструкция цервикоскопа была предложена Е. В. Коханевич в 1962 г. Однако до настоящего времени наша промышленность еще не приступила к серийному производству цервикоскопов. Поэтому для проведения цервикоскопии мы предлагаем использовать недорогой, доступный любому лечебному учреждению уретроскоп Валентина. Для осуществления цервикоскопии применяется набор тубусов различного диаметра с мандреном-обтуратором, лампочка Эдисона на конце светоносителя, смонтированного в рукоятку оптического прибора. В качестве питания для лампочки нами используется батарейка карманного фонаря. Это исключает необходимость применения трансформатора переменного тока, при возникновении малейшей неисправности изоляционного материала которого у больной появляются болезненные ощущения. Для изменения яркости освещения цервикального канала в цепь смонтирован реостат от обычного радиоприемника. Все это приспособление помещается в футляр карманного фонаря. В предлагаемом виде прибор портативен и может применяться в случае необходимости в любых условиях.

Цервикоскопия по существу не имеет противопоказаний. Однако для предупреждения асцендирования инфекции цервикоскопию необходимо осуществлять при благоприятных данных бактериоскопического исследования мазков и четвертой степени чистоты влагалища.

Цервикоскопию проводят при обычном для гинекологического исследования положении женщины в кресле. Шейку матки обнажают ложкообразными зеркалами. Тубус с овальным мандреном при легком нажиме, как правило, беспрепятственно входит в цервикальный канал. Для успешного проведения цервикоскопии все манипуляции проводят осторожно. При грубых манипуляциях может возникнуть кровотечение. Введение тубуса большего диаметра вызывает у больной неприятные ощущения. Если шейка матки резко отклонена вперед или назад, ее необходимо фиксировать пулевыми щипцами за заднюю губу, тангенциально, не входя браншей в цервикальный канал. После введения тубуса до внутреннего зева обтуратор извлекают и в тубус вводят светоноситель с лампочкой. Медленно вводя и поворачивая его, тщательно и последовательно осматривают все стенки цервикального канала. При наличии в канале густой слизи ее удаляют ватным тампоном, смоченным 2% раствором соды. После этого канал осушают сухим тампоном. Последний готовят предварительно путем наложения стерильной ваты на металлический зонд с насечками. Для проведения расширенной цервикоскопии слизистую цервикального канала обрабатывают аналогичным образом через тубус вначале 3% раствором уксусной кислоты, затем 2% раствором Люголя.

В современном понимании цервикоскопия служит для изучения состояния слизистой оболочки цервикального канала. При этом учитываются особенности эпителиального покрова (его рельеф, оттенки, дефекты), состояние кровеносных сосудов (расположение, диаметр, величина, цвет), а также изменение цервикальных желез.

При исследовании цервикального канала надо принимать во внимание изменения, связанные с физиологическими и возрастными особенностями.

Слизистая оболочка цервикального канала в чадородном возрасте сочная, блестящая, имеет бледно-розовую окраску. Хорошо различима продольная складчатость, которая более четко выражена по мере приближения к области внутреннего зева. Сосудистый рисунок имеет вид нежной, едва просвечивающей сеточки. Граница перехода цилиндрического эпителия в плоский находится на уровне наружного зева, иногда смещается на влагалищную часть шейки матки. В зависимости от фаз менструального цикла цервикоскопическая картина несколько меняется. В первые дни после менструации слизистая цервикального канала имеет более яркую окраску, сосудистый рисунок малозаметен. В период максимальной эстрогенной насыщенности слизистая цервикального канала становится сочной, рыхлой, блестящей, складчатость более выражена. Во вторую фазу менструального цикла более отчетлив сосудистый рисунок, слизистая отечная, рыхлая.

У женщин старше 45 лет слизистая цервикального канала менее сочная, бледноватая, сосуды чаще совсем не просматриваются, складчатость сглажена. Граница перехода цилиндрического эпителия в многослойный плоский нередко смещается в цервикальный канал.

При кольпоскопическом и цервикоскопическом исследованиях выявляются истинные эрозии, цервициты, ретенционные кисты, гиперплазия эндоцервикса, эндоцервикальные полипы, а также атипичные эпителиальные изменения в виде плоскоклеточной эндоцервикальной метаплазии, лейкоплакии, «основы» лейкоплакии, «полей» лейкоплакии (участков слизистой, разделенных на овальные или многоугольные сегменты нежными красными нитями сосудистых петель), смешанных форм эпителиальных изменений. Эти состояния сопровождаются определенными изменениями сосудов и цервикальных желез.

При раке цервикального канала в его начальных формах можно встретить любой из описанных выше видов атипичного эпителия. Сосудистая атипия проявляется в наличии хаотично расположенных неодинакового калибра сосудов. Сосуды могут быть длинными, извитыми, короткими, обрывистыми, причудливой формы. На воздействие 3% раствором уксусной кислоты сосуды реагируют частично или совсем не реагируют.

Исследования ряда авторов [3, 5а] показывают, что цервикоскопия является простым, доступным, малотравматичным методом, позволяющим неоднократно проводить исследование без ущерба для здоровья больной.

Данные кольпоскопии и цервикоскопии сопоставляются с результатами клинического и цитологического исследований. При малейшем подозрении на малигнизацию производится прицельная биопсия.

Если биопсия видимой части шейки матки не представляет сложности, то забор материала для гистологического исследования из цервикального канала — далеко не простая задача. Повсеместно используемое выскабливание цервикального канала обычной кюреткой захватывает только слизистую оболочку, без подлежащих тканей. При этом соскоб обычно скуден, фрагментирован, теряется в сгустках крови, что вызывает большие трудности в интерпретации морфологической картины соскоба. При эндоцервикальных полипах удаляются лишь головки и ножка полипа, основание же остается в глубине цервикального канала. А если учесть, что озлокачествление полипов чаще наблюдается с его основания, то становится очевидным, какое большое практическое значение имеет полноценное их удаление. Совершенно ясно, что «слепое» выскабливание слизистой оболочки цервикального канала малоэффективно.

Для осуществления целенаправленного диагностического выскабливания эндоцервикса в настоящее время начинают внедрять специально сконструированные инструменты: ложечку с крышкой [3], эндометротом [2]. В гинекологической клинике Ижевского медицинского института применяется цервикотом типа эндометротомом Г. Т. Ищенко и соавт. (1971), который дает возможность осуществлять прицельную биопсию слизистой цервикального канала под контролем цервикоскопии и собрать без потерь полученный соскоб для гистологического исследования.

При распространенном поражении шейки матки, затрудняющем выбор места для прицельной биопсии, производится биопсия конусом — конусовидное иссечение шейки матки. Вершина конуса уходит в цервикальный канал на 1,5—2 см. Как известно, конусовидная биопсия осуществляется скальпелем и электроконизатором. При применении электроножа сила тока должна быть небольшая, иначе биопсированная ткань может оказаться «сваренной» на большую глубину, и интерпретация морфологических изменений будет затруднена.

Заключительным этапом обследования больных является гистологическая диагностика. Морфологическое исследование, безусловно, дает полное представление о характере патологических изменений в тканях, но чтобы не привести клинициста к неправильному заключению, оно должно проводиться с использованием описанного выше комплекса диагностических приемов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М., Поволоцкая Л. И. Материалы объединенного пленума правлений Всероссийских научных обществ акушеров-гинекологов и детских врачей. Махачкала, 1972. — 2. Ищенко Г. Т. и соавт. Акуш. и гинек., 1971, 3. — 3. Коваль Ю. Т. Клин. онкол., 1966, 2. — 4. Френкель Н. Г., Кузнецова Т. В. и др. Труды IV съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Воронеж, 1977. — 5. Шинкарева Л. Ф., Чиркова А. В., Сабсай М. И. а) Материалы объединенного пленума правлений Всероссийских научных обществ акушеров-гинекологов и детских врачей. Махачкала, 1972; б) Труды VII Международного конгресса акушеров-гинекологов. Москва, 1973. — 6. Яковлева И. А., Лазарев И. М. Руководство по цитологической диагностике опухолей человека. М., «Медицина», 1976.

Поступила 3 мая 1978 г.

М. Ф. Исмагилов (Казань). О токсическом и компрессионном вариантах поражения нервных стволов при инъекциях в ягодичные мышцы

Мы наблюдали повреждение седалищного нерва после внутримышечных инъекций анальгезирующего препарата жантифана (Италия), фенилбутазона (ГДР) и витаминов группы В. При этом выявилось два механизма поражения нервных стволов в области ягодицы, о чем можно судить при клиническом анализе приводимых ниже примеров.

1. Б., гвинеец, 45 лет, в течение последних 10 лет страдает редко обостряющимися болями в пояснице, по поводу чего получал внутримышечные инъекции жантифана в левую ягодичную область. После одной из процедур внезапно почувствовал резчайшую боль, распространившуюся из зоны инъекции на всю ногу, включая и стопу. Потемнело в глазах и выступил обильный пот; тот же час исчезли произвольные движения в левой ноге. Б. был госпитализирован в неврологическое отделение городского госпиталя г. Конакри. При обследовании установлен вялый парез сгибателей голени, глубокий парез стопы, гипотония в мышцах левой ягодицы. Ахиллов и подошвенный рефлексы слева не вызывались. В зоне иннервации седалищного нерва и его дистальных ветвей определялось снижение болевой чувствительности с переходом в анестезию в области подошвы и пятки, а также на коже промежности, мошонки и полового члена слева. Констатировано нарушение суставно-мышечного чувства в пальцах левой стопы. Кожные покровы голени, голеностопного сустава и тыла стопы слева были пастозны, влажнее и теплее на ощупь, чем справа. Отмечена болезненность всех гипотрофичных мышц, особенно в области их сухожилий. Ликвор прозрачный, вытекал каплями, содержание белка 3 г/л, цитоз — 15 лимфоцитов в мм³. Реакция Вассермана отрицательная. Анализы крови, мочи и кала, исследование толстой капли крови не выявили патологии. Лечение: анальгин, бромидрил, эуфиллин, витамин В₁ и В₁₂. На 4-й день боль в ноге несколько уменьшилась. Начат курс околопочечных новокаиновых блокад.

2. Ф., гвинеец, 61 года. Через несколько дней после курса внутримышечной (в ягодичную область) пенициллино- и В-витаминотерапии по поводу заболевания легких заметил небольшую болезненную припухлость в области левой ягодицы. Боль стала иррадиировать по задней поверхности бедра до подколенной ямки и ниже. Позже появилось ощущение онемения в области пятки и наружного края стопы. При ходьбе чуть прихрамывал на левую ногу. На левой ноге определялись гипотония икроножной мышцы, снижение ахиллова и подошвенного рефлексов, положительный симптом Боннэ. Были умеренно болезненны область грушевидной мышцы, ствол седалищного нерва от уровня ягодичной складки до подколенной ямки, внутренний край камбаловидной мышцы. Болевая гипестезия до задненаружной поверхности голени и стопы слева, особенно выраженная в зоне иннервации малоберцового нерва.

3. К., гвинеец, 48 лет. После внутримышечной инъекции фенилбутазона в левую ягодичную область сразу же ощутил нарастающую местную боль; в течение первых дней пальпировал в глубине ягодичных мышц болезненную припухлость величиной с голубиное яйцо. В последующем боль стала иррадиировать в область левой икроножной мышцы. Примерно через 3 недели припухлость под влиянием тепловых процедур исчезла. Интенсивность болей в ноге тоже уменьшилась, осталось ощущение покалывания и жжения. В левой икроножной мышце появились судорожные стягивания.

Данные неврологического обследования. Больной чуть прихрамывает на левую ногу. Гипотония икроножной и задней группы мышц бедра слева. Окружность левого бедра — 34 см, правого — 35 см. Слева ахиллов рефлекс не вызывается, подошвенный ослаблен. Болевая гипестезия в зоне иннервации седалищного нерва. Слева положительные симптомы Боннэ и Лассега (боль по задней поверхности бедра). Умеренная болезненность грушевидной мышцы, внутреннего края камбаловидной мышцы, в подколенной ямке и у внутреннего края большого вертела.

Анализ крови и кала, рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника не выявили патологических изменений.

В последних двух наблюдениях лечебная инфильтрация грушевидной мышцы 0,25% раствором прокаина с гидрокортизоном в сочетании с витаминотерапией В₁ и В₁₂, УВЧ и приемом ивалена привели к уменьшению болевых и других неприятных ощущений. На контрольный осмотр Ф. не явился, у К. через 4 месяца после начала данного осложнения боль в ноге не беспокоила, исчезли и крампи. Повышился тонус мышц бедра и голени, окружность бедра и голени прежня. Стал вызываться ахиллов рефлекс. Гипестезия определялась только в зоне ахиллова сухожилия, пятки и подошвы.

Клинический анализ первого наблюдения позволяет оценить его как токсическую нейропатию седалищного нерва и ветвей крестцового сплетения в связи с непосредственным попаданием лекарственного вещества в область нервных структур, выходящих на ягодичную через большое седалищное отверстие. Легкий лимфатический плеоцитоз наводит на мысль о восходящем токсическом процессе с соответствующей реакцией со стороны ликвора.

Во втором и третьем наблюдениях возникали внутримышечные инфильтраты после введения в ягодичную область витаминов группы В (во втором) и фенилбутазона (в третьем). В последующем у этих больных определялся умеренно выраженный синдром поражения седалищного нерва: болезненность в проекции ствола седалищного нерва, гипотрофия или гипотония сгибателей голени, самих мышц голени, снижение ахиллова и подошвенного рефлексов, болевые ощущения и расстройства чувствительности в зоне иннервации больше- и малоберцового нервов. Поражения седалищного нерва в этих двух наблюдениях связаны с инфильтрацией грушевидной мышцы или вблизи нее и, видимо, с последующими реактивными мидодистрофическими изменениями в указанной мышце. В связи с этим возникли симптомы вторичного поражения ствола седалищного нерва вследствие ущемления его в щели между увеличенной в объеме грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой (механизм синдрома грушевидной мышцы). О таком механизме говорят как обнаруженные у наших больных характерные проявления синдрома (болезненность грушевидной мышцы, положительный симптом Бониз — Бобровниковой), так и лечебный эффект новокаинизации мышцы. По-видимому, в генезе поражения седалищного нерва при данном варианте наряду с указанным выше чисто механическим фактором (ущемление ствола нерва) немаловажную роль играют также дисгемические явления в стволе нерва вследствие компрессии его периневральных сосудистых образований.

При данном варианте инъекционного поражения седалищного нерва прогноз благоприятнее, чем при токсической нейропатии тех же структур. Особенно благоприятным он становится в условиях новокаинизации патологически измененной грушевидной мышцы.

Настоящим сообщением мы преследовали цель еще раз обратить внимание практического врача на небезопасность внутримышечной инъекционной терапии.

УДК 615.032.73

Н. И. Пушкарев (Белебей, БАССР). К технике внутримышечных инъекций

Одной из частых причин постинъекционных нагноений является то, что вместо внутримышечных инъекций делают подкожные. Это обусловлено приблизительным, на глаз, определением толщины жирового слоя в конкретном случае.

Хотя местами для внутримышечных инъекций являются верхне-наружный квадрант ягодич, передняя и наружная поверхности бедер, области лопаток, в литературе мы находим описание чаще всего техники инъекций в верхне-наружный квадрант ягодич. При этом большинство авторов указывает неодинаковую глубину вкола, а некоторые обходят этот вопрос молчанием. Так, В. Н. Шевкуненко в двух работах (1935, 1947) рекомендовал разную глубину вкола иглы — от 2 до 4 см и от 3 до 7 см; по Г. Я. Гуревичу-Ильину (1946) иглу следует вкалывать на глубину около 5 см, по В. П. Вознесенскому (1937) — на глубину 4—5 см, по двухтомному терапевтическому справочнику (1951) — на глубину 6—8 см, по Н. В. Ходкову (1956) — на глубину 4—8 см; Г. Бергман (1936) предлагает делать «перпендикулярный вкол в напряженные мышцы»; П. А. Бархаш (1948) и А. Л. Мясников (1952) также не указывают глубину вкола.

Поскольку глубина вкола всегда зависит от расстояния снаружи до мышц, мы решили определять ее по толщине складки мягких тканей. Чтобы выяснить, насколько точен этот способ, мы проверили его на 30 трупах (лиц мужского пола — 23, женского — 7; возраст — от 1 года до 84 лет). Над местом вкола указательным и большим пальцами левой руки зажимали мягкие ткани в складку и сантиметровой линейкой, находившейся в правой руке, измеряли расстояние между кончиками пальцев; затем рассекали ткани до подлежащей мышцы и сантиметровой линейкой измеряли толщину кожи с жировым слоем. Как правило, толщина кожи с жировым слоем оказывалась равной расстоянию между кончиками пальцев или несколько меньшей его.

Так, у трупа С., 31 года, при измерении расстояния между кончиками пальцев на передней поверхности бедра оно оказалось равным 2 см, а толщина кожи с жировым слоем составила 1,8 см; на латеральной поверхности бедра эти величины были равны соответственно 2 и 1,8 см, в верхне-наружном квадранте ягодичи — 3 и 2,6 см, в области лопатки — 1,5 и 1,3 см.

Чтобы гарантировать впрыскивание в толщу подлежащих мышц, надо к расстоянию между пальцами прибавить 1,5 см. Для каждого больного глубина вкола индивидуальна. Всего нами проведено 300 измерений в местах внутримышечных инъекций и перед прямой мышцей живота на уровне пупка.

Аналогичные измерения, выполненные у ряда больных во время операций, дали тот же результат. Следовательно, способ прост и надежен.

**С. М. Ланский (г. Новокуйбышевск). Острый аппендицит
при обратном расположении органов**

Острый аппендицит у лиц с полным или частичным обратным расположением органов — находка крайне редкая. По нашим данным за 9 лет, на 4500 аппендэктомий червеобразный отросток располагался слева у 2 больных.

Следует помнить, что при наличии острых болей в животе, особенно в левой его половине, нужно убедиться, где расположен сердечный толчок, так как больные в ряде случаев не знают об обратном расположении внутренних органов. Болевые ощущения при левостороннем расположении аппендикса могут быть и справа и слева вследствие особенной иннервации передней брюшной стенки. Боли в правой подвздошной области бывают вдвое чаще, чем слева, напряжение брюшной стенки — чаще слева, чем справа.

Приводим наши наблюдения.

1. З., 20 лет, поступил 29/VI 1977 г. через 22 ч с момента заболевания, с жалобами на боль постоянного характера в правой подвздошной области, тошноту.

Состояние удовлетворительное. Пульс 82 в 1 мин, ритмичный. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот правильной формы, отмечается локальная болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга справа. Перистальтика кишечника обычная. Температура 37,2°. Количество лейкоцитов — $10 \cdot 10^9$ в 1 л. Анализ мочи не выявил изменений.

С диагнозом острого аппендицита больной оперирован под местным обезболиванием. Косым разрезом справа вскрыта брюшная полость. Обнаружено обратное расположение кишечника. Дан эндотрахеальный наркоз. Произведена нижне-средняя лапаротомия. Находящийся слева червеобразный отросток утолщен, гиперемирован, покрыт фибрином. Осуществлена аппендэктомия. Брюшная полость ушита наглухо. При гистологическом исследовании установлен флегмонозный аппендицит. Послеоперационный период протекал без осложнений. При обследовании сердечный толчок определялся справа в V межреберье.

Таким образом, у З. выявлено полное обратное расположение внутренних органов, о котором он ранее не знал.

На 11-е сутки пациент в удовлетворительном состоянии выписан. Осмотрен через 6 мес. после операции. Жалоб не предъявляет. Выполняет прежнюю работу шофера.

2. Т., 16 лет, доставлена 27/I 1978 г. с диагнозом острого аппендицита. Жалобы на боли в правой подвздошной области, тошноту, двукратную рвоту. Больна 8 ч.

При поступлении состояние не тяжелое. Сердечный толчок определяется слева в 5 межреберье. Пульс 82 в 1 мин, ритмичный. АД 115/70 мм рт. ст. Температура 36,8°. Язык обложен белым налетом, суховат. Печеночная тупость — справа. При пальпации живот болезненный в правой подвздошной области, здесь же — мышечное напряжение и симптомы раздражения брюшины. При ректальном исследовании отмечена болезненность стенки прямой кишки справа. Количество лейкоцитов — $11,2 \cdot 10^9$ в 1 л. Анализ мочи не выявил отклонений от нормы.

С диагнозом острого аппендицита больная оперирована. Разрез в правой подвздошной области по Волковичу-Дьяконову. По вскрытии брюшной полости обнаружено обратное расположение толстого кишечника. Дан эндотрахеальный наркоз. Разрез продлен вниз и к средней линии живота. Слепая кишка на длинной брыжейке, благодаря чему через имеющийся разрез удалось произвести аппендэктомию. Брюшная полость ушита наглухо. При гистологическом исследовании определен катаральный аппендицит. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 7-е сутки Т. выписана. Осмотрена через 2 мес. Жалоб не предъявляет. Продолжает учебу в школе.

В данном случае имеет место частичное обратное расположение внутренних органов (кишечника).

Анализ приведенных историй болезни показывает, что в первом наблюдении ошибки можно было избежать при тщательном первичном осмотре пациента; значительно большие трудности вызывает выявление обратного расположения кишечника.

УДК 362.611

**В. А. Медведков, Г. А. Андропова (Ульяновск).
Медицинское обслуживание инвалидов Отечественной войны**

Областной госпиталь для лечения инвалидов Отечественной войны в г. Ульяновске организован в 1945 г. на базе эвакогоспиталя. В настоящее время он является организационно-методическим и лечебно-консультативным центром по медицинскому обслуживанию инвалидов.

При госпитале создана врачебно-отборочная комиссия (ВОК), которая оказывает инвалидам Отечественной войны консультативную помощь, сортирует поток

больных, направляя их на госпитализацию в различные специализированные лечебные учреждения и в санатории.

Врачи госпиталя курируют центральные районные больницы и поликлиники г. Ульяновска. Во всех ЦРБ и поликлиниках выделены врач и медицинская сестра, ответственные за организацию медицинского обслуживания инвалидов. В регистратурах поликлиник отдельно хранятся амбулаторные и диспансерные карты инвалидов Отечественной войны.

В каждом лечебном учреждении составляется план мероприятий, включающий комплексный осмотр инвалидов, определение нуждемости их в стационарном и санаторно-курортном лечении.

При госпитале создана выездная бригада врачей, которая ежегодно в порядке очередности проводит осмотр инвалидов Отечественной войны в 3—4 районах области.

Начиная с 1972 г. количественный состав инвалидов остается постоянным. Что касается степени инвалидности, то в связи с возрастными изменениями, присоединением различных заболеваний увеличивается число инвалидов I и II групп. Если в 1972 г. инвалиды I и II групп составляли 34%, то в 1977 г. — 72%. Соответственно уменьшается численность работающих инвалидов: с 33% в 1976 г. до 25% в 1977 г. Среди инвалидов III группы работающие составляют 78%, II группы — 22%, I группы — 4%.

С каждым годом увеличивается и улучшается диспансеризация инвалидов: в 1972 г. диспансеризованы 56%; в 1973 г. — 83,1%; в 1974 г. — 91%; в 1975 г. — 98%; в 1976 — 98,2% и в 1977 г. — 98,2%.

Ежегодные профилактические осмотры и данные госпитализации показывают, что основным страданием, по поводу которого лечится инвалид, чаще всего являются не последствия травм военного времени, а атеросклеротические заболевания сердечно-сосудистой системы и заболевания легких.

В приводимой рядом таблице представлена нуждемость инвалидов в стационарном лечении по профилю заболевания.

В 1972 г. нуждались в стационарном лечении 21% инвалидов Отечественной войны, а в 1977 г. — 34,8%.

В 1977 г. врачами госпиталя сделано 57 выездов в районы области для оказания консультативной и организационно-методической помощи. На больничных советах и врачебных конференциях обсуждались отчеты о консультативной работе, принимались предложения, направленные на улучшение медицинского обслуживания инвалидов.

