

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXI

1
—
1980

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкиров (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдина (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Каучурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецова (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Несторов (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

издается с 1901 года

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

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

Литературный редактор А. И. Розет
Технический редактор А. И. Никитков

Сдано в набор 25/XII-1979 г. Подписано к печати 1/II-1980 г. ГФ 08020. Формат
издания 70×108^{1/16}. Объем 5 п. л. Заказ Ц-490. Тираж 6870 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1980
1

ТОМ
LXI

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

О СОСТОЯНИИ И МЕРАХ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ УЛУЧШЕНИЮ
АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ ТАТАРСКОЙ АССР

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов

XXV съезд КПСС определил грандиозные планы экономического и социально-культурного развития нашей страны, дальнейшего повышения материального благосостояния советского народа. Их осуществление будет в свою очередь способствовать укреплению здоровья, продлению жизни и трудовой деятельности советских людей.

Право граждан на охрану здоровья отныне в нашей стране законодательно закреплено в Конституции СССР. Это право обеспечивается бесплатной квалифицированной медицинской помощью; расширением сети учреждений для лечения и укрепления здоровья граждан; развитием и совершенствованием техники безопасности и производственной санитарии; проведением широких профилактических мероприятий; мерами по оздоровлению окружающей среды; особой заботой о здоровье подрастающего поколения; развертыванием научных исследований, направленных на предупреждение и снижение заболеваемости, обеспечение долголетней жизни граждан.

Одной из важных задач советского здравоохранения, вытекающих из решений XXV съезда КПСС, Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» от 22/IX 1977 г., является дальнейшее улучшение медицинского обслуживания населения и в первую очередь сельского.

Последние годы ознаменовались значительными социально-экономическими преобразованиями села. Происходит интенсивное укрупнение сельских населенных пунктов, строительство дорог с твердым покрытием, развитие автобусного сообщения и телефонной связи между сельскими населенными пунктами и районными центрами, сельскохозяйственное производство становится все более механизированным. Особое внимание уделяется всенародному развитию и укреплению районных больниц как основных центров специализированной врачебной помощи и организаций по методическому руководства всем делом оказания медицинской помощи сельскому населению.

В нашей республике только за последние годы введена в строй Кукморская центральная районная больница на 120 коек с поликлиникой на 300 посещений, Сармановская центральная районная больница на 100 коек с поликлиникой на 150 посещений, Бавлинская центральная районная больница на 180 коек с поликлиникой, поликлиника Бугульминской центральной районной больницы на 960 посещений, поликлиники Алексеевской и Апастовской центральных районных больниц и др. Открыта консультативная поликлиника Республиканской клинической больницы на 800 посещений. Поликлиники 21 центральной районной больницы размещены в

зданиях, построенных по типовому проекту. Строятся поликлиники Мензелинской, Камско-Устьинской, Дрожжановской, центральных районных больниц.

За 1970—1978 гг. средняя мощность амбулаторно-поликлинических учреждений по числу врачебных должностей возросла в городской местности с 24,75 до 36,0; в сельской с 9,75 до 16,5.

В настоящее время в республике свыше 10 тыс. врачей, более половины из них заняты в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Большое внимание уделялось обеспечению врачебными кадрами центральных районных, участковых больниц и амбулаторий. Только в 1978 г. из 447 врачей — выпускников медицинского института 300 направлены в районы республики; из 1605 окончивших медицинские училища направлено в районы республики 1272 средних медицинских работника. Обеспеченность врачебными кадрами в 1978 г. по сравнению с 1975 г. возросла с 26,8 на 10 тыс. населения до 30,1, в том числе по городским поселениям с 41,7 до 43,7, по сельской местности с 3,9 до 5,0, обеспеченность средними медицинскими работниками — с 87,5 до 95,8, в том числе в городах и рабочих поселках с 114,4 до 122,1, в сельской местности с 45,8 до 49,5.

В большинстве поликлиник центральных районных больниц проводится амбулаторный прием по 12 и более специальностям (в 17 поликлиниках по 12—15 и в 8 — по 16—20; в 10 поликлиниках — по 9—11 специальностям). Качество лечебно-диагностической работы в поликлиниках ЦРБ неуклонно улучшается. Совпадение диагнозов специалистов поликлиник центральных районных больниц с диагнозом консультативной поликлиники РКБ составило: у терапевтов — 90,4%, у акушеров-гинекологов — 93,1%, у окулистов — 89,4%.