Увеличивается возможность лечения инвалидов в санаториях. Если в 1972 г. были направлены на санаторно-курортное лечение 5,8% инвалидов, то в 1977 г. — 12,2%.

В 1977 г. зарегистрировано 20 790 амбулаторных посещений госпиталя инвалидами, в том числе 47% — сельскими жителями. На бесплатное амбулаторное лечение израсходована 51 тыс. рублей, что составляет в среднем 6 рублей на одного инвалида.

Для более полного охвата инвалидов Отечественной войны стационарным лечением в области выделено 308 коек, в том числе 165 — в госпитале. В 1977 г. на стационарном лечении находились 2922 инвалида, из них 55,2% — в госпитале. Подвергались оперативному лечению 8,3% больных. Больничная летальность составила 0,9%.

В стационаре проводится комплексное обследование инвалидов: лабораторное, рентгенологическое, функциональное. За последние годы улучшилась материальная база госпиталя. Наряду с лекарственной терапией больные получают физиотерапевтическое лечение, массаж, ЛФК, санацию полости рта, протезирование.

В области созданы две школы передового опыта обслуживания инвалидов: на базе Димитровградской ЦРБ — для районных больниц и на базе поликлиники № 2 — для города Ульяновска. Проведены семинарские занятия с врачами, ответственными за лечение инвалидов.

УДК 617.584—001.5:616.72—009.12—089.197.1

Проф. А. М. Пенькова и Ю. Г. Ларионов (Уфа). Предупреждение контрактур крупных суставов при диафизарных переломах костей голени

Изучены результаты лечения 32 больных в возрасте от 18 до 47 лет (все больные — мужского пола) с несрастающимися диафизарными переломами костей голени.

У 19 из этих больных ранее было применено скелетное вытяжение с последующей иммобилизацией конечности гипсовой повязкой, у 8 — одномоментное сопостав-

ление костных отломков с наложением гипсовой повязки, у 3 — интрамедуллярный металлостеосинтез и у 2 — остеосинтез спицами.

У 17 больных, леченных перечисленными методами свыше 3 месяцев, образовались контрактуры коленного и голеностопного суставов, атрофия мышц конечности, рентгенологически определялся остеопороз, а у некоторых отмечалось сужение суставной щели голеностопного сустава.

Мы применили для лечения всех 32 больных с несрастающимися диафизарными переломами костей голени чрезкостный компрессионный и дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова и репозирующим аппаратом нашей конструкции. Компрессия продолжалась в среднем 3,5 месяца. После снятия аппарата 21 больному были наложены циркулярные гипсовые повязки на 2—3 недели для предотвращения деформации конечностей. Сращение костных отломков наступило у 28 пациентов, продолжают лечение 4.

Исходы лечения в сроки от 6 до 9 месяцев изучены у 5 пациентов, в сроки от 1 до 7 лет — у 23. Трудоспособность восстановилась у 28 больных. У 11 больных, которых до применения чрезкостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза лечили другими методами свыше 3 месяцев, обнаружено стойкое ограничение объема движений в голеностопном суставе повреждавшейся конечности на 10—30°. У 4 больных выявлено ограничение сгибания в коленном суставе на 10—15°, а у 9 — атрофия мышц бедра и голени. У больных, которым компрессионно-дистракционные аппараты накладывали в первые 3 месяца после перелома костей голени, каких-либо отклонений со стороны опорно-двигательного аппарата в отдаленные сроки не выявлено.

Таким образом, чрезкостный компрессионный и дистракционный остеосинтез является эффективным средством предупреждения контрактур крупных суставов и других анатомо-функциональных изменений в суставах и мышцах при диафизарных переломах костей голени, но его нужно применять вскоре после поступления больного на лечение или, в крайнем случае, в первые 2—3 месяца (при нарушении мозолеобразования). Если в больнице не освоена методика чрезкостного остеосинтеза, больных, у которых в указанные сроки не наступило мозолеобразование, необходимо переводить в специализированные отделения.

УДК 616.831+617.518] — 001—02:616.151.5

Е. М. Евсеев (Казань). Феномен несвертываемости крови как следствие острой черепно-мозговой травмы

Мы наблюдали 2 больных, у которых в результате острой черепно-мозговой травмы развился феномен несвертываемости крови. В литературе нами не обнаружено описания подобных случаев.

Ж., 40 лет, доставлена в отделение через 6 ч после автоавтомобильной травмы, с клинической картиной тяжелого черепно-мозгового повреждения. Кожные покровы чистые, бледные, пульс 70 уд. в 1 мин., удовлетворительного напряжения. АД 110/60 мм рт. ст., дыхание ритмичное. Внутренние органы и опорно-двигательный аппарат без грубых травматических повреждений.

Неврологический статус: сознание утрачено (сопор с переходом в кому), анисокория, симптомы орального автоматизма. Активные движения в конечностях отсутствуют, тонус мышц диффузно снижен. На эхоэнцефалограмме определяется смещение срединных структур мозга вправо на 7,5 мм. Диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени, внутримозговая гематома в правой теменной области. Произведено оперативное вмешательство и удалена субдуральная гематома указанной локализации.

Коагулограмма на 4-е сутки после травмы: протромбиновый индекс — плазма не свернулась, тромботест — I ст., фибриноген — плазма под действием тромбина не свернулась, время рекальцификации — плазма не свернулась, фибриноген B + + +, тест гелификации протамин-сульфатом + + +, время свертывания по Ли — Уайту — сгусток не образовалось. Количество тромбоцитов — $27,3 \cdot 10^4$ в 1 мкл. Тромбоэластограмма — сгусток не образовалось. Билирубин крови с гепарином — 5,1 мкмоль/л, тимоловая проба отрицательна, общий белок — 49 г/л, остаточный азот крови — 58,6 мкмоль/л, мочевины крови — 9,7 мкмоль/л.

Течение послеоперационного периода осложнилось двусторонней пневмонией, отеком головного мозга и нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью, и на 8-е сутки от момента травмы наступила смерть.

Данные аутопсии: головной мозг отечен и имbibирован кровью, множество мелкоочечных кровоизлияний во всех отделах, множественные кровоизлияния в паренхиматозные органы, абсцедирующая пневмония с участками геморрагий в ткань легкого.

А., 8 лет, получил множественные слепые огнестрельные ранения дробью в правую половину лобной области. Коагулограмма на 3-й день после травмы: протромбиновый индекс — плазма не свернулась в течение 72 мин, время рекальцификации — плазма не свернулась в течение 75 мин, тромботест — I ст., фибриноген — плазма не свернулась, фибриноген B + + +, время свертывания по Ли — Уайту — сгусток не

образовался. Билирубин крови с гепарином — 5,1 *ммоль/л*, тимоловая проба — 1 ед., общий белок — 67 *г/л*, остаточный азот крови — 64,3 *ммоль/л*, мочевина крови — 8,7 *ммоль/л*.

Больной скончался на 7-е сутки при явлениях нарастающего отека головного мозга и прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. Патологоанатомические данные: височная мышца справа пропитана кровью, головной мозг отечен, имbibирован кровью с очагами деструкции в зоне повреждения и диффузными кровоизлияниями в вещество. Мышцы шеи и межреберные обильно пропитаны кровью. Двусторонняя бронхопневмония с очагами кровоизлияний в легочную ткань. Обращает на себя внимание обширность геморрагий в зоне повреждений, что не может быть объяснено лишь механической травматизацией тканей рвущим снарядом. Кровоизлияния в паренхиматозные органы.

Особенностью приведенных наблюдений является сочетание признаков глубокого угнетения свертывающей системы крови и ее активации. К первым относятся: неспособность плазмы образовывать сгусток при добавлении тромбина, тромбопластина и ионов кальция, а также отсутствие спонтанного свертывания крови в пробирке. Результаты лабораторных анализов согласуются с данными, полученными на аутопсии (множественные геморрагии в ткань мозга и внутренние органы).

К симптомам активации свертывания крови относятся положительные реакции паракоагуляции (фибриноген Б, тест с протаминсульфатом), свидетельствующие о присутствии в кровотоке растворимых комплексов фибрин-мономера и служащие признаком тромбинемии. Косвенным доказательством внутрисосудистого свертывания крови служит изменение показателей обмена азота. Повышение в крови уровней остаточного азота и мочевины может отражать снижение функции почек в результате внутривисцерального фибринообразования. Известно, что почечные клубочки являются «излюбленным» местом отложения фибрина при расщепленном внутрисосудистом свертывании крови. Внутрисосудистый микротромбоз, по-видимому, мог обусловить и прогрессирование отека мозга, вызывая стаз крови и увеличивая проницаемость сосудистой стенки в микроциркуляторном русле.

Таким образом, несвертываемость крови в приведенных наблюдениях имела «активационный» генез. Причиной внутрисосудистой коагуляции мог служить тканевой тромбопластин мозга из очагов его деструкции. Высказанные предположения согласуются с существующими представлениями о возможности развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных с острой черепно-мозговой травмой.

УДК 614.8:631.3

Е. П. Архипов, И. Н. Сеюков (г. Бугульма, ТАССР).

Сельскохозяйственный травматизм в Бугульминском районе Татарской АССР

В Бугульминском районе сельскохозяйственный сектор составляют 11 совхозов и 6 колхозов. Хозяйства высокомеханизированные, занимаются растениеводством, животноводством и звероводством. Сельские жители обслуживают центральная районная больница с поликлиникой, участковая больница с поликлиникой, 28 фельдшерских пунктов, 4 здравпункта, станция скорой медицинской помощи. Дороги в районе в большинстве своем имеют асфальтовое покрытие и функционируют круглогодично. Радиус обслуживания ЦРБ — 35 км, участковой больницы — 10 км. В ЦРБ функционирует травматологическое отделение на 65 коек, в поликлинике — травматологический кабинет с двухместным приемом. По утвержденному графику регулярно осуществляются выезды врачей в медпункты района.

С 1968 по 1977 г. по Бугульминскому сельскому району зарегистрировано в среднем 4,8 случая травм на 100 работающих в год. На долю производственных или связанных с производством травм падает 54,6%, непроизводственных (бытовых, транспортных и т. д.) — 45,4%.

Анализ производственного сельскохозяйственного травматизма показывает, что 70—80% травм приходится на интенсивные сезонные работы: посевные — 30—32%, послепосевные — 6—10%, уборочные — 40—46%, послеуборочные (осенне-зимние) — 14%. С растениеводством, полевыми работами связано 58,1% всех травм (из них 44% возникли при работе с механизмами), с работами, включающими контакт с животными, — 21,3% травм (из них 13,5% падает на животноводство и звероводство), с ремонтом сельскохозяйственной техники, погрузо-разгрузочными и прочими работами — 20,6% травм. Среди пострадавших 69% составляли мужчины, на долю механизаторов приходится 41% травм. Установлено также, что в 13,9% причиной травм был выход на работу в состоянии алкогольного опьянения.

В структуре непроизводственного травматизма бытовой достигает 47,1%, уличный — 41% (в основном от падений при гололеде) и транспортный — 11,9%.

Характер травматических повреждений был следующим: раны — 27,8%, переломы — 22,6% (из них открытые — 2,8%), ушибы — 19,4%, растяжения связок опорно-двигательного аппарата — 18,7%, травматические ампутации — 1,8%, прочие повреждения — 9,7%. Травмы нижних конечностей отмечены в 42,1%, верхних конечностей — в 38,3%, из них кисти — в 26,3%, стопы — в 19,8%. Удельный вес травм грудной клетки, позвоночника и таза составил 19,6%.

Сельскохозяйственное производство имеет свои особенности: сезонность с необходимостью удлиненного рабочего дня и ночными работами, труд на открытом воздухе во все времена года, отдаленность места работы от места жительства, определенная вредность производства — запыленность, шум, вибрация, меняющиеся атмосферные условия, химизация и пр. Эти особенности следует учитывать при планировании борьбы с сельскохозяйственным травматизмом, объема помощи и лечения при травмах. Особое внимание необходимо обращать на организационную сторону дела. В частности, медицинские работники села повседневно должны заниматься учетом и анализом травматизма с выработкой рекомендаций по его профилактике. Основная задача медицинских работников села заключается в максимальном приближении первой помощи при травмах к месту сельскохозяйственных работ. Иначе говоря, усилия должны быть направлены на организацию и обучение санитарных постов, групп само- и взаимопомощи на полевых станах, фермах, в тракторных бригадах, механических мастерских и т. д., оснащение их аптечками и индивидуальными пакетами. Занятия с группами следует проводить в зимнее время до начала весенних полевых работ. Нужно стремиться к тому, чтобы все механизаторы без исключения были обучены приемам и способам первой помощи при травмах. Большое значение имеет информация сельского населения о системе организации медицинской помощи, в частности оповещение о том, куда, когда, в каких случаях следует обращаться за помощью при травме.

При Бугульминской ЦРБ ежегодно проводятся занятия по повышению медицинских знаний и навыков работников сельских медицинских учреждений, где все эти вопросы находят свое отражение. Кроме того, ежегодно в марте — апреле райисполком и президиум райкома профсоюза работников сельского хозяйства созывают семинары для инженеров, механиков совхозов и колхозов по технике безопасности, на которых обсуждаются методы и пути профилактики травматизма.

Благодаря проводимой в районе работе по предупреждению сельскохозяйственного травматизма в последние три года производственный травматизм по району стабилизировался приблизительно на одном уровне — в пределах 2,5—4,1 случая на 100 работающих.

Считаем, что мероприятия по профилактике сельского травматизма должны планироваться на основе особенностей сельскохозяйственного производства, учета и анализа причин травматизма.

УДК 614.8

Канд. мед. наук И. С. Ильинский (Ижевск). Микротравматизм на машиностроительном предприятии

Благодаря действенным мерам, направленным на предупреждение производственного травматизма с потерей трудоспособности, к 1970 г. по сравнению с 1930 г. в машиностроении достигнуто его сокращение в 6 раз. Между тем мелкому травматизму часто не уделяют достаточного внимания, хотя микротравмы могут стать источником серьезных осложнений.

Мы провели анализ микротравм на машиностроительном предприятии за 1972—1976 гг. Они составили в среднем по объединению 89% всех производственных травм.

Причинами микротравм явились: отсутствие навыков в работе, нарушение правил техники безопасности, неисправность оборудования, тары, инструментария, захламленность рабочего места, уборка стружки и металлических отходов руками, отсутствие защитных устройств в рабочей зоне, невнимательность рабочего.

Характер травм был самым различным: уколы, ссадины, ушибы, мелкие резаные раны. Микротравматизму чаще подвержены слесари, токари, фрезеровщики, столяры, наладчики. Чаще травмы (преимущественно повреждение 1—2—3 пальцев правой кисти) наблюдались у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, работающих в инструментально-механических, литейных, кузнечных, штамповочных и транспортных цехах. Микротравма часто остается незамеченной и осложняется. По нашим данным осложнения (главным образом панариции) возникли в 18,5%.

Выявлена зависимость осложнений от сроков оказания первой медицинской помощи: срочная помощь, как правило, предотвращала развитие осложнений микротравм, а обращение пострадавшего в конце рабочей смены, через 3—5 ч после повреждения, увеличивало процент осложнений в 5 раз.

Учитывая высокий микротравматизм, мы разработали мероприятия по его предупреждению, включающие два этапа: 1) профилактику микротравм и 2) профилактику осложнений микротравм.

К осуществлению этих мероприятий привлечен актив общества Красного Креста, соцстраха, работники здравпунктов. Были проведены занятия по организации и оказанию медицинской помощи, заведена необходимая документация. На совещаниях с участием сотрудников отдела техники безопасности и администрации цехов были обсуждены пути практического осуществления мер по профилактике производственного травматизма, указано, на какие участки, зоны необходимо обратить особое внимание.

Борьбе с осложнениями микротравм способствует создание на каждом крупном участке санитарных постов, работающих под контролем фельдшеров здравпунктов. Оказание помощи на рабочем месте дает экономии рабочего времени, позволяет не прерывать производственный процесс и повышает экономический эффект. Применение профилактической жидкости Новикова, клея БФ, лака «Цепон», фуруполаста и других средств, которыми снабжены санитарные посты, давало возможность пострадавшему микротравму продолжать обычную работу.

Во всех здравпунктах практикуется предварительная обработка кожи вокруг раны 0,5% раствором нашатырного спирта, 5% раствором йода с последующим наложением ватно-коллоидной повязки или пленки из указанных выше профилактических средств. Каждый случай травмы регистрируется в журнале учета мелкого травматизма.

Хирурги поликлиники читают лекции по профилактике микротравм в цехах и проводят занятия с фельдшерами здравпунктов и активом общества Красного Креста. Изданы памятка для рабочих «Микротравма и панариций» и методическое письмо для медицинских работников «Основные принципы лечения и профилактики панариция». В заводской и республиканской газетах неоднократно печатались статьи, посвященные профилактике микротравм.

В результате описанного комплекса лечебно-профилактических мероприятий частота микротравм и их осложнений значительно сократилась.

УДК 614.718.002.2

Канд. биол. наук К. Т. Валеева, канд. мед. наук Н. Х. Амиров,
В. Н. Краснощекова (Казань). Бактериальная загрязненность
воздушной среды в производственных условиях

В комплексе исследований санитарно-гигиенического состояния воздушной среды административно-конторских и цеховых помещений завода «Теплоконтроль» мы определяли общую бактериальную загрязненность и обсемененность санитарнопоказательными микроорганизмами (гемолитическими стафилококками и зелеными гемолитическими стрептококками). В атмосферном воздухе увеличение концентрации микроорганизмов наблюдается летом, а в помещениях — зимой. Поэтому исследования проводились нами в холодный период года (ноябрь, декабрь, январь 1975 — 1976 гг.). Пробы воздуха забирали на рабочих местах на уровне дыхания сидящего человека.

Все исследуемые помещения по характеру рабочего назначения были подразделены на пять групп: 1-я — цехи сборки, 2-я — цехи гальваники, 3-я — прочие цехи, 4-я и 5-я — цеховые службы и административно-конторские помещения заводоуправления. Всего отобрано 160 проб воздуха. Изучено 252 колонии санитарнопоказательных микроорганизмов.

При определении общей микробной обсемененности наибольшее среднее содержание микробов отмечалось в 3-й группе помещений — 623, несколько меньше их было в цехах гальваники и заводоуправления — соответственно 521 и 516 (см. табл.).

Содержание микробов в 1 м³ воздуха обследованных помещений

Наименование служб	Количество измерений	Количество микроорганизмов в 1 м ³ воздуха		
		минимальное	максимальное	среднее (ОМЧ)
Цехи:				
сборки	27	25	1300	389
гальваники	21	150	1350	521
прочие	36	25	3250	623
Цеховые службы	24	150	1050	350
Заводоуправление	52	125	950	516

В служебных помещениях с достаточной площадью на одного работающего (4—8 м²) количество микробов в 1 м³ воздуха в среднем оказалось равным 216, в то время как в помещениях, переуплотненных служащими, в среднем определялось 430 микроорганизмов, т. е. обсемененность воздуха микробами была в 2 раза больше.

По заводоуправлению в помещениях с площадью от 2,2 до 3,4 м² на одного работающего в среднем насчитывалось 639 микроорганизмов в 1 м³, а в помещениях с площадью от 4 до 8 м² на одного работающего — 387 микробов в 1 м³ воздуха, т. е. в переуплотненных помещениях обсемененность воздуха микробами была почти в 2 раза больше.

В помещениях с достаточной площадью на одного работающего (4—8 м²) вырастали в основном сарцины, актиномицеты, плесень, микрококк, а патогенных микроорганизмов не было обнаружено, что свидетельствует о благополучии воздушной среды в санитарно-эпидемиологическом отношении. Для служебных помещений, где площадь на одного работающего не достигала нормы (2,2—3,4 м²), характерным было выделение золотистого стафилококка, гемолитического стрептококка, палочек субтилис, а также микрококка и плесени.

Такую же закономерность мы отметили в цехах. В помещениях, где кубатура на одного работающего была ниже 15 м³, также выделялись микроорганизмы, свидетельствующие о загрязненности воздуха. В цехах сборки при кубатуре менее 15 м³ на одного работающего выделен золотистый стафилококк, а при кубатуре более 15 м³ на одного работающего обнаружены белые, коагулазонегативные стафилококки. В гальванических цехах при недостаточной площади высевался энтерококк, в то время как при кубатуре более 15 м³ — микрококк, сарцина, палочка субтилис и в единичных случаях — белый стафилококк. В остальных цехах обнаруживались микрококк, палочки субтилис, сарцина и белый стафилококк. Характер микрофлоры воздуха зависел и от специфики работы. В помещениях цехов сборки высевался только стафилококк, и среднее общее микробное число (ОМЧ) составило 389 микроорганизмов в 1 м³ воздуха. В воздухе цехов гальваники преобладала палочка субтилис, плесень, сарцина; белый стафилококк встречался в исключительных случаях. Среднее общее микробное число в цехах гальваники в 1 м³ воздуха достигало 520 микроорганизмов.

Полученные данные показывают, что в помещениях, переуплотненных служащими и рабочими, обсемененность воздуха микробами значительно (до 1,5—2 раза) выше, чем в помещениях с соблюдением нормативов; при этом в воздухе переуплотненных помещений обнаруживались в основном золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк и энтерококк.

Как общий вывод из нашего исследования мы рекомендуем строго соблюдать санитарные нормативы при размещении служащих в административно-контрольских помещениях и в цехах, не допуская их переуплотнения. При значительной бактериальной обсемененности следует не только принять необходимые меры по соблюдению чистоты, но и проводить ультрафиолетовое облучение.

УДК 616.329—006.6(470.344)

Ст. научн. сотр. Р. Ф. Белоконов (Чебоксары). Рак пищевода в Чувашской АССР (медико-географические исследования)

Чувашская АССР относится к районам Советского Союза с низкой заболеваемостью населения злокачественными опухолями пищевода. За исследуемый период (1968—1972 гг.) в ЧАССР раком пищевода заболело 187 человек: 101 мужчина и 86 женщин. Заболеваемость мужчин в городе и селе выше, чем женщин, в 4,2—2,2 раза, причем разница тем больше, чем старше возрастная группа. Пик заболеваемости приходится на возраст 70 лет и старше.

Стандартизованные показатели заболеваемости злокачественными опухолями пищевода у городских жителей в 1,2—1,6 раза выше, чем у сельских. Особенно значительны различия в заболеваемости мужского населения в возрастной группе 70 лет и старше, что связано, возможно, с лучшей диагностикой и учетом больных в городе. У женского населения подобные различия менее контрастны.

За изучаемый пятилетний период существенных изменений в заболеваемости не отмечено, за исключением ее показателей у мужского сельского населения, которые возросли с 3,7 (1968) до 4,5 (1972) на 100 000, в основном за счет учащения заболеваемости в пожилом возрасте (70 лет и старше).

У татар (мужчин) стандартизованные показатели заболеваемости злокачественными опухолями пищевода в 2,4 раза выше, чем у русских, и в 2,7 раза выше, чем у чувашей; татарки болеют в 2,1 раза чаще, чем русские женщины, и в 9,6 раза чаще, чем чувашки.

Самая высокая заболеваемость обнаружена у татарского населения республики, а самая низкая — у мордовского. Причем мужчины и женщины татарской национальности на селе болеют почти одинаково часто. В городе татары болеют значительно реже, что связано, видимо, с меньшим соблюдением национальных особенностей питания, лучшей сбалансированностью пищевого рациона.

На географию рака пищевода в ЧАССР большое влияние оказывает размещение татарского населения по территории республики. В районах с самой высокой заболеваемостью большую часть населения составляют татары (юго-восток республики). Многие исследователи связывают повышенную заболеваемость татарского населения раком пищевода с особенностями питания (горячий чай, горячая жирная пища) и с генетической предрасположенностью. Кроме того, в татарских селах степной части республики почти нет садов, а на приусадебных участках мы не обнаружили большого разнообразия овощей. Между тем известно, что недостаток витаминов является фоном, предрасполагающим к возникновению рака пищевода. Необходимо отметить также некоторые особенности юго-восточного нозоареала с медико-географических позиций. Воды его высокоминерализованные, а почва местами характери-

зуется высокой засоленностью, что, по мнению некоторых авторов, может способствовать проявлению данной патологии.