В 16 поликлиниках центральных районных больниц функционируют кабинеты доврачебного приема, в которых зарегистрировано от 6000 до 19 000 посещений. Создание этих кабинетов способствовало значительному сокращению нагрузки на приеме врачей, особенно у терапевтов. В поликлиниках проводится работа по улучшению организации рабочего места врачей, обеспечению их методическими папками с необходимыми справочными материалами, различными бланками, справками, заключениями, направлениями, штампами — клише и др. Научная организация труда все прочнее входит в жизнь поликлиник. В поликлиниках Муслюмовской, Мамадышской, Кукморской, Азнакаевской, Арской центральных районных больниц имеются перегородочные устройства; в Тукаевской, Бугульминской, Альметьевской районных поликлиниках установлена телефонная связь между кабинетами. В амбулаторно-поликлинических учреждениях проведена маркировка амбулаторных карт диспансерных больных и инвалидов Отечественной войны.

Возрос объем амбулаторно-поликлинической помощи населению. Количество посещений к врачам амбулаторно-поликлинических учреждений республики за 1978 г. составило 26 268 100. Число посещений на одного жителя в год возросло по городским поселениям с 9,7 в 1975 г. до 10,2 в 1978 г., по сельской местности — с 2,7 до 3,3.

В оказании специализированной помощи сельскому населению важная роль принадлежит межрайонным специализированным центрам. В настоящее время в республике на базе крупных ЦРБ, размещенных в городах, создано 21 межрайонное отделение по неврологии, отоларингологии, офтальмологии, травматологии, урологии. По этим же специальностям осуществляется прием в поликлиниках для больных из сельских районов, где нет соответствующих специалистов. Приближение специализированной помощи за счет оказания ее в ЦРБ и межрайцентрах позволило сократить в последние 4 года направления на консультацию в РКБ неврологических больных на 10%, страдающих заболеваниями глаз — на 18%, урологических больных — на 40%.

Как показал анализ данных по обращаемости, заболеваемость на 10 000 сельского населения в республике за 1978 г. почти в 3 раза ниже, чем городского, что связано в основном с меньшей доступностью врачебной амбулаторной помощи жителям села. Число посещений к врачам на одного сельского жителя в год в 3 раза меньше, чем на одного городского.

Большое значение в предупреждении и снижении заболеваемости имеет диспансерный метод обслуживания населения. В соответствии с программой КПСС, предусматривающей постепенный охват диспансерным наблюдением всего населения в республике контингент здоровых и больных, находящихся на диспансерном учете, ежегодно увеличивается на 40—45 тыс. человек. Число лиц, находящихся под диспансерным наблюдением, на 1000 населения увеличилось со 107,4 в 1975 г. до 124,2 в 1978 г. Возрос охват диспансерным наблюдением сельских жителей, больных тиреотоксикозом, сахарным диабетом, глаукомой, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, достигнув 99%. Однако за последние годы несколько снизился охват

диспансерным наблюдением больных хроническим нефритом с 99,3 до 96,8%, болезнями женских половых органов с 89,7 до 87,9%. Низок процент охвата диспансерным наблюдением больных ишемической болезнью сердца (21,5% по городским, 42% по сельским).

Правильно организованные санитарно-оздоровительные мероприятия во многом способствуют снижению заболеваемости, а также повышению производительности труда в сельском хозяйстве. Во всей нашей оздоровительной и профилактической работе важнейшую роль занимают профмедосмотры. Охват профосмотрами работников сельского хозяйства возрос с 93,3% в 1976 г. до 94,4% в 1978 г. Однако профосмотры проводятся не всегда качественно, иногда с участием только одного специалиста без проведения всех необходимых лабораторных исследований.

С каждым годом улучшаются качественные показатели амбулаторно-поликлинического обслуживания женщин республики. Поступают под наблюдение женских консультаций беременные со сроком беременности до 3 мес 75,2% в городах и 86,1% в селах. Осмотр терапевтом беременных составляет в городах 97,4%, в селах 96,1%. В женских консультациях Альметьевска, Лениногорска, Зеленодольска, Чистополя, Бугульмы, Нижнекамска организованы специализированные приемы по невынашиванию беременности, бесплодию, онкологии, детской гинекологии.

Развитие хирургической помощи идет по пути дальнейшей специализации. Открыты травматологические пункты и кабинеты, расширяется сеть урологических кабинетов.

Осуществление комплекса санитарно-оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий способствовало в 1978 г. по сравнению с 1977 г. снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди всех контингентов работников сельского хозяйства. Заболеваемость колхозников на 100 работающих снизилась в случаях на 42%, в днях на 40%. Соответственно снизились и показатели производственного травматизма. Временная нетрудоспособность рабочих совхозов за 1978 г. снизилась на 34% в случаях и на 22% в днях на 100 работающих.

В ряде учреждений состояние экспертизы временной нетрудоспособности продолжает оставаться неудовлетворительным. Заведующие отделениями не анализируют систематически качество диагностики лечебной и экспертной работы, не контролируют выдачу и продление больничных листков, особенно выдаваемых до 6 дней, и в ряде случаев продлевают больничные листки без личного осмотра больных.

Органами и учреждениями здравоохранения проведена работа по улучшению медицинского обслуживания подростков. Расширилась сеть подростковых кабинетов. В среднем по ТАССР охват подростков комплексными медицинскими осмотрами в 1978 г. составил 97,2%.

За последние годы лечебно-профилактическими учреждениями республики уделяется пристальное внимание медицинскому обслуживанию инвалидов Отечественной войны. Организация преимущественного медицинского обслуживания, комплексный осмотр с участием терапевта, хирурга, окулиста, отоларинголога, невропатолога, стоматолога, диспансерное наблюдение и лечение, ежеквартальный осмотр инвалидов Отечественной войны 1-й группы на дому, безотказная внеочередная госпитализация, — вот тот краткий перечень требований, который должен быть внедрен в работу всех лечебно-профилактических учреждений для обеспечения качественного медицинского обслуживания инвалидов Великой Отечественной войны в свете требований партии и правительства.

В последние годы несколько расширена и улучшена стоматологическая помощь сельскому населению Татарии. Стоматологическая и зубопротезная помощь населению оказывается во всех районах. Из 19 самостоятельных стоматологических поликлиник 9 расположены в районных центрах и участвуют в обслуживании сельского населения. В сельской местности насчитывается 78 стоматологических отделений и кабинетов и 21 хозрасчетное зубопротезное отделение и кабинет. Рост сети стоматологических учреждений и врачей стоматологического профиля в последние годы положительно повлиял на объем и качество стоматологической помощи сельскому населению. Однако число посещений к стоматологам на одного сельского жителя в год все еще отстает от средних показателей по РСФСР.

Повышение квалификации врачей стоматологического профиля, совершенствование форм организации стоматологической помощи способствовали улучшению качества работы врачей-стоматологов на селе. Увеличилось число санированных больных в день (4,6), улучшилось соотношение неосложненного кариеса и осложненного (3,6 : 1), что несомненно указывает на некоторое улучшение плановой профилактической работы в сельской местности. Уменьшается число посещений на одну пломбу (1,1). Однако необходимо отметить, что показатели работы сельских стоматологиче-

ских учреждений ниже соответствующих показателей городских учреждений. Так, в стоматологических кабинетах Дрожжановского, Сармановского, Апастовского и некоторых других районов число удаленных зубов значительно превышает число вылеченных. Врачи-стоматологи этих районов часто вместо лечения прибегают к удалению зубов, в связи с чем соотношение вылеченных зубов к удаленными по Дрожжановскому району составляет — 0,4 : 1, по Сармановскому району — 0,6 : 1, по Апастовскому — 0,82 : 1. В целом показатель соотношения вылеченных зубов и удаленных по сельским стоматологическим кабинетам 1,3 : 1 значительно ниже среднереспубликанского (по ТАССР 3,1 : 1).

За последние годы также несколько улучшилось качество дермато-венерологической помощи сельскому населению республики. Организованы кожные кабинеты в Муслюмовском, Апастовском, Алексеевском и серологические лаборатории в Кукморском и Мамадышском районах. В гг. Наб. Челны, Альметьевске, Лениногорске открыты бактериологические лаборатории по культуральной диагностике гонореи. Заслуживает внимания положительный опыт работы Чистопольского, Тетюшского, Алексеевского, Агрывского районов по организации борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями, где комплекс мероприятий проводится всеми звеньями медицинских учреждений.