Кроме юго-восточного пояса повышенной заболеваемости злокачественными опухолями пищевода, обусловленной указанными выше причинами, на территории ЧАССР имеются «гнезда» повышенной заболеваемости, приуроченные к долинам крупных рек — Волги и Суры. Здесь заболеваемость прямо пропорциональна количеству жителей в населенных пунктах, максимально приближенных к реке. В питании населения, проживающего по берегам Суры и Волги, значительную роль играет мелкокостная рыба в разнообразном виде, что также является возможным этиологическим фактором развития рака пищевода.

Итак, Чувашская АССР относится к районам Советского Союза с низкой заболеваемостью населения злокачественными опухолями пищевода: стандартизованный показатель равен 6,64 для мужчин и 2,13 для женщин. Максимальный уровень заболеваемости отмечается среди возрастных групп от 70 лет и старше. У городских жителей заболеваемость регистрируется чаще, что связано, возможно, с лучшей диагностикой в городской местности. Наиболее часто раком пищевода в ЧАССР болеет татарское население, далее в убывающем порядке идут русские, чуваша, мордва.

«Группами повышенного риска» в отношении рака пищевода в ЧАССР можно считать татарское население (сельское) и население прибрежных зон Суры и Волги. Факторами, повышающими риск заболевания, являются национальные особенности питания татар (недостаток витаминов), употребление в большом количестве мелкокостной рыбы населением прибрежных зон, повышенная минерализация природных вод и засоленность почв.

УДК 616.11+616.36—006.6

Канд. мед. наук В. А. Сунцов, В. А. Федотов (Саратов).
Случай злокачественной опухоли перикарда и печени

Опухоли сердца и перикарда, как первичные, так и вторичные, относятся к довольно редким заболеваниям. Тем более встречается сочетание опухолей перикарда и печени. Вот почему, на наш взгляд, представляет интерес описанное ниже наблюдаемое двойной первичной локализации злокачественной опухоли.

Ч., 53 лет, поступила в клинику госпитальной терапии 17/IV 1973 г. с жалобами на одышку в покое, кашель с гнойной мокротой, повышение температуры, общую слабость, отсутствие аппетита, периодическую тошноту, чувство тяжести и давления в правом подреберье.

Считает себя больной с 1970 г., когда после пневмонии появились приступы удушья, которые расценивались как бронхиальная астма. В 1972 г. был диагностирован инфаркт миокарда (стенокардическая форма). Однако позднее приступов стенокардии не было. За последние 8 месяцев Ч. похудела на 14 кг, отмечала ухудшение аппетита, диспепсические расстройства. С 15/IV повысилась температура до 39° появилась кашель с гнойной мокротой, приступы удушья, в связи с чем больная была направлена в клинику.

При поступлении состояние тяжелое, цвет лица землистый. Грудная клетка эмфизематозна, ригидна при пальпации. Число дыханий 32 в 1 мин. Справа в подлопаточной области усилено голосовое дрожание, здесь же определяется притупление перкуторного звука. По остальным полям коробочный звук. Рассеянные сухие свистящие хрипы. Левая граница сердца по срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие, АД 105/70 мм рт. ст. Пульс 72 в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Нижняя граница правой доли печени на 2—3 см ниже реберной дуги, левой доли — на 3 см выше уровня пупка. Поверхность печени бугристая, край плотный, болезненный. Первоначально заболевание расценивалось как хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктазы с перифокальной пневмонией справа, осложненные легочно-сердечной недостаточностью II B степени. Помимо этого, у больной установлен атеросклероз аорты, коронарных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз, хронический гепатит. С 7—8/V состояние больной значительно ухудшилось: отмечалось резкое усиление одышки (до 44 в 1 мин), учащение пульса (до 120 в 1 мин), нарастала глухость тонов, в легких вновь нарастало количество сухих и влажных хрипов, заметно увеличилась печень. Прогрессирующее ухудшение состояния, увеличение печени, бугристость ее поверхности, отсутствие периферических отеков, а также почти полное отсутствие эффекта от лечения заставили заподозрить первичный рак печени. Для исключения новообразования другой локализации произведено обследование желудочно-кишечного тракта и почек; в них патологии не выявлено.

Анализ крови: эр.— $3,4 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,4 ммоль/л, цв. показатель 0,9, л. $6,3 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—4%, с.—70%, лимф.—15%, мон.—10%, СОЭ 71 мм/ч. Билирубин: общий 12 ммоль/л, прямой 5,1 ммоль/л, непрямой 6,8 ммоль/л. Сулемовая проба 1,8 мл, диастаза крови 6,25 ед.

Общий белок 59 г/л. Альбумины — 55%, глобулины: α —12%, β —11,4%, γ —21,6%. Сахарная кривая: 6,0—5,9—10,8—11,4—12,6 ммоль/л. Холестерин 3,9 ммоль/л, протромбиновый индекс 105%.

Данные рентгенологического исследования: легочная ткань повышенной прозрачности. Корни тяжисты. Диафрагма подвижна, умеренно увеличен левый желудочек сердца. Аорта уплотнена. Со стороны желудочно-кишечного тракта, в том числе при ирригоскопии, патологии не обнаружено. На обзорной урограмме правая половина брюшной полости равномерно затенена до крыла подвздошной кости (увеличение печени). Почки не контурируются. Реакция Грегерсена положительная. Уропепсин — 600 ед. На ЭКГ выявлены признаки гипертрофии обоих желудочков, диффузно-дистрофические изменения миокарда, низкая амплитуда основных зубцов комплекса QRS. Комбинированная гипертрофия желудочков. Блокада конечных разветвлений волокон Пуркинье. Выраженные диффузные изменения миокарда. Большая осмотрена гинекологом, патологии в женской половой сфере не обнаружено.

На основании клинических данных и результатов исследований был поставлен следующий основной диагноз: цирроз-рак печени; пневмосклероз, бронхоэктазы, правосторонняя перифокальная пневмония; сопутствующий диагноз: атеросклероз аорты, коронарных сосудов; атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Осложнения: легочно-сосудистая недостаточность II степени; блокада левой ножки пучка Гиса и волокон Пуркинье; острая коронарная недостаточность.

Терапия не дала эффекта.

Данные протокола вскрытия. Упитанность значительно понижена. В полости перикарда 700 мл геморрагической жидкости. Эпикард сплошь покрыт ворсинистой пленкой фибрина. Под ней на месте эпикарда видна бело-серая ткань, покрывающая все сердце в виде панциря (см. рис. 1). В печени встречаются четко ограниченные белые плотные шаровидные узлы диаметром до 7 см. В левой доле имеется группа узлов, граница которых с печеночной тканью нечеткая. Лимфатические узлы основания сердца и бифуркации уплотнены, достигают 1,5 см в диаметре, на разрезе белые.

При микроскопическом исследовании оказалось, что опухоль перикарда построена из полиморфных, в основном мелких клеток с неправильной формы крупными, плотными ядрами (рис. 2). В печени опухоль представлена крупными светлыми полигональными клетками с пузырьковидными ядрами. Хорошо выражена соединительная строма (рис. 3). В надпочечниках обнаружены метастазы рака печени; они же имелись в части лимфатических узлов, в других узлах найдены метастазы мезотелиомы.



Рис. 1. Между мощным слоем фибрина и миокардом светлая полоса опухолевой ткани. Вверху видны прорастание ею ушка предсердия и замурованная в ней коронарная артерия. Макропрепарат.

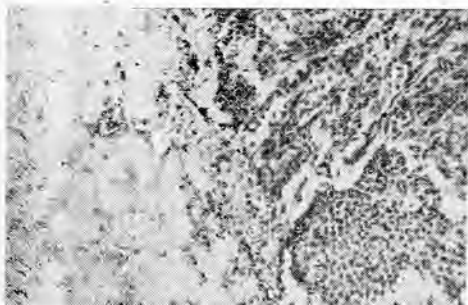


Рис. 2. Опухоль перикарда. Слева субэпикардиальный жир. Гематоксилин-эозин. $\times 200$.

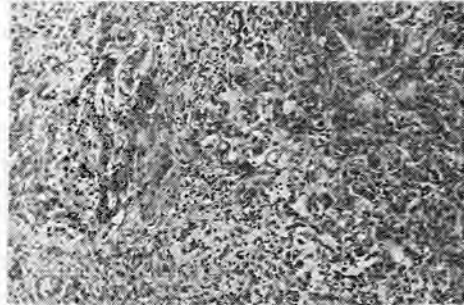


Рис. 3. Опухоль печени. Справа печеночная ткань, инфильтрируемая опухолевыми клетками. В центре левой половины участок опухоли трабекулярного строения. Гематоксилин-эозин. $\times 200$.

Патологоанатомический диагноз: мезотелиома перикарда с метастазами в регионарные лимфатические узлы, осложненная фибринозно-геморрагическим перикардитом; узловатый рак печени с метастазами в надпочечники и лимфатические узлы средостения.

Кроме того, выявлены признаки хронического бронхита, эмфиземы легких, правостороннего пневмосклероза и слабо выраженные признаки атеросклероза аорты и коронарных сосудов.

Данное наблюдение иллюстрирует редкое сочетание первичного рака печени с мезотелиомой перикарда. Отсутствие первичной опухоли желудка, почек, легких и

других органов, а также наличие метастазов мезотелиома в регионарные лимфатические узлы, а рака печени — в надпочечники и лимфоузлы средостения подтверждают диагноз двойной первичной локализации опухоли. Необходимо отметить, что рак печени был распознан прижизненно, а мезотелиома перикарда явилась патологоанатомической находкой.

УДК 618.11—006

Канд. мед. наук Л. Д. Пароник, С. Г. Сафина, Ф. К. Новиков, А. В. Муравьева, С. И. Нагимова (Казань). **Метастатические опухоли яичников**

Клиника опухоли Крукенберга (метастатического поражения яичников) у $\frac{2}{3}$ больных — это клиника запущенного рака. Лишь $\frac{1}{3}$ больных не предъявляет жалоб, опухоль у них диагностируется как первичное новообразование яичника со своей симптоматикой или вообще обнаруживается во время профосмотра.

Симптоматика метастатических опухолей не отличается каким-либо постоянством. Закономерных изменений месячного цикла не наблюдается. У молодых женщин относительно частым явлением можно, на наш взгляд, считать задержку месячных (по данным других авторов, более характерна метроррагия). Обращает на себя внимание тот факт, что среди больных с метастатическими опухолями яичников преобладают лица молодого возраста.

Метастазирование может происходить, надо полагать, и ретроградно-лимфогенным, и имплантационным, и гематогенным путем.

Выбор метода лечения больных с метастатическими опухолями яичников зависит от локализации первичной опухоли, возраста пациентки, наличия или отсутствия метастазов в другие органы, состояния иммунных, защитных сил организма и пр.

При одновременном выявлении первичной опухоли и метастазов только в яичниках показано одномоментное удаление опухолей. Паллиативное удаление метастатических опухолей применяется либо в самом начале их развития, когда нет явных метастазов в других органах, либо при возникновении серьезных нарушений функций смежных органов и угрозы опасных осложнений. Прогноз заболевания почти всегда неблагоприятный.

За период с 1966 по 1978 г. в Казанском городском онкологическом диспансере страдающие опухолями Крукенберга составили 13,8% всех больных со злокачественными новообразованиями. Возраст больных — от 29 до 59 лет. В анамнезе имелись указания на более позднее — в 17—19 лет — начало менархе и небольшое количество беременностей, родов. Давность заболевания — от нескольких недель до 1—1,5 лет. Больные жаловались на ухудшение общего состояния, слабость, субфебрильную температуру по вечерам, увеличение живота за счет быстро увеличивающейся опухоли, запоры, учащенное мочеиспускание, боли внизу живота, нарушение менструального цикла в виде временной аменореи. У 5% больных были обнаружены изменения со стороны крови: анемия, повышение СОЭ. У 72% больных клиническая опухоль в яичниках проявилась раньше, чем первичная. Основной очаг был установлен уже в диспансере при более тщательном изучении анамнеза и применении рентгенографии. Для исключения или подтверждения диссеминации процесса мы кроме обычных методов диагностики широко применяем пункцию через задний дугласов карман с цитологическим исследованием выпота или промывных вод. Ни у одной пациентки опухоль яичника при пункции не была повреждена. Осложнений не наблюдалось.

В 28% наблюдений опухоли Крукенберга небольших размеров выявлены при лапаротомии по поводу основного заболевания, при овариоэктомии по поводу запущенного рака молочных желез и в процессе наблюдения за больными с новообразованиями различных локализаций.

Учитывая относительно молодой возраст больных, большие размеры опухолей, изменение функции смежных органов и отсутствие видимых метастазов в другие органы, мы провели у 88,2% больных оперативное лечение. При operабельности первичного очага производили одномоментное удаление его и опухолей Крукенберга вместе с телом матки (надвлагалищная ампутация), так как там часто тоже имеются метастазы. Первичной операционной смертности и ухудшения послеоперационного периода в связи с вмешательством на половых органах не было. План лечения всегда составляли совместно с хирургами-онкологами.

Метастазы в яичники чаще дают опухоли желудка и молочных желез.

К., 30 лет. В анамнезе — резекция желудка по Бильрот II I год назад по поводу аденокарциномы с переходом в слизистый рак с метастазами в лимфоузлы — T₂N₄M₀. За 2 мес до поступления в онкодиспансер у больной была произведена аппендэктомия по эстремным показаниям. Рецидива болезни нет. Диссеминация отсутствует. Опухоли яичников округлые, бугристые, относительно подвижные, размеры их — 10 × 15 и 25 × 30 см. Произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками. Гистологическое заключение — метастазы рака в яичники и тело матки. Послеоперационный период без осложнений.

Ф., 38 лет, направлена с диагнозом: опухоль яичника. Жалоб, на основании которых можно было бы предположить заболевание желудка, больная не предъявляет.

В стационаре выявлено двустороннее поражение яичников метастазами. Диаметр опухолей — до 35 см. В результате рентгенографии желудка обнаружена инфильтративная форма рака. При лапаротомии в связи с наличием метастазов в печень, распространенностью процесса по протяжению и ввиду проходимости пищи было решено желудок не удалять, опухоли же Крукенберга сочли необходимым удалить из-за их размеров, нарушения функции смежных органов и по психологическим мотивам (о наличии заболевания желудка больная не подозревала). Гистологический диагноз: рак Крукенберга. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось.

В., 40 лет. В анамнезе — внематочная беременность. Родов не было. Опухоль желудка выявлена лишь при фиброгастроскопии. Произведена спленогастроэктомия по VI варианту с резекцией мезаколон и надвлагалищная ампутация матки с придатками. Послеоперационный период осложнился развитием подпеченочного абсцесса. Гистологический диагноз: аденокарцинома желудка с метастазами в лимфоузлы и правый яичник T₂N + M +.

Иногда первичный очаг остается невыявленным.

Д., 59 лет. Анамнез отягощен: сестра умерла от рака печени. Сама больная страдала язвой двенадцатиперстной кишки, холециститом, колитом. Перенесла аппендэктомию 15 лет назад. Жалоб не предъявляет. Опухоль значительных размеров, исходящая из малого таза, выявлена на профосмотре. Произведено удаление опухоли (диаметр ее — 25—30 см) вместе с маткой и придатками. При гистологическом исследовании установлен рак Крукенберга. Несмотря на тщательное рентгенологическое и клиническое обследование до и после операции, первичную опухоль обнаружить не удалось. Больная погибла год спустя, вскрытия трупа не производили.

Учитывая тесную взаимосвязь злокачественного поражения желудочно-кишечного тракта, молочных желез и яичников, мы пришли к выводу, что всех больных с истинными пролиферирующими кистоматозными придатками необходимо госпитализировать в специализированные онкологические учреждения, где имеются условия для проведения квалифицированного рентгенологического, эндоскопического и морфологического исследований и где возможно применение различных методов лечения.

У всех больных с пролиферирующими опухолями яичников необходимо тщательно обследовать желудочно-кишечный тракт с применением рентгенографии и фиброгастроскопии, а также молочные железы с использованием бесконтрастной маммографии.

При срочных вмешательствах на брюшной полости (аппендэктомию и др.) у больных, перенесших операции на желудочно-кишечном тракте, необходимо осматривать яичники. То же относится и к больным с неясной, стертой формой аппендицита.

Все больные, страдающие любыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта и относящиеся к группе повышенного риска, должны регулярно — 2 раза в год — подвергаться профилактическому осмотру.

Характерно, что метастазы Крукенберга чаще развиваются у тех больных, которые относятся к группе повышенного риска по поводу рака яичников. Каких-либо закономерностей, связанных с профессией, мы не обнаружили. Санация групп повышенного риска может в некоторой степени снизить процент запущенных форм и улучшить прогноз.

УДК 616.211—006.52

Проф. В. Г. Силютин, канд. мед. наук И. М. Кветной (Куйбышев-обл.).
Инвертированная папиллома носа

Инвертированная папиллома носа, известная также под названием «твердая переходноклеточная папиллома» — редкая опухоль, обладающая гистологическим строением, определяющимся именно данной локализацией.

Опухоль не метастазирует, но часто рецидивирует; прорастая, она разрушает окружающие ткани, в том числе и костную. Инвертированная папиллома носа чаще встречается у мужчин 50—60 лет. Она не имеет характерного внешнего вида, клиницисты часто принимают ее за полип, что может повлечь за собой прогрессирование заболевания, так как инвертированная папиллома обладает большей клинической злокачественностью, чем простой фиброзный полип.

Ввиду редкости подобных наблюдений, трудности клинической диагностики и важного значения патоморфологической идентификации процесса, существенно влияющей на течение заболевания и терапию, приводим описание двух наших наблюдений.

У Б., 45 лет (1-е наблюдение), и К., 38 лет (2-е наблюдение), была сходная клиническая картина: затруднение носового дыхания, гнойные выделения из носа, головные боли; макроскопически между искривленной перегородкой носа и нижней носовой раковиной в обоих наблюдениях справа определяются два серовато-розовых бугристых малоподвижных образования плотнoэластической консистенции, исходящих из среднего носового хода; во втором наблюдении одно из образований было с явлениями некроза и изъязвления, что заставило клиницистов предположить ма-

лигнизацию полипа. Обоим больным произведена радикальная операция правой верхнечелюстной пазухи по Калдвел—Люку с одновременным удалением патологических образований правой половины носа.

При гистологическом исследовании обнаружено своеобразное строение опухоли, идентичное в 1-м и 2-м наблюдениях. Строма опухоли не содержит желез. Эпителий выстилает в основном не сосочки, а щели стромы и характеризуется зональностью расположения клеток, подобно переходноклеточному эпителию мочевых путей (рис. 1). Базальную зону составляют темные мелкие клетки, промежуточную — светлые и крупные, поверхностную — уплощенные (рис. 2).

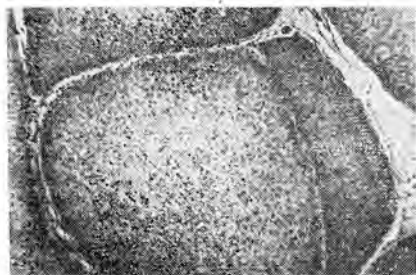


Рис. 1. Инвертированная папиллома носа. Общий вид опухоли. Эпителий характеризуется зональностью расположения клеток в три слоя. Гематоксилин-эозин. $\times 56$.

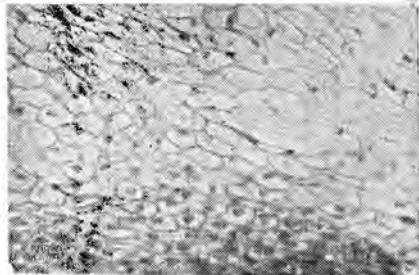


Рис. 2. Клеточные элементы эпителия инвертированной папилломы носа. Базальный слой представлен темными мелкими клетками, промежуточный — светлыми и крупными, поверхностный — уплощенными клетками. Гематоксилин-эозин. $\times 280$.

Патоморфологический диагноз: инвертированная папиллома носа. Клинические диагнозы «полип носа» (1-е наблюдение) и «рак (?)» (2-е наблюдение) исключены.

В соответствии с данными гистологического исследования больным назначена лучевая терапия на область носа и правой верхнечелюстной пазухи в дозе 6500 рентген. Наступило клиническое излечение.

Таким образом, своевременная правильная патоморфологическая диагностика дала возможность избрать адекватный метод лечения для предупреждения рецидивов заболевания в будущем.

УДК 616.9—02:616.12—008.46—092

Проф. В. А. Добрынин, М. Ю. Яковлев (Казань).

К морфологии сердечной недостаточности при токсикоинфекционном шоке

Известно, что одним из проявлений токсикоинфекционного шока является сердечно-сосудистая недостаточность. В сердечной мышце при эндотоксиновом шоке развивается комплекс морфологических изменений, ответственных за развитие сердечной недостаточности.

В настоящей работе предпринята попытка увязать обнаруженные ранее структурные изменения с функциональным состоянием некоторых ферментных систем, участвующих в энергетическом и пластическом обмене и метаболических адаптивных реакциях в миокарде.

Токсикоинфекционный шок у подопытных животных (54 кролика) вызывали путем двукратного внутривенного введения буавеновского антигена брюшнотифозной палочки. 13 животным в качестве контроля вместо эндотоксина вводили физиологический раствор. Ткань сердечной мышцы животных исследовали спустя 5, 24, 42—48, 70—72, 120—144 ч после второй инъекции эндотоксина.

В серийных криостатных гистотопографических срезах миокарда определяли активность ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, 6-фосфоглюконатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, α -глицерофосфатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, НАД- и НАДФ-диафоразы, цитохромоксидазы, моноаминоксидазы. Кроме того, выявляли нейтральные жиры. Серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и Шифф-реактивом по Мак-Манусу с контрольной инкубацией в амилазе слюны.

Было установлено, что ведущими факторами в происхождении сердечной недостаточности при токсикоинфекционном шоке является гиперкатехоламинемия, обусловленная ею гистотоксическая гипоксия, а также блокада процессов гликолиза.

Нарушения гликолиза играют, по нашему мнению, немаловажную роль в развитии морфофункциональных нарушений в миокарде, они обуславливаются прямым угнетающим действием эндотоксина на соответствующие ферментативные процессы. В противном случае гликоген в условиях гиперкатехоламинемии должен был бы исчезать из сердечной мышцы. Аномальная форма отложения гликогена также свидетельствует об угнетении процессов его утилизации. Поэтому очевидна необходимость

применения средств, способствующих скорейшему удалению эндотоксина из кровеносного русла.

С целью поддержания энергетических и пластических процессов в миокарде целесообразно назначение АТФ. Применять глюкозу в ранней фазе шока следует крайне осторожно, поскольку повышенное ее содержание может усилить проявления спазма коронарных сосудов.

Для профилактики гипоксии миокарда показано применение симпатиколитиков и активаторов моноаминоксидазы. Использование адреномиметиков в качестве корректоров АД при токсикоинфекционном шоке мы считаем недостаточно оправданным.

УДК 614.47+616.915—036.2(470.41)

И. В. Манченко, Р. А. Еремеев (Казань — Б. Сабы).

Интенсивность эпидемического процесса при кори в условиях массовой иммунизации

На современном этапе главная роль в профилактике кори принадлежит массовой иммунизации живой коревой вакциной. Широкий охват детей до 14 лет коревыми прививками оказал существенное влияние на эпидемический процесс при этой инфекции. В Татарской АССР прививки против кори начали проводить с 1968 г. вакциной ЭШЧ. Начиная с 1970 г. в республике проводится массовая иммунизация детей против кори вакциной Л-16. Благодаря этому в последние годы как в целом по республике, так и по районам заболеваемость данной инфекцией значительно снизилась. За последние пять лет (1973—1977) средний показатель на 100 000 населения в Сабинском районе был равен 116,3, тогда как до начала иммунизации за такой же промежуток времени (1964—1968) он достигал 1225,7, т. е. был более чем в 10,5 раза выше. В целом по ТАССР заболеваемость за последние пять лет (1973—1977) снизилась в 9 раз.

Период массовой иммунизации, как и допрививочный, характеризуется подъемами и спадами заболеваемости корью, но уже на фоне низкого уровня и с более длительным снижением заболеваемости.

В Сабинском районе в допрививочный период снижение заболеваемости корью наблюдалось, как правило, в течение 1—2 лет, показатели колебались от 414,3 до 1894,1 на 100 000 населения. С 1969 г. (начало иммунизации) заболеваемость последовательно снижалась до 1973 г. включительно, показатели на 100 000 населения составляли соответственно 455,4 и 7,7. Однако в 1974—1975 гг. заболеваемость резко возросла — до 175,7—398,4 на 100 000 населения. В последующие годы (1976—1977) случаев заболевания корью в Сабинском районе не зарегистрировано.

Представляет известный интерес сопоставление показателей заболеваемости отдельных возрастных групп. В допрививочный период наиболее высокая заболеваемость в районе регистрировалась среди детей от 1 до 7 лет, показатель на 1000 детей был в пределах 35,0—105,0. В 1974—1975 гг. (период подъема заболеваемости в районе) показатели заболеваемости корью в возрастных группах колебались от 1,2 до 27,8 на 1000 детей соответствующего возраста; максимальные показатели отмечались у школьников 8 лет и старше. За последние 5 лет (1973—1977) 70,5% всех больных корью составляли школьники старше 8 лет и взрослые (до массовой иммунизации на долю этого контингента приходилось не более 15%). Особенно резко (в 15 раз) увеличился удельный вес заболеваемости среди подростков от 15 лет и взрослых — с 0,5% в 1964—1968 гг. до 7,5% в 1973—1977 гг.

По данным анализа за период с 1973 по 1977 г. дети, посещающие организованные коллективы, болели в 2—2,5 раза реже по сравнению с прочими детьми. Последнее привело к сокращению пораженности детских учреждений корью, т. е. к уменьшению числа заносов в них коревой инфекции. Создание достаточно высокого иммунитета коллективов препятствует интенсивному ее распространению.

По-прежнему сохранился сезонный подъем кори в зимне-весенний период.

В течение последних лет в ТАССР отмечается систематическое снижение летальности и смертности при кори. В Сабинском районе за последние 9 лет (1969—1977) вообще не зарегистрировано летальных исходов от кори. В период подъема заболеваемости корью (1974—1975) значительный процент заболевших в районе (48,8%) составили привитые. Однако показатель заболеваемости на 1000 привитых детей был равен 12,3, а на 1000 непривитых — 184,0, т. е. непривитые дети болели в 15,3 раза чаще, чем привитые. Следовательно, индекс эффективности прививок достаточно высок. Необходимо отметить относительно невысокий уровень заболеваемости привитых: он не превышал 1,2%. Действующими технологическими условиями по производству коревой вакцины допускается, что до 10% привитых могут не отвечать формированием антител. Таким образом, заболеваемость привитых в Сабинском районе находилась в пределах допустимой. Иммуная к кори прослойка детей в возрасте от 1 года до 14 лет начиная с 1973 г. составляла 94—95%.

Есть основания считать, что заболеваемость корью привитых детей связана и с недостаточно высоким качеством коревой вакцины. Последнее подтверждается наблюдениями ряда авторов, которые указывают на то, что применяемый современный препарат оставляет еще определенный процент серонегативных — резерв для последующих заболеваний корью.

Таким образом, эпидемический процесс кори в Сабинском районе характеризовался постепенным снижением заболеваемости при сохранении периодических и сезонных подъемов. В отличие от предыдущих лет, дети дошкольного возраста были в меньшей степени вовлечены в эпидемический процесс, наиболее подвержены заболеванию корью дети школьного возраста.

Эпидемиологические данные подтверждают достаточно высокую эффективность иммунизации живой коревой вакциной из штамма Л-16 в борьбе с корью. Однако наблюдающееся заболевание корью привитых детей свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования профилактических мероприятий, повышения качества применяемого препарата и правильного его использования.

УДК 618.4

**И. К. Байтерьяк, Н. Е. Полищук (Казань).
К вопросу о некоторых биологических ритмах в акушерстве**

Проблема биологических ритмов давно привлекает внимание ученых. И. П. Павлов еще в тридцатых годах текущего столетия сказал: «В жизни человеческого организма нет ничего более властного, чем ритм».

Нами на материале роддома № 5 г. Казани за 1976 г. изучены истории 1253 родов. В разработку взяты спонтанные срочные роды без применения родовозбуждения, медикаментозного сна или родостимуляции. 742 женщины были первородящими, 511 — повторнородящими. Средняя продолжительность родов у первородящих составила $13 \text{ ч} \pm 14 \text{ мин}$, у повторнородящих — $8 \text{ ч} 21 \text{ мин} \pm 12 \text{ мин}$. Мы изучали частоту возникновения родовой деятельности в дневное время (с 8.00 до 20.00) и в ночное (с 20.00 до 8.00 ч), время завершения родов и среднюю продолжительность родовой деятельности в зависимости от времени ее начала.

Оказалось, что в группе первородящих женщин начало родов приходилось на ночное время у 490 (64,7% рожениц), в группе повторнородящих — у 345 (67,5%). Статистическая обработка данных показала, что преимущественное возникновение родовой деятельности в ночной период высокодостоверно ($P < 0,001$).

Завершение родов в период с 8.00 до 20.00 ч отмечено у 659 (52%) рожениц, с 20.00 до 8.00 ч — у 594 (48%), разница статистически достоверна ($P < 0,003$). Таким образом, наши данные несколько отличаются от общепринятого мнения о том, что роды завершаются преимущественно ночью (С. В. Хамов, 1975).

Исходя из результатов наших исследований, можно высказать предположение, что максимальная готовность организма к развязыванию родовой деятельности падает на ночное время.

УДК 618.714

**А. В. Хонина, А. М. Громова (Астрахань).
Сократительная деятельность матки при правильном течении послеродового периода**

Нами проведено клинико-гистерографическое исследование сократительной активности миометрия у 59 женщин с нормальным течением послеродового периода. У 39 из них дополнительно записывали гистерограммы и в послеродовом периоде. Сократительную способность матки регистрировали ежедневно с 1-го по 7-й день послеродового периода с помощью одноканального серийного динамоутерографа.

Родильницы (45 первородящих и 14 повторнородящих) были в возрасте от 18 до 36 лет. Беременность у всех протекала без осложнений и закончилась нормальными срочными родами в головном предлежании. С целью обезболивания в первом периоде родов применяли спазмолитические препараты (но-шпа, ганглерон). Средняя

Размеры матки, показатели гистерограмм (Е) у женщин с нормальным течением послеродового периода

Дни после родов	Высота дна матки, см	Поперечник матки, см	Эффективность сократительной деятельности матки
	M ± m		
1-й	15,73 ± 0,38	17,08 ± 0,49	13,22 ± 0,23
2-й	15,04 ± 0,41	16,00 ± 0,35	10,25 ± 0,24
3-й	13,39 ± 0,21	14,62 ± 0,28	7,62 ± 0,97
4-й	11,78 ± 0,30	12,68 ± 0,25	4,02 ± 0,32
5-й	9,45 ± 0,51	10,59 ± 0,28	3,37 ± 1,08
6-й	8,12 ± 0,37	9,25 ± 0,42	1,28 ± 0,72
7-й	6,86 ± 0,23	8,71 ± 0,32	0,81 ± 0,17

продолжительность родов составила: у первородящих 13 ч 47 мин (I период — 12 ч 38 мин, II период — 49 мин, III период — 20 мин), у повторнородящих — 8 ч 15 мин (I период — 7 ч 39 мин, II период — 21 мин, III период — 15 мин). Кровотечение в родах была физиологической.

Послеродовой период протекал без осложнений, инволюция матки (см. табл.) была нормальной. Родильницам предписывался активный режим (раннее вставание, гимнастика).

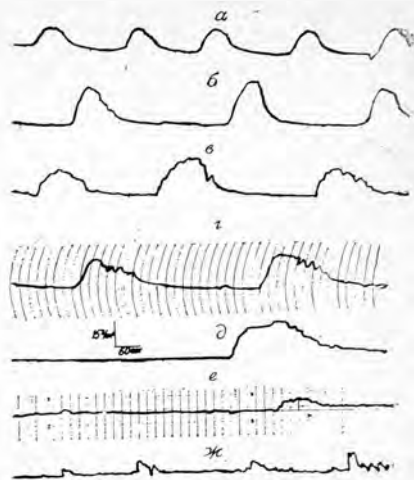
В первые 3 дня послеродового периода лохии были кровянистые, с 4-го дня — сукровичные, к 5-му дню — сукровично-серозные.

На гистерограммах послеродового периода отмечались регулярные волны сокращения с постепенным нарастанием и пологим спуском. Длительность схваток была 2—3 мин с интервалом между ними от 2 до 5 мин. Эффективность сократительной деятельности матки составила $17,88 \pm 1,04$. Рождение послета происходило обычно после 5—6 схваток.

В раннем послеродовом периоде интервалы между сокращениями возрастали от 3 до 12 мин. Волны сокращения имели крутой подъем и пологий спуск. Коэффициент формы кривой (отношение продолжительности спада ко времени подъема) составил 2,8—3,5. Длительность схваток была от 2 до 5 мин, эффективность сократительной деятельности матки — $15,86 \pm 0,98$.

В последующие дни послеродового периода отмечалось постепенное уменьшение контрактильной активности миометрия (см. табл.). На 7-й день послеродового периода на гистерограммах регистрировались низкоамплитудные непродолжительные и частые сокращения матки, а у некоторых родильниц не было записано ни одной волны сокращения. Это можно объяснить хорошей контрактильной способностью матки, уменьшением ее размеров, при котором сокращения матки носят преимущественно изометрический характер. В качестве примера на рис. представлены гистерограммы родильницы А. в динамике.

Мы считаем, что полученные в результате наших исследований данные о характере контрактильной активности матки у родильниц с нормальным течением пуэрперия можно использовать в качестве исходных критериев для оценки нарушений сократительной деятельности матки.



Гистерограммы родильницы А. с 1 по 7-й день послеродового периода (а — 1-й, б — 2-й, в — 3-й, г — 4-й, д — 5-й, е — 6-й, ж — 7-й).

УДК 618.46:[612.648+618.439]—079

Канд. мед. наук И. В. Белова (Рязань). Фосфолипиды в плацентах живо- и мертворожденных младенцев

При судебно-медицинском исследовании трупов новорожденных одним из основных вопросов является установление живо- или мертворожденности. Иногда в качестве объектов судебно-медицинской экспертизы могут быть труп младенца и плацента, соединенные пуповиной. Однако нередко труп младенца отсутствует, и приходится решать важные экспертные вопросы на основании исследования только плаценты.

При токсикозе второй половины беременности (нефропатии), внутриутробной асфиксии и внутриутробной смерти плода происходят резкие сдвиги в биохимическом составе плаценты. Установлено, что содержание липидов в плаценте может служить показателем внутриутробной асфиксии плода: даже при быстро протекающей асфиксии содержание липидов повышается; при длительной асфиксии оно резко возрастает.

По нашим данным, при нормально протекающей беременности без токсикоза второй половины (нефропатии) и рождении живого доношенного младенца содержание общих липидов в плаценте равнялось 71,7 г/л. Если же в родах отмечались симптомы угрожающей асфиксии, но младенец родился без ее признаков, количество общих липидов повышалось до 90,3 г/л. Отмечено увеличение содержания липидов в плаценте родильниц, роды которых закончились рождением ребенка в асфиксии: оно достигало 92,3 г/л, а при осложнении беременности нефропатией даже при рождении живого доношенного младенца — 92,8 г/л. При внутриутробной смерти плода (независимо от причины его внутриутробной гибели) концентрация липидов в плаценте составляла 91,8 г/л. Существенно, что гниение и замораживание не сказываются на количественных показателях содержания общих липидов в плаценте.

Нами было проведено также сравнительное исследование основной фракции липидов — фосфолипидов. В плацентах 16 родильниц, у которых беременность и роды протекали нормально и закончились рождением живого доношенного младенца,

концентрация фосфолипидов оказалась равной 0,7 г/л. В плацентах 16 женщин, родивших мертвых младенцев (гибель плода происходила во время родового акта; причиной ее была внутриутробная асфиксия при истинном узле пуповины и тугом многократном ее обвитии вокруг шеи) концентрация фосфолипидов была равна 1 г/л ($P < 0,01$).

Результаты наших исследований показывают, что определение содержания фосфолипидов в плацентах может иметь диагностическое значение в судебно-медицинской практике при решении вопроса о живо- и мертворожденности младенца.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 547.284.3+547.562.1].002.2:614.72

ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУХА ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПОМЕЩЕНИЙ ТОКСИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И БЕНЗ(А)ПИРЕНОМ

Ф. Ф. Даутов

Кафедра коммунальной гигиены (зав.— проф. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследовано загрязнение атмосферного воздуха токсическими веществами и бенз(а)пиреном на территории производства фенола и ацетона. Из всех определяемых специфических и неспецифических веществ только концентрация фенола оказалась выше ПДК в 5% проб. Предложены мероприятия по ликвидации загрязнения воздушной среды.

Ключевые слова: фенол, ацетон, бенз(а)пирен.
1 таблица. Библиография: 4 названия.

Широкое применение фенола и ацетона в промышленности требует увеличения их производства. В связи с этим приобретает актуальное гигиеническое значение исследование загрязнения окружающей среды выбросами производства фенола и ацетона.

Задачей наших исследований явилось изучение источников загрязнения воздуха бенз(а)пиреном (БП) и токсическими веществами при получении синтетического фенола совместно с ацетоном кумольным способом.

Многие технологические процессы автоматизированы, применяется дистанционное управление, основные процессы ведутся по непрерывной схеме и в большинстве под вакуумом. Широко применяется принцип размещения оборудования на открытых площадках и полуоткрытых «этажерках».

Проведенные в 1967—1976 гг. исследования показали, что воздух производства загрязнен комплексом токсических веществ: ацетоном, бензолом, фенолом, изопропилбензолом, предельными и непредельными углеводородами. Основными причинами загрязнения воздуха являются нарушение герметичности оборудования вследствие коррозирующих свойств продуктов, недостаточная очистка отходящих газов после алкилирования бензола пропиленом, выбросы в атмосферу при продувке технологической аппаратуры инертным газом, нарушение герметичности при отборе проб продуктов для анализов и др.

С целью снижения загрязнения воздуха в помещениях и между цехами, а также атмосферного воздуха города в районе влияния предприятия был проведен ряд оздоровительных мероприятий. Смонтированы вихревые теплообменники для улавливания паров гидроперекиси изопропилбензола, установлен абсорбер для снижения содержания бензола в абгазах ректификационных колонн и циклон для улавливания углеводородов в выбросах в атмосферу, сокращено количество канализационных трапов, смонтирован новый дефлегматор на колонне товарного ацетона для снижения выброса ацетона в атмосферу, произведена замена мягких сальниковых уплотнений на торцовые, построена установка для извлечения углеводородов из сточных вод, улучшена герметизация оборудования на открытой производственной площадке, точки отбора проб продукции оборудованы шкафчиками с местным отсосом и др. Осуществляется постоянный лабораторный контроль за эффективностью работы газопылеулавливающих сооружений, их техническая эффективность соответствует проектной.

Указанные мероприятия позволили снизить концентрации токсических веществ на территории производства и в цехах до предельно допустимых, кроме фенола (см. таблицу). Проводимые в течение десяти лет оздоровительные мероприятия позволили снизить также концентрации токсических веществ в атмосферном воздухе города в районе влияния предприятия (на расстоянии 2000 м). Так, концентрации ацетона, бензола и гидроперекиси изопропилбензола всегда ниже предельно допустимых. Только концентрация фенола в 5% проб превышает предельно допустимые в 1,5 раза.

При изучении роли производства фенола и ацетона в загрязнении воздуха БП мы руководствовались методическими указаниями по отбору проб из объектов внешней среды и их подготовке к анализу на канцерогенные полициклические ароматические уг-

Уровень загрязнения воздуха токсическими веществами и бенз(а)пиреном

Место отбора проб	Определяемое вещество	Число анализов	Концентрация в мг/м ³ , для БП — в мкг/100 м ³		
			мини-мальная	максимальная	наиболее часто встречающаяся
Фенольная насосная	фенол	76	0,2	1,8	0,4—1,2
Между цехами	БП	4	0,019	0,078	
	фенол	24	0,1	1,2	0,2—0,4
Ацетоновая насосная	БП	4	0,09	0,157	
	ацетон	74	1	81	1—5
Между цехами	БП	4	0,028	0,071	
	ацетон	29	3	70	3—16
Отстойное отделение	БП	4	0,004	0,053	
Наружная установка	БП	4	0,016	0,133	
Отделение бензотаялки	бензол	78	1	19	2—5
	БП	4	0,003	0,96	
Отделение изопропилбензола	изопропилбензол	45	5	5	8—23
Между цехами	изопропилбензол	29	2	21	10—13
Цех переработки смолы и сточных вод	БП	9	0,026	0,334	0,041—0,144

Примечание. ПРК (в мг/м³) для ацетона составляет 200, для изопропилбензола — 50, фенола — 1, бензола — 5, БП — 15 мкг/100 м³. ПДК химических веществ для межцехового воздушного бассейна составляет 30% ПДК для рабочих помещений.

леводороды (1972). Отбор проб производили с помощью устройства конструкции М. М. Гимадеева и Ф. Ф. Даутова со скоростью 225—250 м³/ч. В качестве фильтра использовали синтетическую ткань ФПП-15 [2].

Пользуясь указанной установкой, мы в 1975—1976 гг. отобрали и проанализировали 35 проб воздуха (в каждой точке не менее 4 проб). Для выявления источников образования БП пробы брали в различных помещениях по ходу технологического процесса, у оборудования и на территориях цехов. Результаты исследований на содержание БП в пробах воздуха приведены в таблице. Необходимо отметить, что во всех пробах обнаружен БП, но его содержание всегда ниже ПДК. Максимальные концентрации БП найдены в отделении бензотаялки (0,96 мкг/100 м³) и в цехе переработки смолы и сточных вод (0,334 мкг/100 м³), наименьшие — в отстойном отделении (0,004—0,053 мкг/100 м³), фенольной насосной (0,019—0,078 мкг/100 м³) и ацетоновой насосной (0,028—0,071 мкг/100 м³). Во всех пробах концентрация БП колеблется в небольших пределах. Очевидно, особенности ведения технологического процесса по получению фенола и ацетона, а именно невысокая температура и наличие газопылеудалительных установок, способствуют меньшему выделению БП в помещения.

Исследования показали, что БП определяется также во всех пробах, отобранных в воздухе наружных установок (0,016—0,133 мкг/100 м³) и территории производства (0,09—0,157 мкг/100 м³). Загрязнение воздуха между цехами связано с наличием множества мест неорганизованных выбросов БП на наружных установках.

Было также установлено, что БП в воздухе производства присутствует не изолированно, а в сложной смеси канцерогенных и токсических веществ. Характерно, что в отделении бензотаялки, где воздух значительно загрязнен бензолом, обнаружено большое содержание БП (0,003—0,96 мкг/100 м³). В остальных точках такой прямой зависимости не обнаружено.

Таким образом, концентрации токсических веществ и БП в воздухе всегда были ниже предельно допустимых (кроме фенола). Сопоставление полученных нами результатов с данными литературы [1, 3, 4] показало, что производство фенола и ацетона относится к менее мощным источникам загрязнения воздуха, чем нефтеперерабатывающие и нефтехимические, алюминиевые и коксохимические предприятия. Однако комплексное загрязнение воздуха и возможность однонаправленного действия определяют необходимость принятия мер по снижению концентрации токсических веществ.

В связи с этим вновь строящиеся предприятия должны быть оснащены устройствами, позволяющими предотвратить выброс в атмосферу токсических веществ путем

их рекуперации, то есть возвращения в производство. Кроме того, следует ликвидировать загрязнения воздуха при продувке аппаратуры, загрузке и выгрузке катализатора, а также от множественных мест неорганизованных выбросов на наружных установках. Необходимо построить эффективные установки для нейтрализации выбросов в атмосферный воздух, содержащих фенол.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гимадеев М. М., Даутов Ф. Ф. и др. Тез. докл. Всесоюз. научно-техн. конф. «Охрана воздушного бассейна от загрязнения технологическими и вентиляционными выбросами промышленных производств». Ереван, 1974.— 2. Гимадеев М. М., Даутов Ф. Ф. Гиг. и сан., 1976, 12.— 3. Константинов В. Г., Кузьминых А. И. Там же, 1971, 3.— 4. Янышева Н. Я. Санитарная охрана внешней среды от загрязнения канцерогенными веществами, содержащимися в выбросах и отходах предприятий. Автореф. докт. дисс., М., 1970.

Поступила 19 сентября 1977 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.477

КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННЫЙ РЕПОНИРУЮЩИЙ АППАРАТ

Ю. Г. Ларионов

Ортопедо-травматологическое отделение медсанчасти Белорецкого металлургического комбината (научный руководитель — проф. А. М. Пенькова, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Башкирского медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ)

Предлагаемый нами компрессионно-дистракционный репонирующий аппарат (рис. 1) из кольца 1, пластины с вырезами 2 и двух одинаковых колец 3 уменьшенного диаметра. В кольцах аппарата и вокруг кругового выреза пластины имеется большое количество диаметрально противостоящих друг другу отверстий для фиксаторов спиц. По бокам пластины 2 расположены четыре продольных выреза. В каждом из них подвижно установлен ползун 4, который можно перемещать в вырезе при вращении торцовым ключом винта 5. В ползунах просверлены отверстия для соединительных стержней. К кольцу 3, расположенному ниже пластины 2, привинчены четыре приставки. Каждая из них содержит корпус 6 с продольным пазом, над которым подвижно установлен хомутик 7, способный перемещаться над пазом при вращении торцовым ключом винта 8. Приставки попарно соединены между собой шпильками 9, привинченными к ушкам на свободных концах приставок. Отверстия в хомутиках приставок должны проекционно совпадать с отверстиями в ползунах пластины. На хомутиках приставок установлены сферические шарниры 10, которые соединены длинными стержнями 11 с ползунами пластины. Кольцо 1 и пластина 2, а также кольца 3 попарно соединены короткими стержнями 12. Сплицы 13 прикреплены к кольцам и пластине фиксаторами, каждый из которых представляет собой болт (М-6)

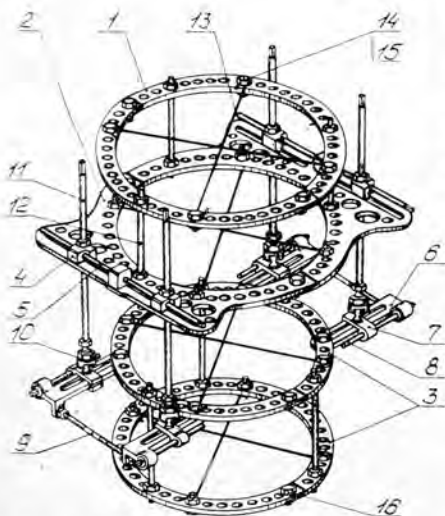


Рис. 1. Компрессионно-дистракционный репонирующий аппарат (в собранном виде).

14 с отверстием для спицы под головкой. Закрепление спиц в кольцах осуществляется завинчиванием гаск 15.