Среди проблем сельского здравоохранения наиболее сложной является резкое увеличение объема и качества оказания сельскому населению амбулаторно-поликлинической помощи. Организация амбулаторно-поликлинической помощи населению по местожительству специалистами врачебных амбулаторий в составе терапевта, педиатра, акушера-гинеколога и стоматолога и выездными бригадами — это, по-видимому, реальный путь решения вопроса полного удовлетворения потребности сельских жителей во врачающей амбулаторно-поликлинической помощи. По мере роста врачебной помощи на селе должно измениться и содержание работы фельдшерско-акушерских пунктов. Они в основном будут выполнять профилактические функции и врачебные назначения.

Совершенно очевидно, что в сельской местности условия размещения населения, состояние путей и средств сообщения в зависимости от времени года значительно различаются по отдельным районам, отсюда естественно возникает необходимость дифференцированного подхода к решению этой проблемы. В решении задач, выдвинутых Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения», прежде всего будет играть ведущую роль организаторская работа, мобилизация всех медицинских кадров, тесный контакт и активное использование помощи партийных и советских органов, в первую очередь для развития базы и закрепления кадров.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.728.3—001.5—089

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА¹

У. Я. Богданович, В. М. Сергеев, Г. Ф. Хабирова

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

Реферат. Изучены отдаленные исходы (на сроках до 25 лет) лечения 189 больных с внутрисуставными переломами коленного сустава. Наилучшие результаты получены при компрессионном остеосинтезе спицами с упорными площадками, а также при включении в комплекс лечения магнитного поля напряженностью в 350—500 эрстед.

Ключевые слова: коленный сустав, перелом, компрессионный остеосинтез, магнитное поле.

Основной задачей, которую ставит перед собой врач-травматолог при лечении больных с внутрисуставными переломами, является, как известно, максимально точное восстановление анатомического взаимоотношения сочленяющихся суставных по-

¹ Доложено на III Всероссийском съезде травматологов-ортопедов (Ленинград, 21—23/XI 1978 г.).

верхностей и нормализация функции сустава. Наиболее успешно эта задача может быть решена с помощью оперативных методов лечения. Что касается больных с внутрисуставными переломами коленного сустава, то все специалисты признают возможным использовать консервативные методы лечения только при переломах мышцелков без смещения или с небольшим смещением отломков, то есть когда конгруэнтность суставных поверхностей не нарушена.

Из 189 находившихся на лечении в институте больных со свежими переломами мышцелков бедренной (61 чел.) или большеберцовой кости (128 чел.), результаты лечения которых изучены в сроки до 25 лет после травмы, переломы без смещения отломков были у 82 (43,4%). Каких-либо симптомов повреждения связочного аппарата у них не наблюдалось. Лечение заключалось в иммобилизации гипсовой повязкой (съемным тугором или глубокой лонгетой) в течение 3—4 нед. Гимнастику сустава назначали через 3 нед, а дозированную нагрузку конечности — через 6—8 нед. Средний срок пребывания этих больных на койке составлял 31,4 дня, а трудоспособность восстанавливалась в среднем лишь через 183,6 дня.

У 38 больных (20,1%) со смещением отломков мышцелков бедренной или большеберцовой кости без повреждения связочного аппарата было применено для репозиции отломков скелетное вытяжение в течение 4—6 нед с последующим, по достижении репозиции, наложением гипсовой повязки сроком на 1 мес. Ходьба с нагрузкой на поврежденную конечность предписывалась им не ранее 3—3,5 мес. Среднее число койко-дней у больных этой группы было равно 74,1 дня, а трудоспособность восстанавливалась в среднем через 286,5 дня.