Для лечебных целей применяются аппараты двух типоразмеров. При наложении аппарата перекрещивающиеся спицы проводят с соблюдением общих правил в плоскости поперечного сечения. Вначале к спицам прикрепляют верхнее кольцо, подобранное с таким расчетом, чтобы расстояние от внутреннего края кольца до кожных покровов было в пределах 3—4 см по всей окружности. Далее в отверстия кольца на

равных расстояниях по его периметру вставляют три или четыре коротких соединительных стержня, положение которых закрепляют гайками. На свободные концы этих стержней надевают соответствующего размера пластину с вырезами и прикрепляют к спицам, проведенным проксимальнее места перелома кости. Затем к спицам, проведенным дистальнее места перелома, прикрепляют кольцо с заранее привинченными приставками и шарнирами, соблюдая те же правила, что и при установке верхнего кольца. По направляющим коротким стержням, прикрепленным к этому кольцу, устанавливают нижнее кольцо. Верхнее кольцо и пластину, а также кольца, установленные на дистальном отломке, разводят по полной их стабилизации на каждом из отломков. И наконец шарниры, привинченные к хомутикам приставок, соединяют посредством длинных стержней с ползунами пластины.

Если один из отломков не позволяет провести две пары перекрещивающихся спиц, то аппарат компонуют из трех опор. При отсутствии смещения костных отломков под углом аппарат можно применять без шарниров.

Компрессионно-дистракционный репозирующий аппарат позволяет точно сопоставлять костные отломки, независимо от величины и вида смещения, и надежно фиксировать их (рис. 2).

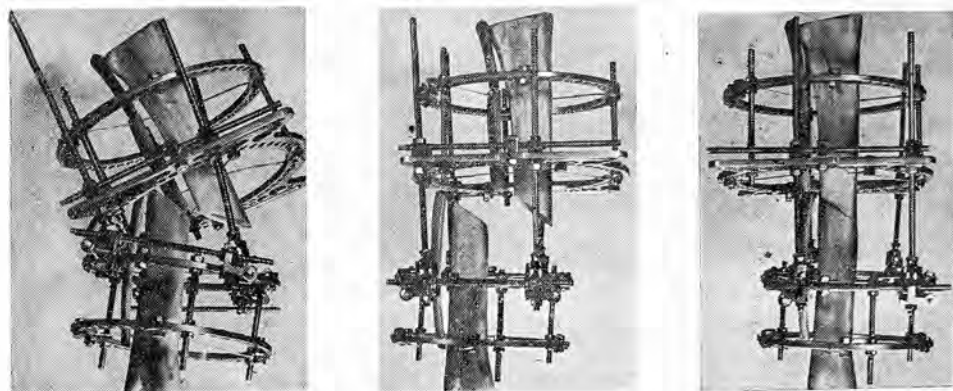


Рис. 2. Репонирующие возможности аппарата:

а — смещение отломков по длине, ширине и под углом; б — устранено смещение отломков по длине и под углом; в — устранено смещение отломков по ширине.

Смещение костных отломков по длине устраняется навинчиванием гаек на длинных соединительных стержнях. Винтовые механизмы пластины и приставок обеспечивают боковое перемещение опор, в результате чего устраняется смещение отломков по ширине в двух перпендикулярных плоскостях. Смещение отломков под углом устраняется изменением угловой установки опор. При этом используется одновременная работа шарниров и винтовых репозирующих механизмов, которыми уточняется положение отломков. Смещение костных отломков по периферии устраняется самопроизвольно, если стыки всех полуколец одинаково расположить по отношению к сегменту конечности.

Продольная компрессия отломков производится сближением опор аппарата, встречно-боковая компрессия — боковым перемещением опор винтовыми репозирующими механизмами.

Аппарат описанной конструкции с успехом применен при лечении 15 больных с несросшимися переломами и ложными суставами диафиза костей голени. У всех больных получены хорошие и отличные результаты лечения.

УДК 612.014.1:612.112

К ВОПРОСУ О ЦИТОХИМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕЙКОЦИТОВ

Е. П. Гуревич

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

Цитохимические исследования лейкоцитов приобрели в настоящее время большое теоретическое и практическое значение. Одним из перспективных направлений современной гематологии является разработка анализа ферментного спектра и выделение пулов клеток с различными ферментными характеристиками. Известно, что в лейкоцитах имеет место своеобразная кооперация активности различных энзимов. При раздел-

ном изучении ферментов такая кооперация не выявляется. Несмотря на актуальность проблемы одновременного определения двух или нескольких ферментов в лейкоцитах, мы нашли в литературе лишь единичные описания подобных методов.

Нами предложены методы сочетанного выявления активности кислой (КФ) и щелочной (ЩФ) фосфатаз в нейтрофилах и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и кислой фосфатазы в лимфоцитах на мазках периферической крови. Методы заключаются в последовательной локализации в лейкоцитах активности сначала одного, а затем второго фермента. Конечные продукты первой и второй цитохимических реакций должны иметь различный цвет.

Для окраски на фосфатазы был применен метод М. Берстона, модифицированный нами (автор пользовался им для выявления КФ и ЩФ в гистологических препаратах кости). Тонкие мазки периферической крови фиксировали в охлажденном (4°C) 60% ацетоне с добавлением ЭДТА в течение 30 с, ополаскивали в воде и инкубировали в среде Гольдберга и Барка при температуре 37° в течение 2 ч. Для выявления активности ЩФ окрашенные на КФ мазки погружали в раствор, состоящий из нафтола AS-MX-фосфата (0,1 мкг/мл) и прочного синего РР (0,2 мкг/мл) в 0,2 М трис-буфере рН 9,2, на 40 мин при комнатной температуре. Ядра лейкоцитов докрашивали 2% раствором метилового зеленого. При иммерсионной микроскопии таких мазков в сегментоядерных нейтрофилах обнаруживаются мелкие пылевидные гранулы красного цвета — активность КФ и крупные синие — активность ЩФ. Предложенный метод позволяет подразделить нейтрофилы на три пула по содержанию КФ и ЩФ. Первый пул характеризуется содержанием в клетках КФ и ЩФ одновременно, второй и третий не содержат активной щелочной фосфатазы и имеют низкое и высокое содержание КФ соответственно.

Второй метод дает возможность одновременно выявлять СДГ и КФ в лимфоцитах. Он состоит в следующем. Фиксированные в ацетоне препараты (см. выше) помещали на «рельсы» во влажную камеру мазком вверх. На них наносили несколько капель инкубационной среды, содержащей сукцинат натрия (10 мкг/мл), нитротетразолиевый синий (1 мкг/мл) на 0,2 М фосфатном буфере рН 7,4, и инкубировали в течение часа при 37°. Затем мазки промывали, содержание КФ определяли описанным выше методом. При микроскопии в лимфоцитах наблюдались мелкие синие гранулы (СДГ-активность) и участки цитоплазмы, окрашенные в красный цвет (активность КФ).

Сочетанное определение в лейкоцитах двух ферментов позволило глубже изучить функциональное состояние каждой отдельной клетки, расширит диагностические возможности цитохимических методов.

Методы оформлены в виде рацпредложений № 27 и № 28 за 1976 г. в КГМИ.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 617—089(092 Шубин)

ПРОФЕССОР ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ ШУБИН

В ноябре 1978 г. исполнилось 80 лет профессору Казанского медицинского института доктору медицинских наук Владимиру Николаевичу Шубину.

В. Н. Шубин родился в 1898 г. в семье земского служащего Вятской губернии (ныне Кировская обл.). Закончив в 1917 г. Вятскую гимназию, он в том же году был принят на медицинский факультет Казанского университета. В 1921 г. он перевелся в Пермский университет и через год закончил его.

Получив диплом врача, В. Н. Шубин вначале работал в селе Юрла Коми-Пермяцкого национального округа, а затем был зачислен в ординатуру при госпитальной хирургической клинике Пермского университета. В последующие 4 года после окончания ординатуры он являлся сверхштатным ассистентом кафедры хирургии и одновременно работал врачом страховой кассы. В 1937 г. В. Н. Шубин защитил кандидатскую диссертацию на тему «Ранения брюшной полости мирного времени». Проработав в течение года исполняющим обязанности доцента в Ижевском медицинском институте, Владимир Николаевич переехал в Казань, где в 1943 г. защитил докторскую диссертацию «Двигательная функция кардиального отдела желудка». В ней был описан открытый автором ранее глоточно-кардиальный рефлекс человека.

С началом Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. В. Н. Шубин работал ведущим хирургом военного госпиталя на 1300 коек. Им был разработан способ резекции верхнего эпифиза бедра при сепсисе. Его метод длительного согревания стопы или кисти погружением в ванну из парафина, заменивший парафиновые аппликации, широко применялся как более эффективный при тугоподвижности суставов после ранений.

Наряду с научной, педагогической и лечебной деятельностью Владимир Николаевич вел и большую общественную работу. В 1940 г. он был принят в ряды Коммунистической партии.

В 1944 г. В. Н. Шубин избран заведующим кафедрой общей хирургии Астраханского медицинского института, где он проработал до 1951 г. Известна его активная деятельность в составе Астраханского Обкома ВКП (б) и председателя областной комиссии по выборам в Верховный Совет СССР. В 1951 г. В. Н. Шубин возвратился в Казань на должность заведующего кафедрой общей хирургии.

Перу Владимира Николаевича принадлежат 4 монографии: «Об обызвествлении и окостенении в зобах» (1933 г., 69 стр.), «История кафедры общей хирургии за 150 лет» (1962 г., 45 стр.), «До- и послеоперационный период» (1965 г., 387 стр.) и «Редкие хирургические болезни» (1969 г., 294 стр.). Следует отметить значение последней, представляющей уникальный труд.

В. Н. Шубин — автор более 80 научных работ, под его руководством выполнено 5 докторских и 13 кандидатских диссертаций. Более двух десятилетий юбиляр являлся членом редакционного Совета «Казанского медицинского журнала», в 1952—1965 гг. был заместителем ректора Казанского медицинского института по научной работе. Его заслуги в области здравоохранения отмечены орденом Ленина и 6 медалями.

Девятое десятилетие жизни юбиляр встречает бодрым, инициативным, продолжает выполнять ряд общественных поручений — он член Ученого совета Казанского НИИТО, член КНК КГМИ, работает в Совете ветеранов науки городского Дома ученых, руководит семинаром международных отношений института и пр.

Желаем Владимиру Николаевичу здоровья и дальнейшей плодотворной работы на поприще советского здравоохранения.

Сотрудники и ученики

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Я. Л. Цивьян. *Моя работа*. Западно-Сибирское издательство, Новосибирск, 1978, 223 стр.

Книги-мемуары, книги-воспоминания известных хирургов всегда привлекали массового читателя. Стали библиографической редкостью подобные книги В. К. Волкова, В. В. Вересаева, М. М. Дитерихса, А. А. Вишневого, В. В. Кованова, Н. М. Амосова, С. Я. Долецкого, Е. А. Вагнера, М. Л. Шулуто и других. Нет сомнения, что новая книга профессора Я. Л. Цивьяна, известного советского ортопеда-травматолога, также будет встречена с большим интересом. Эта книга — итог многолетней деятельности автора, прошедшего трудный и сложный путь от сельского врача-хирурга до известного ученого.

Читая это автобиографическое повествование о трудной жизни хирурга с ее радостями и тревогами, победами и поражениями, нельзя остаться равнодушным, не проникнуться чувством сопереживания.

Автор уделяет много внимания воспитанию молодого врача. Через всю книгу красной нитью проходит мысль, что каждый молодой врач-хирург, независимо от того, в какой области он специализируется, обязан пройти школу неотложной хирургии, «так много дающую, столь широко раздвигающую перед ним хирургические горизонты, играющую такую большую роль в становлении хирурга». Говоря об узкой специализации в хирургии, Я. Л. Цивьян подчеркивает, что главным для каждого врача является любовь к избранной специальности, преданность ей.

Как прав автор в своем утверждении, что отсутствие у молодого врача дисциплины и субординации, терпения и кропотливой работы, неподчинение знаниям и опыту старших может привести хирурга к совершению тяжелых, порой непоправимых, ошибок. Здесь же подчеркивается особая важность работы начинающего специалиста на селе. Так, говоря о своей деятельности в условиях сельской больницы, Я. Л. Цивьян пишет: «Я приобрел самостоятельность как врач-хирург, умеющий принимать решения и отвечать за свои поступки, поверил в свои силы».

С большой любовью Я. Л. Цивьян вспоминает далекое сибирское село, где он начал свою работу, где провел первые самостоятельные операции, доверительно рассказывает о тревожных бессонных ночах, об отношениях с незнакомыми коллегами, о первых раздумьях и переживаниях. Впрочем, раздумья и переживания — удел не только молодых. Воспроизводя тот период, когда он стал уже маститым хирургом, автор мемуаров пишет о волнениях и сомнениях, о мучительных днях у постели больного после сложных операций.

Я. Л. Цивьяну удалось показать яркий самобытный путь отечественной травматологии и ортопедии, огромный вклад русских и советских ученых в сокровищницу медицинской науки. В частности, он отметил приоритет Н. И. Пирогова, который за 100 лет до братьев Жюде предлагал создавать «шарнир» тазобедренного сустава из слоновой кости.

С благодарностью ученый вспоминает и чтит своих учителей, рисует портрет каждого, тонко раскрывая образ с индивидуальными особенностями.

Много теплых строк посвящено помощникам, коллегам, ученикам. «Их присутствие,—пишет автор,—порождает во мне чувство уверенности, надежды, прочности бытия». И с этим нельзя не согласиться, так как с хорошими помощниками, при наличии настоящей врачебной дружбы, теплоты отношений можно преодолеть любые трудности.

Большой вклад Я. Л. Цивьян внес в учение о болезнях позвоночника, врожденном вывихе бедра, контрактуре Дюпюитрена. Тысячи наблюдений провел автор книги над страдающими сколиотической болезнью, остеохондрозом, над больными с разрывами межпозвоночных дисков. Им разработаны и внедрены в практику «фиксаторы-стяжки», получившие его имя, он впервые с успехом начал удалять весь пораженный межпозвоночный диск. В то же время автор справедливо считает, что операцию следует делать только тогда, когда полностью исчерпан весь арсенал консервативных методов лечения. И как бы подводя итог сказанному, Я. Л. Цивьян говорит: «Хирургия — это не только операция, не только торжественность операционного зала... Хирургия — это любовь к больному человеку, борьба за его жизнь до последней минуты».

Следует сделать несколько замечаний. Как было сказано, Я. Л. Цивьян является автором многих важных для ортопедии и травматологии методов. Мы считаем, что ему следовало более подробно остановиться на них, рассказать о путях их создания. Книга еще больше выиграла бы, если бы в ней было больше исторических экскурсов.

Книга написана с большим литературным вкусом, подкупает простотой изложения и ясностью мысли. Она несомненно привлечет к себе внимание не только специалистов-хирургов.

Личный пример бескорыстного служения автора мемуаров людям, Родине будет способствовать воспитанию у молодых врачей высокого гражданского долга.

Доктор мед. наук М. Ю. Розенгартен (Казань)

НЕКРОЛОГ

ДОЦЕНТ ХАМЗА ЗАКИРОВИЧ АХУНЗЯНОВ

9 октября 1978 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался доцент кафедры общей хирургии Казанского медицинского института Х. З. Ахунзянов.

Хамза Закирович родился в 1918 г. В 1942 г. он окончил Казанский медицинский институт. В 1952 г. им была защищена кандидатская диссертация, посвященная актуальным проблемам неотложной хирургии в гастроэнтерологии.

С 1951 по 1954 г. Х. З. Ахунзянов по направлению МЗ СССР работал заведующим отделением Советской больницы в Тегеране и директором больницы Советского Красного Креста в г. Тавризе.

По возвращении к основному месту работы, в Казанский медицинский институт, Хамза Закирович наряду с педагогической и практической деятельностью выполнял большую общественную работу — возглавлял хирургическую службу города. При его активном участии проводилась реорганизация станции скорой медицинской помощи.

Большие организаторские способности доцент Х. З. Ахунзянов проявил на посту ректора Казанского ГИДУВа (1962—1966 гг.). За этот период под его руководством в ГИДУВе организован ряд новых курсов: анестезиологии и реаниматологии, клинической радиологии. Приобретено новое современное оборудование. Увеличилось число преподавателей с учеными степенями доктора и кандидата медицинских наук.

Возглавляя ГИДУВ, Хамза Закирович одновременно проводил большую педагогическую работу, читал курс военно-полевой хирургии для врачей-курсантов лечебного профиля и курс неотложной хирургии для врачей-хирургов.

Большой популярностью пользовался Х. З. Ахунзянов как врач-хирург — им успешно выполнено свыше 4000 полостных операций. Он является автором оригинального прибора для изучения микроциркуляции сосудов кишечника и желудка. Широко известны работы Х. З. Ахунзянова по выявлению причин расхождения швов желудочно-кишечного анастомоза.

Хамза Закирович был разносторонне одаренным человеком, пользовался любовью у студентов и преподавателей, отличался отзывчивостью. Им воспитан большой коллектив врачей и ученых.

Родина высоко оценила заслуги Х. З. Ахунзянова, наградив его орденом Трудового Красного Знамени и 6 медалями.

Светлая память о Хамзе Закировиче надолго сохранится в сердцах его учеников и товарищей по работе.

Сотрудники и ученики

Указ Президиума
Верховного Совета СССР

«О НАГРАЖДЕНИИ ОРДЕНАМИ И МЕДАЛЯМИ
СССР РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
МЕДИЦИНСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ»
ЗА ЗАСЛУГИ В РАЗВИТИИ НАРОДНОГО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ НАГРАДИТЬ:

ОРДЕНОМ ЛЕНИНА

Насыбуллин Раису Гашигулловну — врача поликлиники № 6,
г. Казань.

ОРДЕНОМ ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ

Арсланову Наилю Набиуловну — врача Альметьевской централь-
ной районной больницы.

Ковалеву Камилу Семеновну — врача Нижнекамской центральной
районной больницы.

Мухаметзянова Шамиля Абдулловича — заведующего отделением
больницы № 6, гор. Казань.

Поликарпову Зинаиду Федоровну — врача республиканской боль-
ницы.

ОРДЕНОМ «ЗНАК ПОЧЕТА»

Военушкину Татьяну Ивановну — заведующую Краснослободским
фельдшерско-акушерским пунктом, Куйбышевский район.

Ильина Павла Владимировича — литейщика пластмасс Казанского
медико-инструментального завода.

Марголина Самуила Евсеевича — главного врача республиканского
противотуберкулезного диспансера.

Надырову Рамзию Исхаковну — врача детской поликлиники № 9,
гор. Казань.

Сунгатуллину Бриллиант Валиевну — провизора аптеки № 235,
гор. Казань.

Херувимову Аделаиду Александровну — врача Чистопольской рай-
онной санэпидстанции.

Шигабутдинова Ульфата Хасановича — заведующего отделением
больницы № 4, гор. Набережные Челны.

МЕДАЛЬЮ «ЗА ТРУДОВУЮ ДОБЛЕСТЬ»

Мингалееву Зухру Саматовну — медицинскую сестру больницы
№ 2, гор. Нижнекамск.

Набиуллину Мадину Гарифовну — старшую медицинскую сестру
больницы № 2, гор. Казань.

Рябова Николая Александровича — врача станции скорой и неот-
ложной медицинской помощи, гор. Казань.

Сабирзянова Ризвана Салихзяновича — полировщика Казанского
завода медицинской аппаратуры.

Фомину Александру Ивановну — копировщицу печатных форм Казанского производственного химико-фармацевтического объединения «Татхимфармпрепараты».

Хайруллину Файрузу Хасанзяновну — врача Бюргановской участковой больницы, Буинский район.

Чернявскую Таисию Андреевну — врача поликлиники № 9, гор. Казань.

МЕДАЛЬЮ «ЗА ТРУДОВОЕ ОТЛИЧИЕ»

Акулову Насиму Закировну — заведующую отделением республиканской психиатрической больницы.

Галеева Мидхата Гареевича — врача Октябрьской центральной районной больницы.

Гурьянову Ираиду Алексеевну — врача Апастовской центральной районной больницы.

Карушеву Людмилу Васильевну — врача городской детской больницы, гор. Зеленодольск.

Рязанову Таисию Ивановну — санитарку больницы № 12, гор. Казань.

Председатель Президиума Верховного Совета СССР

Л. Брежнев

Секретарь Президиума Верховного Совета СССР

М. Георгадзе

Москва, Кремль,
23 октября 1978 г.



ПРИЗНАНИЕ ЗАСЛУГ

За заслуги в развитии медицинской науки, плодотворную педагогическую и общественную деятельность Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР **Рахматуллину Иреку Махмудовичу** — доктору медицинских наук, профессору, ректору Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Алехнович М. В., Бржеский В. Ч. (Гродно). Исчисление экономических потерь от заболеваемости с временной утратой трудоспособности. 4, 74.

Вахитов Ш. М. (Казань). К методике отбора лиц для диспансерного наблюдения. 2, 85.

Григорьев Ф. Г., Алексеев Н. А. (с. Шихазаны, Чув. АССР). Реабилитация больных с поражением опорно-двигательного аппарата в условиях села и ее экономическая эффективность. 3, 64.

Магазов Р. Ш. (Уфа). Объем медицинской помощи иногородним больным в стационарах республиканского центра. 1, 78.

Медведков В. А., Андропова Г. А. (Ульяновск). Медицинское обслуживание инвалидов Отечественной войны. 6, 67.

Мухутдинов И. З. (Казань). Пути дальнейшего улучшения амбулаторно-поликлинической помощи городскому населению Татарской АССР. 6, 1.

Мухутдинов И. З., Хамитов Х. С., Измайлов Г. А. (Казань). Внедрение достижений науки и техники в практику — одна из главных задач здравоохранения. 3, 1.

Низамов И. Г. (Казань). Об экономической оценке деятельности больницы. 4, 77.

Трофимова И. Ш. (Казань). Ранняя заболеваемость школьников диспансерной группы. 4, 72.

Хасанов М. Х. (Казань). 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». 5, 1.

Терапия

Абдуллин И. С. (Казань). Влияние новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических нервных стволов на двигательную функцию желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 1, 46.

Аскарва Я. Н., Титов Р. И. (Уфа). Содержание некоторых микроэлементов в крови больных хроническим панкреатитом. 5, 52.

Билич Г. Л. (Йошкар-Ола). Пиримидиновые производные как стимуляторы регенерации. 3, 48.

Бойко Р. Т., Ирьянов Ю. М., Кирьянов Н. А. (Ижевск). Функциональная активность кортикотропных гормонов человека при различном характере смерти. 5, 69.

Брыксина Г. С. (Ижевск). Опыт сочетанной фармакотерапии иммунодепрессантами и анаболическими стероидами хронической пневмонии и бронхиальной астмы. 5, 43.

Вайнштейн С. Г. (Казань). Курение табака. 5, 72.

Веселовский В. П. (Барнаул). Диффе-

ренциальная диагностика инфаркта миокарда и кардиалгического синдрома по показателям состояния плазматических мембран форменных элементов крови. 2, 56.

Гарифджанова А. Ф. (Казань). Клиническое значение цитохимического определения щелочной фосфатазы лейкоцитов при инфаркте миокарда. 5, 75.

Григорьева Л. П., Гречиников А. А. (Рязань). К вопросу о гемокоагуляции у больных сахарным диабетом. 5, 79.

Добрынин В. А., Яковлев М. Ю. (Казань). К морфологии сердечной недостаточности при токсоинфекционном шоке. 6, 78.

Древина А. И., Гринштейн Е. Я. (Ленинград). Инфракрасные лучи в диагностике посттромбофлебитической болезни. 1, 51.

Калинина Н. А. (Пермь). Функциональное состояние главных пищеварительных желез при сахарном диабете. 2, 48.

Копылов А. Н. (Казань). Изотимный спектр лактатдегидрогеназы в сыворотке и эритроцитах у больных с легочной патологией. 6, 55.

Королев А. М., Ворончихина Л. Д., Вахрушева А. С., Метелева Л. В., Малахова И. А., Думкин И. М., (Киров-обл.). Лечебное применение нормального иммуноглобулина при легочных заболеваниях. 5, 82.

Латфуллин И. А., Веселовский В. П., Теньков А. А., Веселовский В. П., Ладьгин А. Н., Хафизов Р. Т., Шарангин С. А. (Казань — Барнаул). К вопросу о патогенезе вегетативных нарушений при инфаркте миокарда. 5, 30.

Левин Г. Я. (Горький). Содержание компонентов фибринолитической системы в тромбоцитах донорской и фибринолизной крови. 1, 66.

Левина Л. И. (Ленинград). Сахарный диабет и коронарный атеросклероз. 2, 51.

Лещинский Л. А., Варфоломеева Т. Б., Пластинина Р. А., Николаева В. А., Орешков Т. М., Вахрушев Я. М., Николаева М. М. (Ижевск). Некоторые предложения к рабочей классификации язвенной болезни. 2, 73.

Макаревич Я. А., Панова Т. Н., Панов А. А. (Астрахань). Лечение язвенной болезни ингибиторами калликреин-кининовой системы. 2, 78.

Мингалеев А. А. (Казань). Случай дефибриляции сердца во внеклинических условиях. 5, 76.

Москвичева Л. И. (Саратов). Опыт профилактики пневмоний. 3, 32.

Нефедов В. П. (Казань). К проблеме кардиомиопатий. 5, 25.

Одесская Т. А., Федорова З. Д., Сенчило Е. А., Беляева З. Н. (Ленинград). Диагностические критерии тромбастений Гланцмана. 5, 58.

Павлишук С. А., Венглинская Е. А. (Кубань). Взаимотношение клеточного гемостаза и некоторых иммунологических показателей у больных ревматоидным артритом. 4, 37.

Постникова М. А. (Горький). Влияние скорости кровотока на показатели вязкости крови. 1, 67.

Радбиль О. С. (Казань). К проблеме хронических колитов. 2, 72.

Самсонов М. А., Зубенко А. Д., Мещерякова В. А., Редзюк Л. А. (Москва). Влияние диетотерапии на внутрисекреторную функцию поджелудочной железы и липидный обмен у больных хронической ишемической болезнью сердца. 2, 53.

Смирнов Г. А. (Казань). К методике диспансерного обслуживания лиц с неспецифическими заболеваниями органов дыхания. 5, 84.

Сократов Н. В., Юдаков Г. А. (Саранск). Фибринолитические и фибринстабилизирующие свойства коркового и мозгового вещества почек человека. 1, 68.

Старкова Н. В. (Казань). Изменение активности кислой фосфатазы в процессе противоревматической терапии с применением метилметионинсульфония хлорида. 5, 37.

Таников С. С. (Казань). Два случая повторных остановок сердца с благополучным исходом. 5, 76.

Трусов В. В., Вахрушева Я. М. (Ижевск). Обмен гастрина у пациентов, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 76.

Трусов В. В., Пименов Л. Т., Глезеров А. А. (Ижевск). Метаболизм ¹³¹I-инсулина у больных хронической ишемической болезнью сердца. 5, 35.

Фролова И. Ф. (Казань). О терапевтическом эффекте пиридинолкарбоната. 5, 78.

Циммерман Я. С. (Пермь). Медикаментозная терапия хронических гастритов. 2, 68.

Шафиков Р. Х. (Казань). К изучению биомеханики дыхания при хронической пневмонии. 5, 38.

Шихсаидов И. И. (Свердловск). Аллергическая реакция на внутривенное введение обзидана у больных с токсическим зобом. 3, 59.

Шляпников В. Н., Россинская В. В., Углова М. В., Саркисова О. И. (Куйбышев-обл.). Состояние печени при гипербарической оксигенации. 5, 80.

Шустов В. Я., Иванов А. П. (Саратов). Диагностические сомнения в клинической гематологии. 5, 55.

Туберкулез

Афанасьева А. В., Грачева Л. Н., Сухарев А. Е., Карабаш А. В. (Астрахань). Диагностическое значение альфа₂-ферропротенина в сыворотке крови больных туберкулезом и раком легкого. 5, 40.

Красноперов Ф. Т., Слепова Р. И., Айзатуллина Т. Н., Ивницкая Е. М. (Казань). Эффективность санаторного лечения больных туберкулезом органов дыхания. 1, 40.

Сигал И. З., Шакирова Х. Г. (Казань). Лечение туберкулеза легких струйным внутривенным введением противотуберкулезных препаратов. 5, 46.

Филиппов В. В. (Уфа). Эффективность лечения туберкулеза легких у подростков с синдромом гиперкортицизма. 5, 47.

Инфекционные болезни

Белогорская Е. В., Пикуза О. И., Александрова Л. Я., Мухтарова С. Х., Гильмутдинова Ф. Ф. (Казань). Сравнительная характеристика клиники гриппа у детей во время трех вспышек. 3, 14.

Белогорская Е. В., Заиконникова И. В., Ржевская Г. Ф., Пикуза О. И. (Казань). К вопросу этиотропной терапии аденовирусной инфекции у детей. 4, 14.

Бунин К. В. (Москва). Иммунологические и биохимические факторы в патогенезе сальмонеллезов. 3, 5.

Еналеева Д. Ш. (Казань). Терапия глюкокортикоидами нарушенного кровообращения при токсикоинфекционном шоке. 3, 20.

Иванов В. А., Убасев В. Т. (Казань). Сочетанная форма бактериальной дизентерии с язвенным колитом. 1, 71.

Иванов Н. Р., Ушаков Ю. А., Столярова Е. И., Герман О. Б., Кацаев Б. А., Мазаева С. А., Астафьева В. С. (Саратов). О поздних осложнениях менингококковой инфекции у детей. 3, 25.

Кустарников Г. К., Пименов Л. Т., Осинцева В. С. (Ижевск). О диспансеризации лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. 3, 28.

Мичурин В. А. (Ульяновск). Течение менингококковой инфекции у детей. 3, 16.

Павловский Д. П. (Киев). К изучению патогенеза кровотечений при гнойно-септических заболеваниях. 1, 68.

Палагин А. Н. (Волжск, МАССР). Эпидемиологические особенности болезни Боткина на фоне гаммаглобулиновой профилактики. 1, 42.

Ракишев Д. Г., Красильникова Е. М., Филиппова В. И., Сачкова А. Н., Ротнова Г. А. (Гурьев). Клинико-эпидемиологические особенности течения сальмонеллеза Стэнливилл у детей. 3, 10.

Резник А. Е., Самерханова К. Б. (Казань). Групповая специфичность крови у больных менингококковой инфекцией. 1, 65.

Романова Н. А., Газиева Р. М., Семёнова Т. С. (Казань). Клиника сальмонеллеза у детей. 3, 12.

Рузаль Г. И., Самерханова К. Б., Смирнова-Мутушева М. А., Мишина А. И. (Казань-Москва). Показатели гуморального иммунитета при различных формах менингококковой инфекции. 3, 18.

Сафонов А. Д., Бросалина М. Ф., Колодова К. М. (Омск). Некоторые особенности острых гастроэнтеритов, вызванных НАГ-вибрионами. 1, 70.

Семенова Т. С. (Казань). Некоторые особенности сальмонеллеза у детей. 3, 8.

Сценуро П. Г. (Саратов). К вопросу о диагностике синдрома Жильбера. 4, 70.

Ушаков Ю. А., Максимова Н. А., Гагина Г. Ф., Фатьянова Т. В. (Саратов). Моно-тест Хоффе и Бауэра при инфекционном мононуклеозе. 4, 20.

Ширинская А. И., Баширова Д. К. (Казань). Особенности клиники коклюша у детей грудного возраста. 3, 27.

Хирургия

Аджиев Ш. З. (Казань). Операционная диагностика заболеваний илеоцекального отдела кишечника. 2, 31.

Андрейцев А. Н., Кочишвили В. И., Степанян М. Г., Станкевич В. Е. (Москва). К патогенезу острого панкреатита в пожилом и старческом возрасте. 2, 41.

Вальтер Э. О., Пасынкова Л. Н. (Ижевск). Послеоперационные осложнения острого панкреатита, обусловленные развитием парапанкреатита. 2, 44.

Дружков Б. К. (Казань). Удаление полипов желудка через эндоскоп. 6, 48.

Иванов А. М., Чулкова В. Н. (Саратов). Хирургическое лечение врожденного сужения перешейки аорты. 5, 23.

Измайлов Г. А., Морозов В. Г. (Казань). Влияние липовой кислоты на функциональное состояние печени при язвенной болезни у пациентов старших возрастных групп. 2, 34.

Измайлов Г. А. (Казань). Основные причины смертельных исходов у хирургических больных старше 50 лет. 4, 46.

Капустин М. П. (Агеевская больница Суворовского района Тульской области). Изолированные заболевания большого сальника. 3, 57.

Карашуров Е. С., Трунин М. А., Островский А. Г. (Петрозаводск). Некоторые особенности клиники острого панкреатита. 2, 38.

Кочнев О. С., Ким И. А. (Казань). Лапароскопическая диагностика и лечение острого холецистита и панкреатита. 4, 40.

Кузнецов В. А., Рокицкий М. Р., Мустафин А. А. (Казань). Предоперационная подготовка детей с острым разлитым перитонитом. 6, 41.

Кузнецов В. А., Хасанов Р. М., Кнубовец С. Я. (Казань). Новый способ временной минимальной гастростомии. 2, 28.

Ланский С. М. (Новокуйбышевск). Острый аппендицит при обратном расположении органов. 6, 67.

Логинов А. С., Васильев Ю. В., Гуляев В. В. (Москва). Эндоскопическая полипэктомия двенадцатиперстной кишки. 2, 18.

Локтионов П. П., Захаров Г. М., Теплых В. А. (Ижевск). Повреждение поджелудочной железы при закрытой травме живота. 2, 80.

Мавлютова М. Г., Гайнанов Ф. Х., Ягудин Р. М. (Уфа). Инвагинация кишечника у детей. 4, 24.

Медведев Н. П., Рутштейн С. Ю., Медведев В. Н., Ибрагимов А. Р. (Казань). Хирургическое лечение больных облитерирующим энтеритом методом парартеральной симпатэктомии. 5, 12.

Мизуров Н. А. (Чувашия). Характеристика микрофлоры брюшной полости при остром аппендиците. 2, 80.

Молько Н. И. (Куйбышев-обл.). Непазаритарная киста селезенки. 3, 56.

Назаркин Н. Я., Маркелов В. З., Иванов Н. М. (Саранск). Пластика мочеоточника демукозизованным отрезком тонкого кишечника. 1, 73.

Петров Е. С., Фролкин Р. В. (Куйбышев-обл.). Ущемленная грыжа треугольника Пти. 2, 81.

Подтяжкин В. И. (Куйбышев-обл.). О некоторых спорных вопросах в хирургии различных анатомических и функциональных форм зоба. 1, 39.

Пушкарев Н. И. (Белебей). К технике внутримышечных инъекций. 6, 66.

Родионов В. Е. (Воскресенская ЦРБ, Горьковской области). Два случая ранения сердца. 3, 55.

Рокицкий М. Р. (Казань). Анализ врачебных ошибок. 4, 1.

Салихов И. А., Абдуллин И. С. (Казань, Ланшево). Применение новокаиновой блокады чревных нервов и симпатического ствола в комплексном лечении язвенной болезни. 1, 43.

Сигал З. М. (Казань). Кровяное давление в интрамуральных сосудах кишечника и желудка при артериальной гипер- и гипотензии. 1, 36.

Ситдыков Э. Н., Галеев Р. Х., Давлетшина Ф. А., Миннуллин Х. Г. (Казань). Опыт хирургического лечения больных аденомой предстательной железы. 4, 49.

Телегин А. В. (Саранск). Реабилитация больных с заболеванием вен нижних конечностей после хирургического лечения. 5, 21.

Титов Р. И. (Уфа). Отдаленные результаты лечения хронических панкреатитов. 2, 46.

Федоров В. В. (Казань). Лечение несостоятельности дуоденальной культи после резекции желудка. 2, 29.

Шилина Н. К., Чернавина Г. В. (Волгоград). Влияние оперативного вмешательства на перекисное окисление липидов плазмы больных неосложненной формой желчнокаменной болезни. 4, 44.

Яковлев А. Я., Лескин А. С., Герева А. П., Рудик Б. Г. (Куйбышев-обл.). Оправданна ли диагностическая лапаротомия в целях установления причины желтухи? 2, 22.

Ортопедия и травматология

Акбердина Д. Л., Якупова Н. С. (Казань). Опыт лечения инвалидов Отечественной войны с повреждением седьмого нерва. 6, 26.

Архипов Е. П., Сеюков И. Н. (Бугульма). Сельскохозяйственный травматизм в Бугульминском районе Татарской АССР. 6, 70.

Аршин В. М., Еськов В. М. (Куйбышев-обл.). Математическое моделирование и прогнозирование свойств тканей при лечении псевдоартрозов. 3, 35.

Базаревич Г. Я., Нацвлишвили Б. П., Девятаев А. М. (Казань). Нейромедиаторы при стрессовых реакциях и экстремальных состояниях. 1, 63.

Богданович У. Я. (Казань). Надкостный компрессионный остеосинтез. 6, 14.

Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Сандаков П. Я. (Пермь). Некоторые вопросы патофизиологии и лечения множественных переломов ребер. 6, 16.

Валеев Е. К., Шакуров Р. Ш. (Казань). Спинальные сосудистые поражения при травмах позвоночника и спинного мозга. 6, 31.

Евсеев В. И., Халфиев Н. Г. (Казань). Пути устранения ошибок при проведении медицинской реабилитации больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава. 1, 56.

Евсеев Е. М. (Казань). Феномен несвертываемости крови как следствие острой черепно-мозговой травмы. 6, 69.

Журавлев С. М., Новиков П. Е., Устинов А. А. (Москва). Мероприятия по дальнейшему снижению производственного травматизма. 6, 9.

Ильинский И. С. (Ижевск). Микро-травматизм на машиностроительном предприятии. 6, 71.

Казанцев Ф. Н., Белопухов В. М., Шайхутдинова Ф. Ш. (Казань). К методике исследования холинергической активности крови больных с острой черепно-мозговой травмой. 6, 36.

Кудрин Б. И. (Курган). Информативность показателей распределения нагрузки по стопе в процессе лечения переломов бедра по Илизарову. 6, 22.

Куличихин А. П. (Куйбышев). Значение реовазографии при несросшихся переломах и ложных суставах костей голени. 6, 33.

Краснов А. Ф., Иванова К. А., Бабкова М. И., Чернов А. П., Савин А. М., Наумов А. С. (Куйбышев). Хирургическое лечение больных с врожденным вывихом бедра. 6, 20.

Неттов Г. Г., Янковская Н. Ф. (Казань). Активность фосфомоноэстераз в капсуле тазобедренного сустава при коксартрозе. 3, 55.

Пенькова А. М., Ларионов Ю. Г. (Уфа). Предупреждение контрактур крупных суставов при диафизарных переломах костей голени. 6, 68.

Попов В. Ф. (Астрахань). Иммуноаллергические изменения у больных хроническим остеомиелитом. 6, 37.

Прохоров В. П. (Казань). Идиопатический остеонекроз головки бедра и «радикулит». 6, 24.

Строков Е. С. (Казань). Клиническая картина и классификация вегетативно-ирритативного синдрома при переломе лучевой кости в типичном месте. 6, 28.

Онкология

Белоконов Р. Ф. (Чебоксары). Рак пищевода в Чувашской АССР. 6, 73.

Веревкина В. А. (Уфа). Особенности функции внешнего дыхания у больных кистозной гипоплазией легких. 5, 41.

Нефедов В. П. (Казань). Клиническая морфология и метастазирование рака желудка. 6, 46.

Пароник Л. Д., Сафина С. Г., Новиков Ф. К., Муравьева А. В., Нагимова С. И. (Казань). Метастатические опухоли яичников. 6, 76.

Сялютин В. Г., Кветной И. М. (Куйбышев-обл.). Инвертированная папиллома носа. 6, 77.

Сунцов В. А., Федотов В. А. (Саратов). Случай злокачественной опухоли перикарда и печени. 6, 74.

Тумбаев В. А. (Казань). К вопросу раннего выявления характера опухоли. 2, 59.

Фишер М. Е. (Москва). Результаты паллиативных резекций и экстирпаций желудка, произведенных по поводу рака. 1, 53.

Шагидуллин Р. Ш. (Куйбышев-обл.). Эффективность сочетанной химиотерапии у больных с неоперабельным раком легкого. 2, 58.

Педиатрия

Гуревич Е. П. (Казань). Цитохимическое изучение иммунных процессов у новорожденных при ОРЗ. 5, 49.

Каримова Д. Ю. (Казань). Функциональное состояние лейкоцитов при ОРЗ и пневмониях у недоношенных новорожденных. 4, 15.

Кулакова Г. А. (Казань). Субсепсис Висслера — Фанкони. 1, 69.

Мазурия А. В., Запруднов А. М., Филин В. А., Гершман Г. Б. (Москва). Эндоскопическая картина слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при билиарной патологии у детей. 2, 20.

Маковецкая Г. А., Крышконец Д. В., Кириченко Л. А. (Куйбышев-обл.). Врачебная тактика при ранних и поздних рецидивах нефротического синдрома у детей. 4, 19.

Мальцев С. В. (Казань). Клиника и диагностика фосфатного диабета. 4, 8.

Окулова Е. М. (Казань). Нейро-гуморальные показатели при различных вариантах течения ревматизма у детей. 4, 10.

Петрова Г. П. (Казань). Роль аллергии в патологии мочевой системы у детей. 4, 67.

Рыскина Н. В. (Казань). Субфебрильные состояния у детей. 4, 16.

Смирнов А. М. (Казань). Состояние эритроцитетики при тромбоцитопенической пурпуре у детей. 4, 6.

Черкасова Н. А., Булатов В. П. (Казань). Значение определения активности трансаминаз желчи для диагностики ангиохолестазита у детей. 4, 18.

Акушерство и гинекология

Ахмедьянова Г. У., Соболева В. А., Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л. (Тбилиси). Опыт лечения адаптированным стафилококковым бактериофагом больных гнойным маститом. 3, 41.

Байтеряк И. К., Полищук Н. Е. (Казань). К вопросу о некоторых биологических ритмах в акушерстве. 6, 80.

Беккер С. М. (Москва). Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения. 4, 26.

Белова И. В. (Рязань). Фосфолипиды в плацентах живо- и мертворожденных младенцев. 6, 81.

Воронин К. В., Журавлева В. И. (Казань). Радионизотопная ренография в акушерско-гинекологической клинике. 4, 36.

Воронцова Г. М., Степанов В. С., Быков В. М. (Чебоксары). Применение иглоукальвания с целью вызывания родов. 3, 45.

Гусакова В. М., Сабиров Ф. М., Осипов Р. А. (Казань). Редкие осложнения при миомах матки. 1, 76.

Давыдова М. А., Морозова В. С. (Казань). Роды при беременности в обоих рогах двурогой матки. 1, 61.

Давыдова М. А., Дмитриевская Т. П. (Казань). Беременность в зачаточном роге матки. 2, 82.

Досаева А. М. (Казань). Ближайшие и отдаленные результаты конусовидной ампутации шейки матки по Штурмдорфу. 2, 83.

Кожевников В. Н., Шардыко Т. Н. (Тюмень). Экстрагенитальный рак и беременность. 1, 77.

Корниенко Э. А., Голубева Л. Я., Каструбин Э. М., Андреева О. А. (Москва). Результаты лечения больных с альгодисменореей методом электроаналгезии. 2, 83.

Короткова М. В., Добронецкий В. С., Золотарева М. П., Бородин Ю. И. (Казань). К вопросу прерывания беременности поздних сроков интраамниоальным введением гипертонического раствора хлористого натрия. 5, 83.

Лазарева Л. А., Богущ Т. Г. (Астрахань). Тесты функциональной диагностики в период становления менструальной функции девочек. 4, 29.

Мазитов И. М. (Казань). Содержание эстрогенных гормонов в тканях и моче при миомах матки. 5, 64.

Мазитов И. М., Мингалеева Л. М. (Казань). Клинико-статистические аспекты миомы матки. 6, 52.

Садыков Б. Г., Поляков Н. С., Перунов И. А. (Казань). Диагностическое значение препурекса. 4, 68.

Семисынов Г. Д. (Казань). Беременность при аномалиях развития матки. 4, 68.

Суслопаров Л. А. (Ленинград). Значение тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах. 5, 61.

Уразаев А. З., Капелюшник Н. Л., Мальцева Л. И. (Казань). Течение беременности и родов при врожденных пороках развития матки. 1, 60.

Уразаева Л. И. (Уфа). Течение беременности и родов у юных первородящих. 3, 42.

Урманчиева А. И. (Кемерово). Течение беременности и исходы родов у женщин, искусственно прервавших первую беременность. 4, 34.

Хворов И. В. (Казань). Мезонефромы. 2, 84.

Хонина А. В., Громова А. М. (Астрахань). Сократительная деятельность матки при правильном течении послеродового периода. 6, 80.

Чугунова Л. В., Гусакова В. М. (Казань). Варикоз вульвы при беременности и родах. 1, 75.

Чугунова Л. В., Талатина Л. Л. (Казань). Абдоминальное кесарево сечение у рожениц с миомой матки. 5, 66.

Шинкарева Л. Ф., Абрамчук А. С., Ха-

митов Р. Л. (Ижевск). Влияние подготовки к родам на функцию внешнего дыхания у беременных с артериальной гипотонией. 2, 60.

Шинкарева Л. Ф., Чиркова А. В. (Ижевск). Методика комплексного обследования эндоцервикса при гиперпластических операциях. 6, 62.

Юдина В. Ф. (Казань). О практической ценности некоторых показателей окислительно-восстановительных процессов при позднем токсикозе беременных. 1, 74.

Якубова З. Н., Шилова Л. Ф., Вдовиченко Т. П., Фаткуллин И. Ф. (Казань). Особенности течения беременности и родов крупным плодом. 4, 33.

Неврология и психиатрия

Беляев В. Н. (Куйбышев-обл.). Психосоматический подход к психотерапии невротической рвоты. 1, 22.

Девятаев А. М. (Казань). Динамика активности комплемента и лизоцима при аллергическом энцефаломиелите. 3, 54.

Ерхов И. С., Кузьмин И. К., Журавлева Г. П. (Чебоксары). О распространенности рассеянного склероза в Чувашской АССР. 1, 9.

Исмагилов М. Ф. (Казань). О токсическом и компрессионном вариантах поражения нервных стволов при инъекциях в ягодичные мышцы. 6, 65.

Камзеев В. Д. (Казань). К изучению патогенеза рассеянного склероза. 1, 10.

Кравец Р. З. (Оренбург). Неврологические проявления однократной травмы головы у боксеров. 3, 34.

Крайтман Л. Б., Лихтерман Л. Б. (Горький). Фазность клинического течения церебрального арахноидита. 1, 13.

Кухнина Т. М. (Казань). Поясничные остеохондрозы у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза. 1, 21.

Лаврова Л. А., Билялов М. Ш. (Казань). Функциональное состояние системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников у больных неврастениями. 1, 8.

Марулина В. И. (Казань). О конгенитальной миатонии и гипотонических состояниях у детей. 4, 22.

Ратнер А. Ю., Михайлов М. К. (Казань). О клинической оценке рентгенологических данных у детей с натальными поражениями шейного отдела спинного мозга. 1, 18.

Табеева Д. М., Семенова Н. А. (Казань). О возбуждающем и тормозном методах рефлексотерапии иглоукальванием. 1, 1.

Шмакова М. А. (Казань). Алкогольная патология у родственников больных шизофренией. 1, 65.

Яхин К. К., Менделевич Д. М. (Казань). Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний. 4, 51.

Оториноларингология

Бикбаева А. И., Егоров П. А., Арефьева Н. А. (Уфа). Интерфероновая реакция лейкоцитов у больных с воспалительными процессами в среднем ухе. 1, 73.