В тех случаях, когда скелетное вытяжение не устранило смещения отломков (20 больных, 10,6%), применяли открытую репозицию и фиксацию отломков. Все отломки тщательно сопоставляли, вдавленные фрагменты приподнимали до уровня неповрежденной части суставной поверхности; образовавшийся в мышцелке под суставной площадкой дефект заполняли костным клином из ауто- или ксенотранспланта, то есть полностью восстанавливали конгруэнтность суставных поверхностей. Фиксацию сопоставленных отломков производили с помощью спиц или погружных фиксаторов (винтов, болтов, скоб, пластин и др.). Иммобилизацию конечности после операции открытой репозиции осуществляли циркулярной гипсовой повязкой в течение 6—8 нед. Спицы удаляли через 4—6 нед, а погружные фиксаторы — после снятия гипсовой повязки и разработки движений в коленном суставе. Ходьбу с полной нагрузкой на оперированную конечность разрешали только через 3,5—4 мес. Средний срок пребывания таких больных на койке был равен 62,4 дня, а трудоспособность восстанавливалась в среднем через 224,8 дня — несколько быстрее, чем при лечении скелетным вытяжением с последующей иммобилизацией гипсовой повязкой, но все же долго.

Такие значительные сроки нетрудоспособности больных с внутрисуставными переломами коленного сустава заставили нас искать пути совершенствования методов лечения. В частности, нам удалось сократить сроки пребывания больных на койке (в среднем до 53,4 дня) и общие сроки нетрудоспособности (в среднем до 136,5 дня) при компрессионном остеосинтезе отломков мышцелков с помощью спиц с упорными площадками по методике, разработанной сотрудником нашего института Ф. С. Юсуповым (авторское свидетельство на изобретение № 182858).

Эта методика отличается малой травматичностью. Спицы с упорными площадками, фиксированные в 3-секционном аппарате Илизарова, Гудушаури или Калиберза, обеспечивают такую прочную постоянную фиксацию костных фрагментов, что отпадает необходимость в иммобилизации конечности гипсовой повязкой. Выполняя остеосинтез мышцелков бедренной или большеберцовой кости спицами с упорными площадками, следует, как показали расчеты, добиваться одномоментной сколоченности отломков, применяя усилие в 35—50 кг; в дальнейшем, в целях предупреждения вторичного смещения, необходимо сохранять компрессию в пределах 10—15 кг.

Компрессионный остеосинтез проведен нами у 49 из 189 больных (25,9%). Мы осуществляли его в среднем через 8,2 дня после травмы, то есть по стихании острых посттравматических проявлений.

Активную гимнастику в поврежденном суставе начинали через 2—3 дня после компрессионного остеосинтеза. Спицы удаляли через 4 нед. К этому сроку почти все больные осуществляли полный объем движений в поврежденном суставе. Осевую нагрузку конечности мы разрешали по истечении 2 мес со дня остеосинтеза. Отличные и хорошие результаты лечения при компрессионном остеосинтезе спицами с упорными площадками достигнуты у 96% больных, тогда как при других использованных методах — лишь у 66—78%. Снизилась и частота клинически проявляющихся форм деформирующего артроза (II—III степени по классификации Н. С. Косинской, 1961):

с 85% в группе больных, леченных путем открытой репозиции, до 12,4% при компрессионном остеосинтезе спицами с упорными площадками.

Объективным отражением достоинств и недостатков различных методов лечения явился показатель эффекта лечения А. А. Аствацатуриана (1968), вычисляемый по формуле:

$$T = [(D_2 + \Phi_2) - (D_1 + \Phi_1)] \cdot B,$$

где Т — эффект лечения, D_1 и Φ_1 — деформация сустава и функция конечности до лечения, D_2 и Φ_2 — то же после лечения, В — коэффициент времени.

Состояние формы и функции сустава оценивали по пятибалльной системе Гирголова, а коэффициент времени приравнивали к 3 при восстановлении трудоспособности пострадавшего в течение 4—8 мес, к 2 — при восстановлении трудоспособности после 8 мес, к 4 — при восстановлении трудоспособности ранее 4 мес.

При несращении перелома или необходимости перевода больного на инвалидность коэффициент времени приравнивали к 0.

Средний показатель эффекта лечения при компрессионном остеосинтезе спицами с упорными площадками оказался равным 23,1, при лечении гипсовой повязкой — 12,8, при скелетном вытяжении — 13,2, при открытой репозиции и остеосинтезе погружными фиксаторами — 16,1. Таким образом, компрессионный остеосинтез давал наибольший эффект, что можно объяснить прочной и постоянной фиксацией отломков в состоянии репозиции и совмещением во времени анатомического и функционального периодов восстановления поврежденного сустава.