Бикбаева А. И., Сунаргулов Т. С., Муратаев А. А., Елисеев А. С. (Уфа). О морфологических изменениях в тканях среднего уха под влиянием борного спирта. 4, 71.

Яхонтов Г. С. (Казань). Комбинированные формы отогенного синустромбоза и сепсиса. 1, 26.

Офтальмология

Валимухаметова Н. А., Хасанова Н. Х., Федорова Н. В. (Казань). Лечение травматических птозов. 6, 44.

Валиуллина Ф. Г., Новикова Г. Ф. (Казань). Карбоген в лечении заболеваний сетчатки и зрительного нерва. 2, 62.

Еникеева Ф. С. (Казань). Флюоресцентная ангиография в дифференциальной диагностике заболеваний глазного дна. 1, 36.

Камалов З. Г. (Казань). Лечебная кератопластика с помощью обезвоженной роговицы при заболеваниях роговицы. 1, 35.

Карташева Е. А. (Москва). Лечение и профилактика посттромботической глаукомы. 6, 44.

Карташева Е. А., Цветкова М. К. (Москва). Биомикроскопия у больных тромбозом центральной вены сетчатки. 1, 66.

Киселев Г. А., Ковалева Т. В. (Омск). Применение папаниа в микрохирургии глаукомы. 1, 32.

Хасанова Н. Х., Валимухаметова Н. А. (Казань). Анатомо-функциональная асимметрия при односторонней глаукоме. 1, 30; Лечение послеоперационной отслойки сосудистой оболочки глаза подконъюнктивальными инъекциями глицерина. 5, 68.

Ягафарова А. Б., Велицкий К. Р., Кальметьева М. А., Курбанаева Ф. Ш. (Уфа). Белковый спектр крови у больных при некоторых заболеваниях глаз. 1, 65.

Рентгенология и радиология

Володина Г. И., Любина Н. И. (Казань). Рентгенодиагностика злокачественных опухолей щитовидной железы. 6, 50.

Галимов И. Х., Файзуллин М. Х. (Казань). Новый аспект рентгенокраниологии. 4, 53.

Кудашев Б. Б., Набиуллина М. К., Лоскутова Л. А., Циммергакл Р. В. (Уфа). Клинико-рентгенологическая диагностика спаячной деформации желудка. 2, 25.

Мусин М. Ф. (Казань). Томографическое сканирование с компьютерами. 3, 52; Венография при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей. 5, 16.

Ниязов Я. Н. (Уфа). Выявление добавочной доли непарной вены на крупнокадровой флюорограмме. 2, 79.

Шендрик Ю. Г., Шендрик А. Ю. (Целиноград). Прижизненная рентгенологическая анатомия селезеночной артерии. 5, 79.

Стоматология

Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А. (Казань). Лечение заболеваний пародонта аскорбиновой кислотой. 2, 11.

Гасимов Ф. Г., Реймерс А. М., Яшкова Т. Н. (Казань). Особенности клинического течения болезней пародонта при различном состоянии резистентности организма. 6,

Демнер Л. М., Дубивко С. А. (Казань). Малыгин Ю. М., Серикова Л. В., Хорошилкина Ф. Я. (Москва). Френкель Р. Г., Фальк Ф., Френкель К. (Цвикау, ГДР). Эффективность лечения зубочелюстных аномалий регуляторами функций. 2, 13.

Зайденштейн А. Ю., Яшкова Т. Н. (Казань). О влиянии микродоз фтора на состояние краевого пародонта. 2, 10.

Медведева А. Ф., Хамитова Р. Ш. (Казань). Лечение переломов угла нижней челюсти круговым костным швом. 2, 17.

Овруцкий Г. Д. (Казань). Клинические аспекты лекарственной аллергии в стоматологии. 2, 1.

Паршин В. Н., Смоленцева Н. В. (Казань). Применение съемных протезов с внутренними кламмерами. 2, 14.

Сайфуллина Х. М. (Казань). Карис зуба и аллергические реакции слюнных желез. 2, 6.

Хамитов Ф. С. (Казань). Состояние холинергических реакций слюны и крови у больных одонтогенными остеомиелитами челюстей. 2, 15.

Ямашев И. Г. (Казань). Клинические симптомы околокорневых кист. 2, 78.

Кожные болезни

Мустаев Р. К., Захарова З. С., Бражников П. А., Жукова А. М. (Чебоксары). Лечение больных дерматомикозами гризофульвином-форте. 3, 58.

Нуреев Г. Г. (Казань). Специфическая гипосенсибилизирующая терапия при дерматозах. 2, 63.

Нуреев Г. Г., Романов В. И. (Казань). Кожно-аллергическая реакция на аутолейкоциты при некоторых дерматозах. 1, 49.

Сергеев В. П. (Казань). Диметилсульфоксид в клинической дерматологии. 2, 66.

Федотов В. П., Никифоров Ю. Ф. (Ленинград). Аллергическая реактивность у больных рубромикозом при различных методах терапии. 3, 39.

Эпидемиология

Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В. (Нижекамск, ТАССР). Усовершенствование карты эпидемиологического обследования. 3, 62.

Глумов В. Я., Евтеева Т. П., Глумова В. А., Гордина Т. Г., Самсонова Л. Н. (Ижевск). К эпидемиологии и патоморфологии некоторых гельминтозов печени человека и животных в Удмуртии. 3, 60.

Евтеева Т. П., Агафонов Б. И., Сафин М. С. (Ижевск). К вопросам эпидемиологии дифиллоботриоза в г. Ижевске. 3, 54.

Манченко И. В., Еремеев Р. А. (Казань — Б. Сабы). Интенсивность эпидемиологического процесса при кори в условиях массовой иммунизации. 6, 79.

Гигиена и санитария

Беломытцева Л. А., Бойко В. И., Булатова Ф. Д., Карамова Л. М., Кроткова С. В. (Уфа). Динамика заболеваемости с временной нетрудоспособностью у рабочих нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности. 4, 80.

Валева К. Т., Амиров Н. Х., Краснощекова Н. Н. (Казань). Бактериальная загрязненность воздушной среды в производственных условиях. 6, 72.

Виксман М. Е., Белый И. Л., Абдюшев Ш. Я. (Казань). Характеристика аллергенных свойств некоторых химических соединений, используемых в фотопромышленности. 1, 74.

Гимадеев М. М., Калпина Г. А., Иванов А. В. (Казань). Эффективность мероприятий по санитарной охране атмосферного воздуха. 2, 88.

Гончаров А. Т. (Казань). Максимальная физиологическая доза хрома в пищевом рационе человека. 2, 90.

Даутов Ф. Ф. (Казань). Загрязнение воздуха производственных помещений токсическими веществами и бенз(а)пиреном. 6, 82.

Имамов А. Х., Қалачев Н. Н. (Казань). Динамика снижения остаточного содержания гербицида 2, 4-Д-аминной соли в светло-серых лесных почвах. 3, 68.

Краснощекоев Н. Н., Суркова Е. И. (Казань). Физиолого-гигиеническая оценка условий труда в цехах обрешивания валяной обуви. 4, 83.

Пигалов А. П. (Казань). Фагоцитарная активность лейкоцитов у беременных женщин — работниц производства каучука и у их новорожденных детей. 1, 84.

Рязанов И. А. (Казань). Содержание некоторых микроэлементов в органах людей, проживавших в эндемичных по зубу местностях. 3, 60.

Соловьева М. С., Вайсман А. И., Иванов С. В., Баранов Е. М., Иксанов М. Ш., Житков В. Д. (Горький). Влияние условий труда на беременных женщин — водителей городского электротранспорта. 4, 85.

Трубицкая Г. П. (Ростов-на-Дону). О химическом загрязнении воздушной среды встроенных мебельных магазинов. 1, 81.

Трубицкая Г. П., Боков А. Н. (Ростов-на-Дону). Новый фактор аллергизации организма. 5, 83.

Шакиров Т. А., Гончаров А. Т. (Казань). О заболеваемости работниц кожевенных заводов и мероприятий по дальнейшему улучшению санитарных условий труда. 1, 82.

В помощь преподавателю и студенту

Муравьева Е. Ф. (Ленинград). Черты болезни в облике человека в изобразительном искусстве. 4, 64.

В помощь практическому врачу

Давыдов В. С., Литвинов Р. И. (Казань). Применение международной системы единиц для выражения результатов клинических лабораторных исследований. 3, 70.

Плоткин В. И. (Горький). Интенсивное лечение глюкокортикоидами. 4, 58.

Смирнов Г. А., Анастасьев В. С. (Казань). Дифференциальная диагностика метастатического рака и туберкулеза легких. 6, 58.

Новые инструменты и рацпредложения

Гуревич Е. П. (Казань). К вопросу о цитохимическом исследовании лейкоцитов. 6, 85.

Информация об изобретениях. 1, 93.

Ларионов Ю. Г. (Уфа). Компрессионно-дистракционный репозирующий аппарат. 6, 84.

Табеева Д. М. (Казань). Комбинированная игла для рефлексотерапии. 5, 89.

Титов Б. М. (Казань). Учебный фантом мочевой системы. 3, 89.

Юбилейные даты

Профессор Яков Юрьевич Попелянский. 1, 91.

Профессор Леопольд Матвеевич Рахлин. 1, 90.

Профессор Мидхат Харисович Файзуллин. 2, 94.

Профессор Иван Федорович Харитонов. 4, 90.

Профессор Владимир Николаевич Шубин. 6, 86.

Библиография и рецензии

Богданович У. Я., Акбердина Д. Л. (Казань). На кн.: И. Ф. Богоявленский. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. 2, 93.

Брегадзе И. Л. (Москва). На кн.: В. А. Алексеев, А. М. Аминов. Сельский врач. 5, 90.

Вылегжанин Н. И., Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: Р. А. Лурья. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. 1, 85.

Лещинский Л. А. (Ижевск). На кн.: Учебник «Внутренние болезни» (под общ. ред. заслуж. деят. науки УССР проф. Г. И. Бурчинского). 4, 87.

Пулатов А. Т., Ким Л. Е. (Таджикская ССР). На кн.: М. Р. Рокицкий. Неотложная пульмонология детского возраста. 5, 90.

Розенгартен М. Ю. (Казань). На кн.: Я. Л. Цивьян. Моя работа. 6, 87.

Рокицкий М. Р. (Казань). На кн.: Г. Л. Билч, В. Э. Колла, С. И. Эйдельштейн, Г. И. Галецкий. Пленкообразующие аэрозоли и их применение в медицине. 5, 93.

Саперов В. Н. (Чебоксары). На кн.: А. И. Борохов, Л. Г. Дуков. Диагностические ошибки в пульмонологии. 5, 92.

Съезды и конференции

Баширова Д. К. (Казань). Первый Всероссийский съезд инфекционистов. 1, 88.

Белогорская Е. В. (Казань). V Всероссийский съезд детских врачей. 3, 92.

Дьяконова И. Н. (Казань). XI Международный неврологический конгресс. 1, 86.

Ибрагимова А. Г. (Казань). VII Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов. 3, 90.

Садков Б. Г., Бородин Ю. И. (Казань). Первый Всесоюзный симпозиум «Современные проблемы иммунологии репродукции». 4, 89.

Файзуллин М. Х., Мельничков В. Н. (Казань). X Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов. 1, 89.

Фрейзе Е., Иар Г., Ратцман К., Цюльке Г. (ГДР), Талантов В. В. (Казань). IX Карлсбургский диабетологический симпозиум. 3, 94.

Шарафутдинова Р. М. (Казань). II Всесоюзная конференция по проблемам медицинской деонтологии. 3, 91.

Письма в редакцию

Билич И. Л. (Казань). 1, 92.

Пушкарев Н. И. (Белебей, БАССР). О границах проктологии и в связи с этим — о самом термине. 4, 93.

Смирнов Г. А. (Казань). По поводу статьи Л. И. Москвичевой «Опыт профилактики пневмоний». 5, 95.

Некролог

Профессор Исаак Михайлович Оксман. 5, 94.

Доцент Хамза Закирович Ахунзянов. 6, 88.

Хроника

2, 95; 3, 96; 4, 91.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1978 г.

Абдуллин И. С. 1, 43; 1, 46.
Абдюшев Ш. Я. 1, 74.
Абрамчук А. С. 2, 60.
Агафонов Б. И. 3, 54.
Аджиев Ш. З. 2, 31.
Айзатуллина Т. Н. 1, 40.
Акбердина Д. Л. 2, 93; 6, 26.
Александрова Л. Я. 3, 14.
Алексеев Н. А. 3, 64.
Алехнович М. В. 4, 74.
Амиров Н. Х. 6, 72.
Анастасьев В. С. 6, 58.
Андреева О. А. 2, 83.
Андрейцев А. Н. 2, 41.
Андропова Г. А. 6, 67.
Арефьева Н. А. 1, 73.
Архипов Е. П. 6, 70.
Аршин В. М. 3, 35.
Аскарова Я. Н. 5, 52.
Астафьева В. С. 3, 25.
Афанасьева А. В. 5, 40.
Ахмедьянова Г. У. 3, 41.
Бабкова М. И. 6, 20.
Базаревич Г. Я. 1, 63.
Байтерьяк И. К. 6, 80.
Баранов Е. М. 4, 85.
Баширова Д. К. 1, 88; 3, 27.
Беккер С. М. 4, 26.
Беленький К. Р. 1, 65.
Белогорская Е. В. 3, 14; 3, 92; 4, 14.
Белова И. В. 6, 81.
Белоконь Р. Ф. 6, 73.
Беломятцева Л. А. 4, 80.
Белопухов В. М. 6, 36.
Белый И. Л. 1, 74.
Беляев В. Н. 1, 22.
Беляева З. Н. 5, 58.
Бикбаева А. И. 1, 73; 4, 71.
Билич Г. Л. 3, 48.
Билич И. Л. 1, 92.
Биялялов М. Ш. 1, 8.
Богданович У. Я. 2, 93; 6, 14.
Богущ Т. Г. 4, 29.
Бойко В. И. 4, 80.
Бойко Р. Т. 5, 69.
Боков А. Н. 5, 83.
Бородин Ю. И. 4, 89; 5, 83.
Бражников П. А. 3, 58.
Брегадзе И. Л. 5, 90.
Бржеский В. Ч. 4, 74.

Бросалина М. Ф. 1, 70.
Брыксина Г. С. 5, 43.
Булатов В. П. 4, 18.
Булатова Ф. Д. 4, 80.
Бунин К. В. 3, 5.
Быков В. М. 3, 45.
Вагнер Е. А. 6, 16.
Вайнштейн С. Г. 5, 72.
Вайсман А. И. 4, 85.
Валеев Е. К. 6, 31.
Валеева К. Т. 6, 72.
Валимухаметова Д. А. 5, 68.
Валимухаметова Н. А. 1, 30; 6, 44.
Валиуллина Ф. Г. 2, 62.
Вальтер Э. О. 2, 44.
Варфоломеева Т. Б. 2, 73.
Васильев Ю. В. 2, 18.
Вахитов Ш. М. 2, 85.
Вахрушев Я. М. 2, 73.
Вахрушева А. С. 5, 82.
Вахрушева Я. М. 2, 76.
Венглинская Е. А. 4, 37.
Вдовиченко Т. П. 4, 33.
Вережкина В. А. 5, 41.
Веселовский В. П. 5, 30.
Веселовский Вл. П. 2, 56; 5, 30.
Виксман М. Е. 1, 74.
Володина Г. И. 6, 50.
Воронин К. В. 4, 36.
Воронцова Г. М. 3, 45.
Ворончихина Л. Д. 5, 82.
Воропаева С. Д. 3, 41.
Вылегжанин Н. И. 1, 85.
Габбасов Ф. Ф. 3, 62.
Гагина Г. Ф. 4, 20.
Газиева Р. М. 3, 12.
Гайнанов Ф. Х. 4, 24.
Галеев Р. Х. 4, 49.
Галимов И. Х. 4, 53.
Гасимов Ф. Г. 2, 11; 6, 39.
Гарифджанова А. Ф. 5, 75.
Гегенава А. П. 2, 22.
Герман О. Б. 3, 25.
Гершман Г. Б. 2, 20.
Гильмутдинова Ф. Ф. 3, 14.
Гимадеев М. М. 2, 88.
Глезеров А. А. 5, 35.
Глумов В. Я. 3, 60.
Глумова В. А. 3, 60.
Голубева Л. Я. 2, 83.

- Гончаров А. Т. 1, 82; 2, 90.
 Гордина Т. Г. 3, 60.
 Грачева Л. Н. 5, 40.
 Гречанинов А. А. 5, 79.
 Григорьев Н. Г. 4, 90.
 Григорьев Ф. Г. 3, 64.
 Григорьева Л. П. 5, 79.
 Гринштейн Е. Я. 1, 51.
 Громова А. М. 6, 80.
 Гуляев В. В. 2, 18.
 Гуревич Е. П. 5, 49; 6, 85.
 Гуртовой Б. Л. 3, 41.
 Гусакова В. М. 1, 75; 1, 76.
 Давлетшина Ф. А. 4, 49.
 Давыдов В. С. 3, 70.
 Давыдова М. А. 1, 61; 2, 82.
 Даутов Ф. Ф. 6, 82.
 Девятаев А. М. 1, 63; 3, 54.
 Демнер Л. М. 2, 13.
 Дмитриевская Т. П. 2, 82.
 Добронезкий В. С. 5, 83.
 Добрынин В. А. 6, 78.
 Досава А. М. 2, 83.
 Древина А. И. 1, 51.
 Дружков Б. К. 6, 48.
 Дубинко С. А. 2, 13.
 Думкин И. М. 5, 82.
 Дьяконова И. Н. 1, 86.
 Евсеев В. И. 1, 56.
 Евсеев Е. М. 6, 69.
 Евтеева Т. П. 3, 54; 3, 60.
 Егоров П. А. 1, 73.
 Елисеев А. С. 4, 71.
 Еналеева Д. Ш. 3, 20.
 Еникеева Ф. С. 1, 36.
 Еремеев Р. А. 6, 79.
 Ерхов И. С. 1, 9.
 Еськов В. М. 3, 35.
 Житков В. Д. 4, 85.
 Жукова А. М. 3, 58.
 Журавлев С. М. 6, 9.
 Журавлева В. И. 4, 36.
 Журавлева Г. П. 1, 9.
 Заиконникова И. В. 4, 14.
 Зайденштейн А. Ю. 2, 10.
 Запруднов А. М. 2, 20.
 Захаров Г. М. 2, 80.
 Захарова З. С. 3, 58.
 Золотарева М. П. 5, 83.
 Зубенко А. Д. 2, 53.
 Ибрагимов А. Р. 5, 12.
 Ибрагимова А. Г. 3, 90.
 Иванов А. В. 2, 88.
 Иванов А. М. 5, 23.
 Иванов А. П. 5, 55.
 Иванов В. А. 1, 71.
 Иванов Н. М. 1, 73.
 Иванов Н. Р. 3, 25.
 Иванов С. В. 4, 85.
 Иванова К. А. 6, 20.
 Ивницкая Е. М. 1, 40.
 Измайлов Г. А. 2, 34; 3, 1; 4, 46.
 Иксанов М. Ш. 4, 85.
 Ильинский И. С. 6, 71.
 Имамов А. Х. 3, 68.
 Ирьянов Ю. М. 5, 69.
 Исмагилов М. Ф. 6, 65.
 Йар Г. 3, 94.
 Казанцев Ф. Н. 6, 36.
 Калачев Н. Н. 3, 68.
 Калнина Н. А. 2, 48.
 Калпина Г. А. 2, 88.
 Кальметьева М. А. 1, 65.
 Камалов З. Г. 1, 35.
 Камзеев В. Д. 1, 10.
 Капелюшник Н. Л. 1, 60.
 Капустин М. П. 3, 57.
 Карабаш А. В. 5, 40.
 Карамова Л. М. 4, 80.
 Карашуров Е. С. 2, 38.
 Каримова Д. Ю. 4, 15.
 Карташева Е. А. 1, 66; 6, 44.
 Каструбин Э. М. 2, 83.
 Кащаев Б. А. 3, 25.
 Кветной И. М. 6, 77.
 Ким И. А. 4, 40.
 Ким Л. Е. 5, 90.
 Кириченко Л. А. 4, 19.
 Кирьянов Н. А. 5, 69.
 Киселев Г. А. 1, 32.
 Кнубовец С. Я. 2, 28.
 Ковалева Т. В. 1, 32.
 Кожевников В. Н. 1, 77.
 Колосова К. М. 1, 70.
 Копылов А. Н. 6, 55.
 Корниенко Э. А. 2, 83.
 Королев А. М. 5, 82.
 Короткова М. В. 5, 83.
 Кочашивили В. И. 2, 41.
 Кочнев О. С. 4, 40.
 Кравец Р. З. 3, 34.
 Крайтман Л. Б. 1, 13.
 Красильникова Е. М. 3, 10.
 Краснов А. Ф. 6, 20.
 Красноперов Ф. Т. 1, 40.
 Краснощеков Н. Н. 4, 83.
 Краснощекова В. Н. 6, 72.
 Кроткова С. В. 4, 80.
 Крышковец Д. В. 4, 19.
 Кудашев Б. Б. 2, 25.
 Кудрин Б. И. 6, 22.
 Кузнецов В. А. 2, 28; 6, 41.
 Кузнецов И. В. 4, 91.
 Кузьмин И. К. 1, 9.
 Кулакова Г. А. 1, 69.
 Куличихин А. П. 6, 33.
 Курбанаева Ф. Ш. 1, 65.
 Кустарников Г. К. 3, 28.
 Кухнина Т. М. 1, 21.
 Лаврова Л. А. 1, 8.
 Ладыгин А. Н. 5, 30.
 Лазарева Л. А. 4, 29.
 Ланский С. М. 6, 67.
 Ларионов Ю. Г. 6, 68; 6, 84.
 Латфуллин И. А. 5, 30.
 Левин Г. Я. 1, 66.
 Левина Л. И. 2, 51.
 Лескин А. С. 2, 22.
 Лещинский Л. А. 2, 73; 4, 87.
 Литвинов Р. И. 3, 70.
 Лихтерман Л. Б. 1, 13.
 Логинов А. С. 2, 18.
 Локтионов П. П. 2, 80.
 Лоскутова Л. А. 2, 25.
 Любина Н. И. 6, 50.
 Мавлютова М. Г. 4, 24.
 Магазов Р. Ш. 1, 78.
 Мазаева С. А. 3, 25.
 Мазитов И. М. 5, 64; 6, 52.
 Мазурин А. В. 2, 20.
 Макаревич Я. А. 2, 78.
 Маковецкая Г. А. 4, 19.
 Максимова Н. А. 4, 20.
 Малахова И. А. 5, 82.

- Мальцев С. В. 4, 8.
 Мальцева Л. И. 1, 60.
 Малыгин Ю. М. 2, 13.
 Манченко И. В. 6, 79.
 Маркелов В. З. 1, 73.
 Марулина В. И. 4, 22.
 Медведев В. Н. 5, 12.
 Медведев Н. П. 5, 12.
 Медведева А. Ф. 2, 17.
 Медведков В. А. 6, 67.
 Мельничнов В. Н. 1, 89.
 Менделевич Д. М. 4, 51.
 Метелева Л. В. 5, 82.
 Мещерякова В. А. 2, 53.
 Мизуров Н. А. 2, 80.
 Мингалеев А. А. 5, 76.
 Мингалеева Л. М. 6, 52.
 Миннулин Х. Г. 4, 49.
 Михайлов М. К. 1, 18.
 Мичурин В. А. 3, 16.
 Мишина А. И. 3, 18.
 Молько Н. И. 3, 56.
 Морозов В. Г. 2, 34.
 Морозова В. С. 1, 61.
 Москвичева Л. И. 3, 32.
 Муравьева А. В. 6, 76.
 Муравьева Е. Ф. 4, 64.
 Муратаев А. А. 4, 71.
 Мусин М. Ф. 3, 52; 5, 16.
 Мустаев Р. К. 3, 58.
 Мустафин А. А. 6, 41.
 Мухтарова С. Х. 3, 14.
 Мухутдинов И. З. 3, 1; 6, 1.
 Набуллина М. К. 25, 2.
 Нагимова С. И. 6, 76.
 Назаркин Н. Я. 1, 73.
 Наумов А. С. 6, 20.
 Нацвлишвили Б. П. 1, 63.
 Нетгов Г. Г. 3, 55.
 Нефедов В. П. 5, 25; 6, 46.
 Низамов И. Г. 4, 77.
 Никифоров Ю. Ф. 3, 39.
 Николаева В. А. 2, 73.
 Николаева М. М. 2, 73.
 Ниязов Я. Н. 2, 79.
 Новиков П. Е. 6, 9.
 Новиков Ф. К. 6, 76.
 Новикова Г. Ф. 2, 62.
 Нуреев Г. Г. 1, 49; 2, 63.
 Овруцкий Г. Д. 1, 2.
 Одесская Т. А. 5, 58.
 Окулова Е. М. 4, 10.
 Орешков Т. М. 2, 73.
 Осинцева В. С. 3, 28.
 Осипов Р. А. 1, 76.
 Островский А. Г. 2, 38.
 Павлищук С. А. 4, 37.
 Павловский Д. П. 1, 68.
 Палагин А. Н. 1, 42.
 Панов А. А. 2, 78.
 Панова Т. Н. 2, 78.
 Пароник Л. Д. 6, 76.
 Паршин В. Н. 2, 14.
 Пасынкова Л. Н. 2, 44.
 Пенькова А. М. 6, 68.
 Перунов И. А. 4, 68.
 Петров Е. С. 2, 81.
 Петрова Г. П. 4, 67.
 Пигалов А. П. 1, 84.
 Пигалова Н. В. 3, 62.
 Пикруза О. И. 3, 14; 4, 14.
 Пименов Л. Т. 3, 28; 5, 35.
 Пластинина Р. А. 2, 73.
 Плоткин В. И. 4, 58.
 Подтяжкин В. И. 1, 39.
 Полищук Н. Е. 6, 80.
 Поляков Н. С. 4, 68.
 Попов В. Ф. 6, 37.
 Постникова М. А. 1, 67.
 Прохоров В. П. 6, 24.
 Пулатов А. Т. 5, 90.
 Пушкарев Н. И. 4, 93; 6, 66.
 Радбиль О. С. 2, 72.
 Ракишев Д. Г. 3, 10.
 Ратнер А. Ю. 1, 18.
 Ратцман К. З. 94.
 Рахлин Л. М. 1, 85.
 Редзюк Л. А. 2, 53.
 Резник А. Е. 1, 65.
 Реймерс А. М. 6, 39.
 Ржевская Г. Ф. 4, 14.
 Родионов В. Е. 3, 55.
 Розенгартен М. Ю. 6, 87.
 Рокицкий М. Р. 4, 1; 5, 93; 6, 41.
 Романов В. И. 1, 49.
 Романова Н. А. 3, 12.
 Россинская В. В. 5, 80.
 Ротнова Г. А. 3, 10.
 Рудик Б. Г. 2, 22.
 Рузаль Г. И. 3, 18.
 Рутштейн С. Ю. 5, 12.
 Рыскина Н. В. 4, 16.
 Рязанов И. А. 3, 60.
 Сабиров Ф. М. 1, 76.
 Савин А. М. 6, 20.
 Садьков Б. Г. 4, 68; 4, 89.
 Сайфуллина Х. М. 2, 6.
 Салихов И. А. 1, 43.
 Самерханова К. Б. 1, 65; 3, 18.
 Самсонов М. А. 2, 53.
 Самсонова Л. Н. 3, 60.
 Сандаков П. Я. 6, 16.
 Саперов В. Н. 5, 92.
 Саркисова О. И. 5, 80.
 Сафин М. С. 3, 54.
 Сафина С. Г. 6, 76.
 Сафонов А. Д. 1, 70.
 Сачкова А. Н. 3, 10.
 Семенова Н. А. 1, 1.
 Семенова Т. С. 3, 8; 3, 12.
 Семисынов Г. Д. 4, 68.
 Сенчило Е. А. 5, 58.
 Сергеев В. П. 2, 66.
 Серикова Л. В. 2, 13.
 Сеюков И. Н. 6, 70.
 Сигал З. М. 2, 36.
 Сигал И. З. 5, 46.
 Силютин В. Г. 6, 77.
 Ситдыков Э. Н. 4, 49.
 Слепова Р. И. 1, 40.
 Смирнов А. М. 4, 6.
 Смирнов Г. А. 5, 84; 5, 95; 6, 58.
 Смирнова-Мутушева М. А. 3, 18.
 Смоленцева Н. В. 2, 14.
 Соболева В. А. 3, 41.
 Сократов Н. В. 1, 68.
 Соловьева М. С. 4, 85.
 Станкевич В. Е. 2, 41.
 Старкова Н. В. 5, 37.
 Степанов В. С. 3, 45.
 Степанян М. Г. 2, 41.
 Столярова Е. И. 3, 25.
 Строков Е. С. 6, 28.
 Сунаргулов Т. С. 4, 71.

- Сунцов В. А. 6, 74.
 Суркова Е. И. 4, 83.
 Суслопаров Л. А. 5, 61.
 Сухарев А. Е. 5, 40.
 Сцепуро П. Г. 4, 70.
 Табеева Д. М. 1, 1; 5, 89.
 Талантов В. В. 3, 94.
 Талатина Л. Л. 5, 66.
 Таников С. С. 5, 76.
 Телегин А. В. 5, 21.
 Теньков А. А. 5, 30.
 Теплых В. А. 2, 80.
 Титов Б. М. 3, 89.
 Титов Р. И. 2, 46; 5, 52.
 Трофимова И. Ш. 4, 72.
 Трубицкая Г. П. 1, 81; 5, 83.
 Трунин М. А. 2, 38.
 Трусов В. В. 2, 76; 5, 35.
 Тумбаев В. А. 2, 59.
 Убасев В. Т. 1, 71.
 Углова М. В. 5, 80.
 Уразаев А. З. 1, 60.
 Уразаева Л. И. 3, 42.
 Урманчеева А. И. 4, 34.
 Устинов А. А. 6, 9.
 Ушаков Ю. А. 3, 25; 4, 20.
 Файзуллин М. Х. 1, 89; 2, 94; 4, 53.
 Фальк Ф. 2, 13.
 Фаткуллин И. Ф. 4, 33.
 Фатьянова Т. В. 4, 20.
 Федоров В. В. 2, 29.
 Федорова З. Д. 5, 58.
 Федорова Н. В. 6, 44.
 Федотов В. А. 6, 74.
 Федотов В. П. 3, 39.
 Филин В. А. 2, 20.
 Филиппов В. В. 5, 47.
 Филиппова В. И. 3, 10.
 Фирсов В. Д. 6, 16.
 Фишер М. Е. 1, 53.
 Фрейзе Е. 3, 94.
 Френкель К. 2, 13.
 Френкель Р. 2, 13.
 Фролкин Р. В. 2, 81.
 Фролова И. Ф. 5, 78.
 Халфиев Н. Г. 1, 56.
 Хамидуллина С. А. 2, 11.
 Хамитов Р. Л. 2, 60.
 Хамитов Ф. С. 2, 15.
 Хамитов Х. С. 3, 1.
 Хамитова Р. Ш. 2, 17.
 Хасанов М. Х. 5, 1.
 Хасанов Р. М. 2, 28.
 Хасанова Н. Х. 1, 30; 5, 68; 6, 44.
 Хафизов Р. Т. 5, 30.
 Хворов И. В. 2, 84.
 Хонина А. В. 6, 80.
 Хорошилкина Ф. Я. 2, 13.
 Цветкова М. К. 1, 66.
 Циммергакл Р. В. 2, 25.
 Циммерман Я. С. 2, 68.
 Цюльке Г. 3, 94.
 Черкасова Н. А. 4, 18.
 Чернавина Г. В. 4, 44.
 Чернов А. П. 6, 20.
 Чиркова А. В. 6, 62.
 Чугунова Л. В. 1, 75; 5, 66.
 Чулкова В. Н. 5, 23.
 Шагидуллин Р. Ш. 2, 58.
 Шайхутдинова Ф. Ш. 6, 36.
 Шакиров Т. А. 1, 82.
 Шакирова Х. Г. 5, 46.
 Шакуров Р. Ш. 6, 31.
 Шарангин С. А. 5, 30.
 Шарафутдинова Р. М. 3, 91.
 Шардык Т. Н. 1, 77.
 Шафиков Р. Х. 5, 38.
 Шендрик А. Ю. 5, 79.
 Шендрик Ю. Г. 5, 79.
 Швалев В. Н. 4, 90.
 Шилина Н. К. 4, 44.
 Шилова Л. Ф. 4, 33.
 Шинкарева Л. Ф. 2, 60; 6, 62.
 Ширинская А. И. 3, 27.
 Шихсаидов И. И. 3, 59.
 Шляпников В. Н. 5, 80.
 Шмакова М. А. 1, 65.
 Шустов В. Я. 5, 55.
 Юдаков Г. А. 1, 68.
 Юдина В. Ф. 1, 74.
 Ягафарова А. Б. 1, 65.
 Ягудин Р. М. 4, 24.
 Яковлев А. Я. 2, 22.
 Яковлев М. Ю. 6, 78.
 Якубова З. Н. 4, 33.
 Якупова Н. С. 6, 26.
 Ямашев И. Г. 2, 78.
 Янковская Н. Ф. 3, 55.
 Яхин К. К. 4, 51.
 Яхонтов Г. С. 1, 26.
 Яшкова Т. Н. 2, 10; 6, 39.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Пути дальнейшего улучшения амбулаторно-поликлинической помощи городскому населению Татарской АССР 1

Клиническая и теоретическая медицина

Журавлев С. М., Новиков П. Е., Устинов А. А. Мероприятия по дальнейшему снижению производственного травматизма	9
Богданович У. Я. Накостный компрессионный остеосинтез	14
Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Сандаков П. Я. Некоторые вопросы патофизиологии и лечения множественных переломов ребер	16
Краснов А. Ф., Иванова К. А., Бабкова М. И., Чернов А. П., Савин А. М., Наумов А. С. Хирургическое лечение больных с врожденным вывихом бедра	20

Кудрин Б. И. Информативность показателей распределения нагрузки по стопе в процессе лечения переломов бедра по Илизарову	22
Прохоров В. П. Идиопатический остеонекроз головки бедра и «радикулит»	24
Акбердина Д. Л., Якупова Н. С. Опыт лечения инвалидов Отечественной войны с повреждением седалищного нерва	26
Строков Е. С. Клиническая картина и классификация вегетативно-ирритативного синдрома при переломе лучевой кости в типичном месте	28
Валеев Е. К., Шакуров Р. Ш. Спинальные сосудистые поражения при травмах позвоночника и спинного мозга	31
Куличихин А. П. Значение реовазографии при несросшихся переломах и ложных суставах костей голени	33
Казанцев Ф. Н., Белопухов В. М., Шайхутдинова Ф. Ш. К методике исследования холинергической активности крови больных с острой черепно-мозговой травмой	36
Попов В. Ф. Иммуноаллергические изменения у больных хроническим остеомиелитом	37
Гасимов Ф. Г., Реймерс А. М., Яшкова Т. Н. Особенности клинического течения болезни пародонта при различном состоянии резистентности организма	39
Кузнецов В. А., Рокицкий М. Р., Мустафин А. А. Предоперационная подготовка детей с острым разлитым перитонитом	41
Валимухаметова Н. А., Хасанова Н. Х., Федорова Н. В. Лечение травматических птозов	44
Карташева Е. А. Лечение и профилактика посттравматической глаукомы	44
Нефедов В. П. Клиническая морфология и метастазирование рака желудка	46
Дружков Б. К. Удаление полипов желудка через эндоскоп	48
Володина Г. И., Любина Н. И. Рентгенодиагностика злокачественных опухолей щитовидной железы	50
Мазитов И. М., Мингалеева Л. М. Клинико-статистические аспекты миомы матки	52
Копылов А. Н. Изоэнзимный спектр лактатдегидрогеназы в сыворотке и эритроцитах у больных с легочной патологией	55

В помощь практическому врачу

Смирнов Г. А., Анастасьев В. С. Дифференциальная диагностика метастатического рака и туберкулеза легких	58
Шинкарева Л. Ф., Чиркова А. В. Методика комплексного обследования эндоцервикса при гиперпластических процессах	62

Обмен опытом и аннотации

Исмагилов М. Ф. О токсическом и компрессионном вариантах поражения нервных стволов при инъекциях в ягодичные мышцы	65
Пушкарев Н. И. К технике внутримышечных инъекций	66
Ланский С. М. Острый аппендицит при обратном расположении органов	67
Медведков В. А., Андропова Г. А. Медицинское обслуживание инвалидов Отечественной войны	67
Пенькова А. М., Ларионов Ю. Г. Предупреждение контрактур крупных суставов при диафизарных переломах костей голени	68
Евсеев Е. М. Феномен несвертываемости крови как следствие острой черепно-мозговой травмы	69
Архипов Е. П., Сеюков И. Н. Сельскохозяйственный травматизм в Бугульминском районе Татарской АССР	70
Ильинский И. С. Микротравматизм на машиностроительном предприятии	71
Валева К. Т., Амиров Н. Х., Краснощекова В. Н. Бактериальная загрязненность воздушной среды в производственных условиях	72
Белокопьев Р. Ф. Рак пищевода в Чувашской АССР (медико-географические исследования)	73
Сунцов В. А., Федотов В. А. Случай злокачественной опухоли перикарда и печени	74
Пароник Л. Д., Сафина С. Г., Новиков Ф. К., Муравьева А. В., Нагимова С. И. Метастатические опухоли яичников	76
Силютин В. Г., Кветной И. М. Инвертированная папиллома носа	77
Добрынин В. А., Яковлев М. Ю. К морфологии сердечной недостаточности при токсоинфекционном шоке	78
Манченко И. В., Еремеев Р. А. Интенсивность эпидемического процесса при кори в условиях массовой иммунизации	79
Байтеряк И. К., Полищук Н. Е. К вопросу о некоторых биологических ритмах в акушерстве	80

Хонина А. В., Громова А. М. Сократительная деятельность матки при правильном течении послеродового периода	80
Белова И. В. Фосфолипиды в плацентах живо- и мертворожденных младенцев	81

Гигиена и санитария

Даутов Ф. Ф. Загрязнение воздуха производственных помещений токсическими веществами и бенз(а)пиреном	82
--	----

Рационализаторские предложения

Ларионов Ю. Г. Компрессионно-дистракционный репонирующий аппарат	84
Гуревич Е. П. К вопросу о цитохимическом исследовании лейкоцитов	85

Юбилейные даты

Профессор Владимир Николаевич Шубин	86
---	----

Библиография и рецензии

Розенгартен М. Ю. На кн.: Я. Л. Цивьян. Моя работа	87
--	----

Некролог

Доцент Хамза Закирович Ахунзянов	88
Хроника	89
Указатель статей за 1978 г.	91
Указатель авторов за 1978.	98

CONTENTS

<i>Mukhutdinov I. Z.</i> Means of further promotion of ambulatory and polyclinic service to urban population of the Tatar ASSR	1
--	---

Clinical and theoretical medicine

<i>Zhuravlev S. M., Novikov P. E., Ustinov A. A.</i> Measures on further decrease of occupational traumatism	9
<i>Bogdanovich U. Ya.</i> Epioseous compression osteosynthesis	14
<i>Vagner E. A., Firsov V. D., Sandakov P. Ja.</i> Some problems in pathophysiology and therapy of rib multiple fractures	16
<i>Krasnov A. F., Ivanova K. A., Babkova M. I., Chernov A. P., Savin A. M., Naumov A. S.</i> Surgical treatment of patients with femoral congenital dislocation.	20
<i>Kudrin B. I.</i> Information value of the indices of weight distribution along the foot during the treatment of femoral fractures according to Ilizarov	22
<i>Prokhorov V. P.</i> Idiopathic osteonecrosis of the femoral head and «radiculitis»	24
<i>Akberdina D. L., Yakupova N. S.</i> Experience in the treatment of the Patriotic war invalids with ischiatic nerve injury	26
<i>Strokov E. S.</i> Clinical picture and classification of vegeto-irritative syndrome in radius fracture in the typical area	28
<i>Valeev E. K., Shakurov R. Sh.</i> Spinal vascular lesions in traumas of the spine and spinal cord	31
<i>Kulichikhin A. P.</i> Significance of rheovasography in unaccreted fractures and false joints of crus bones	33
<i>Kazantsev F. N., Belopukhov V. M., Shaikhutdinova F. Sh.</i> To the method of blood cholinergic activity study in patients with acute craniocerebral trauma	36
<i>Popov V. F.</i> Immunoallergic changes in patients with chronic osteomyelitis	37
<i>Gasimov F. G., Raimers A. M., Yashkova T. N.</i> Peculiarities in the clinical course of paradontal disease in different state of body resistance	39
<i>Kuznetsov V. A., Rokitsky M. R., Mustafin A. A.</i> Preoperative preparation of children with acute diffuse peritonitis	41
<i>Valimukhametova N. A., Khasanova N. H., Fedorova N. V.</i> Treatment of traumatic ptosis	44
<i>Kartasheva E. A.</i> Treatment and prevention of postthrombotic glaucoma	44
<i>Nefedov V. P.</i> Clinical morphology and metastasis of gastric cancer	46
<i>Druzhkov B. K.</i> Excision of gastric polyps through the endoscope	48

<i>Volodina G. I., Lyubina N. I.</i> Reontgenodiagnosics of thyroid malignant swellings	50
<i>Mazitov I. M., Mingaleeva L. M.</i> Clinical and statistical aspects of uterine myoma	52
<i>Kopilov A. N.</i> Isoenzyme spectrum of lactate dehydrogenase in the serum and erythrocytes of patients with lung pathology	55

Aid to practising physician

<i>Smirnov G. A., Anastasiev V. S.</i> Differential diagnostics of metastatic cancer and lung tuberculosis	58
<i>Shinkareva L. F., Chirkova A. V.</i> Method of complex study of endocervix in hyperplastic processes	62

Sharing of experience and annotations

<i>Ismagilov M. F.</i> About toxic and compressive variants of nerve trunk affections in injections into gluteal muscles	65
<i>Pushkarev N. I.</i> To the technics of intramuscular injections	66
<i>Lansky S. M.</i> Acute appendicitis in reverse location of the organs	67
<i>Medvedkov V. A., Andronova G. A.</i> Medical service of the Patriotic war invalids	67
<i>Penkova A. M., Larionov Yu. G.</i> Prevention of contractures of large joints in diaphysal fractures of crus bones	68
<i>Evshev E. M.</i> Phenomenon of blood incoagulability as a result of acute craniocerebral trauma	69
<i>Arkhipov E. P., Seyukov I. N.</i> Agricultural traumatism in Bugulma region of the Tatar ASSR	70
<i>Ilinsky I. S.</i> Microtraumatism at a machine-building plant	71
<i>Valeeva K. T., Amirov N. H., Krasnoshchekova V. N.</i> Bacterial air pollution in industrial conditions	72
<i>Belokon R. F.</i> Esophageal cancer in Chuvashskaya ASSR (medical and geographical studies)	73
<i>Suntsov V. A., Fedotov V. A.</i> A case of malignant tumour of the pericardium and liver	74
<i>Paronick L. D., Safina S. G., Novikov F. K., Muravieva A. V., Nagimova S. I.</i> Metastatic swellings of the ovaries	76
<i>Silyutin V. G., Kvetnoy I. M.</i> Inverted papilloma of the nose	77
<i>Dobrinin V. A., Yakovlev M. Yu.</i> To morphology of cardiac insufficiency in toxicoinfectious shock	78
<i>Manchenko I. V., Ereneeov R. A.</i> Intensity of epidemic process in measles in terms of mass immunization	79
<i>Baiteryack I. K., Polishchyuck N. E.</i> To the question of some biological rhythms in obstetrics	80
<i>Honina A. V., Gromova A. M.</i> Uterine contractile activity in the normal course of postpartum period	80
<i>Belova I. V.</i> Phospholipids in placenta of alive and still-born infants	81

Hygiene and sanitation

<i>Dautov F. F.</i> Air pollution of production premises with toxic substances and benzapyrene	82
--	----

Rationalization proposals

<i>Larionov Yu. G.</i> Compression and distraction reponing apparatus	84
<i>Gurevich E. P.</i> To the question of cytochemical study of leucocytes	85

Jubilee dates

Professor Vladimir Nikolaevich Shubin	86
---	----

Bibliography and book reviews

<i>Rozengarten M. Yu. Ya. L. Tsivian.</i> My work	87
---	----

Obituary

Assistant-professor H. Z. Akhunzyanov	88
<i>Current events</i>	89
Article index for 1978	91
Author index for 1978	98

К сведению авторов!

Редакция обращает внимание авторов на необходимость при оформлении рукописей строго соблюдать следующие правила.

1. Объем статьи (включая таблицы, рисунки, библиографию и др.) не должен превышать 10, а описания отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (28 строк на странице через 2 интервала, с полями на левой стороне не менее 5 см ширины). Присылать следует два экземпляра (1-й и 2-й). *Формат машинописи 4-го класса 21x30 см.*

2. На втором экземпляре статьи обязательна виза руководителя, заверенная печатью. К статье должно быть приложено направление, в котором следует указать, выполнена ли она в плане учреждения или внепланово, а также авторская справка и акт экспертизы.

3. В начале 1-й страницы пишется: 1) название статьи, 2) ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, 3) учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

4. В конце статьи должна быть собственноручная подпись автора (в коллективных статьях — всех авторов) с указанием имени и отчества (полностью), точного домашнего адреса (адресов) и телефона.

5. К статье обязательно должен быть приложен реферат (2 экз.), отражающий основное содержание работы. Объем его не должен превышать 0,5 стр. через два интервала. В начале реферата следует указать название статьи, фамилию автора, название учреждения. В конце — ключевые слова, количество таблиц, рисунков, библиографических источников.

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена. Цитаты, приводимые в статье, необходимо заверить подписью на полях; в сноске следует указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

7. Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются в литературный указатель статьи. Цитируемые книги приводятся в списке с указанием фамилии автора, его инициалов, названия монографии (руководства), места издания, издательства, года. Для журнальных статей — фамилии авторов и инициалы, название журнала, год, том (для иностранных журналов), номер. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в строго алфавитном порядке. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной (подробнее

правила составления библиографии изложены в Бюллетене ВНИИ СССР, 1980 г., № 1).

662

8. Результаты клинических лабораторных методов исследования необходимо выражать в единицах СИ (см. «Казанский мед. ж.», 1978, 3).

9. Таблицы должны обязательно иметь заголовки и представлять обобщенные и статистически обработанные материалы, а «шапка» таблиц — точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах не должны отличаться от приводимых в тексте. Фотографии должны быть контрастными, выполненными на матовой бумаге, рисунки, чертежи и диаграммы — четкими, выполненными на ватмане. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима проставляют номер рисунка, фамилию автора и обозначают верх и низ. Никаких других надписей не должно быть. Подписи к рисункам следует давать на особом листе (в 2 экз.) с указанием номеров рисунков и страниц текста. В тексте необходимо указать место рисунка.

10. Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, необходимо возвратить в исправленном виде не позднее чем через 2 месяца; высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению, *генерировать графы во ВНИИ МИ.*

12. Направлять статьи, посланные в другие редакции, не допускается.

13. Рецензии на новые книги не должны превышать 3—4 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее чем через месяц после их проведения.

14. Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются. Отклоненные редколлегией статьи авторам не возвращаются.

Статьи следует направлять по адресу: 420066, г. Казань, абонентный ящик 662, редакции «Казанского медицинского журнала». Телефон редакции — 3-70-74.