Еще в большей степени нам удалось улучшить результаты лечения внутрисуставных переломов коленного сустава при включении в комплекс лечебных мероприятий воздействия магнитным полем. Влияние постоянного магнитного поля (ПМП) на заживление внутрисуставных переломов вначале было изучено в эксперименте на крысах. Воздействие ПМП приводило не только к более быстрой ликвидации посттравматического отека и асептического воспаления в тканях сустава, но и к более быстрой смене фаз костной регенерации, к более раннему образованию костной спайки между отломками. Положительные результаты экспериментов явились обоснованием для включения ПМП в комплекс лечения больных с внутрисуставными переломами коленного сустава.

Лечение осуществляли портативным постоянным магнитом с напряженностью поля в 350—500 эрстед. Сеанс длился 15 мин. Курс лечения состоял из 10—15 сеансов, проводимых ежедневно, начиная с 3—4-го дня после поступления или после операции. В процессе лечения ПМП исследовали кровоснабжение конечности по данным электротермометрии, состав периферической крови, активность щелочной фосфатазы, содержание кальция, неорганического фосфора, калия, натрия в крови.

У больных, подвергнутых лечению ПМП, гораздо быстрее исчезала отечность сустава, был выражен болеутоляющий эффект. Сокращалось пребывание больных в стационаре, уменьшился несколько и срок срастания переломов (в среднем на 7—10 дней), к тому же оно протекало, как правило, по эндостальному типу. Электротермометрия, исследования периферического состава крови и минерального обмена свидетельствуют, что при воздействии ПМП в области перелома создаются благоприятные условия для регенерации.

Считаем, что метод компрессионного остеосинтеза спицами с упорными площадками и воздействие магнитным полем должен найти более широкое применение в лечении больных с внутрисуставными переломами.

Поступила 27 февраля 1979 г.

УДК 616.728.4—073.75

ЭКСПЕРТНАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ ТЯЖЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

М. Ф. Мусин, Н. Г. Халфьев

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

Р е ф е р а т. Проанализированы данные рентгенологического обследования 300 освидетельствованных в травматологической ВТЭК Татарской АССР больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава. По показаниям применялись увеличенные рентгенограммы, томограммы, снимки в косых проекциях и

электрорентгенограммы. Констатировано ведущее значение рентгенологического метода обследования в экспертной оценке. Основными рентгенологическими признаками, указывающими на неблагоприятный трудовой прогноз, являются деформирующий артоз голеностопного, таранно-пяточного и таранно-ладьевидного сочленений, осификация связок и диастаз в межберцовом сочленении, дефект тени мягких тканей, остеомиелит лодыжек и вальгусно-варусная деформация осей голени и стопы.

Ключевые слова: голеностопный сустав, повреждения, рентгенография, врачебно-трудовая экспертиза.

2 иллюстрации. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Повреждения голеностопного сустава встречаются часто — они составляют 10—20% всех повреждений опорно-двигательного аппарата. В связи с высоким процентом инвалидности больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава одной из актуальных задач следует считать дальнейшее снижение числа неудовлетворительных исходов их лечения.

Ведущим методом изучения состояния голеностопного сустава является рентгенологический. Между тем целенаправленных исследований, посвященных выяснению значимости комплексной рентгенологической характеристики последствий тяжелых повреждений голеностопного сустава для определения степени нетрудоспособности и разработки рекомендаций по медицинской реабилитации, мы в литературе не встретили. В имеющейся работе по рентгенологической характеристике осложнений после консервативного лечения травм голеностопного сустава [3] также нет практических рекомендаций для врачебно-трудовой экспертизы.

Целью настоящего исследования является определение возможностей комплексного рентгенологического исследования (в том числе обычной рентгенографии голеностопного сустава, увеличенных рентгенограмм, томограмм, снимков в косых проекциях, электро-рентгенограмм) в диагностике последствий повреждений голеностопного сустава и, следовательно, в экспертной оценке.

Нами проведено рентгенологическое обследование 300 больных с последствиями повреждения голеностопного сустава, освидетельствованных в травматологической ВГЭК ТАССР в 1976—1978 гг. Рентгенограммы производили в передне-задней и боковой проекциях аппаратом «Diagnomax-125». При оценке симптомов поражений костей и суставов мы пользовались скиатической схемой [1].

Как показал сопоставительный анализ комплекса рентгенологических симптомов (см. таблицу), ведущую роль при оценке степени нетрудоспособности играют лишь некоторые из них.

Наиболее важными рентгенологически обнаруживаемыми симптомами являются: деформация в области голеностопного сустава, нарушение оси конечности с наличием дегенеративно-дистрофических сдвигов, изменения в межберцовом сочленении и деструкции костей (остеомиелит). Следовательно, при проведении врачебно-трудовой экспертизы больных с последствиями повреждений голеностопного сустава эти симптомы должны быть в центре внимания.

Рентгенография с прямым увеличением изображения была произведена 30 больным. Расстояние (фокус) между трубкой — объектом и объектом — пленкой было равно 50 см, кратность увеличения составила 2 : 1. У 16 этих больных был остеоп-

Основные рентгенологически устанавливаемые изменения у больных с последствиями повреждений голеностопного сустава

Рентгенологические симптомы	Процент больных, у которых выявлен данный симптом	
	среди всех освидетельствованных	среди признанных инвалидами
Межберцовый диастаз . .	30,7	17,4
Деформирующий артоз голеностопного сустава I—III стадии	22,0	27,3
Нарушение оси конечности .	15,3	30,4
Деформирующий артоз таранно-пяточного сочленения	9,3	42,9
Остеомиелит лодыжек . .	7,7	39,1
Осификация связок межберцового синдесмоза . .	7,0	42,8
Осификация мягких тканей	6,3	26,3
Костный блок в межберцовом соединении	5,7	52,9
Дефект мягких тканей . .	3,3	40,0
Деформирующий артоз таранно-ладьевидного сочленения	2,0	100,0

роз (у 5 — равномерный, у 5 — крупноячеистый, у 6 — мелкоячеистый) и у 14 — остеосклероз (у 7 — с локализацией в области дистального эпиметафиза большеберцовой кости, у 5 — в блоке таранной кости, у 2 — в области наружной лодыжки). Рентгенограмма с прямым увеличением позволила более четко выявить детали структуры кости при остеопорозе, остеосклерозе, а также изменения в кортикальном слое кости и периостальную реакцию.

Томографически обследовано также 30 больных. Томограмму голеностопного сустава производили в типичных проекциях. Первую томограмму делали в передне-задней проекции на уровне середины лодыжек и в боковой проекции на уровне середины пятого бугра. Дальнейшие срезы делали на 1 см и на 2 см кверху и книзу от этих плоскостей. У 15 из обследованных этим методом большими были ложные суставы лодыжек (у 12 — внутренней, у 3 — наружной), у 5 уплотнение замыкательной пластинки большеберцовой кости и у 10 — остеомиелит лодыжек (у 4 — наружной, у 1 — внутренней лодыжки, у 4 — при наличии стяжки в области межберцового сочленения, у 1 — с секвестром в мягких тканях). Метод томографии позволил получить дополнительные данные об изменениях как костной структуры, так и окружающих мягких тканей голеностопного сустава, детализировать рентгенологические симптомы ложных суставов и нарушение консолидации (симптом «прозрачности»), определить характер уплотнения замыкающей пластинки большеберцовой кости, дефект и оссификацию мягких тканей, выявить слабо заметные на обычной рентгенограмме секвестры при остеомиелите лодыжек, уточнить их локализацию, форму и глубину залегания.

Итак, хотя рентгенография с прямым увеличением и томография не являются ведущими методами, они имеют определенную ценность как дополнительные способы исследования костно-суставной системы для получения уточненных данных в экспертной оценке, что, несомненно, способствует снижению числа диагностических ошибок. Эти исследования нужно проводить по показаниям после изучения обычных рентгенограмм.

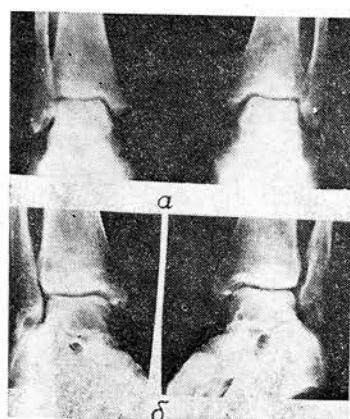


Рис. 1. Рентгенограммы здорового и поврежденного голеностопного суставов в обычной передне-задней (а) и косой (б) проекциях. Справа здоровый сустав, слева имеется застарелое повреждение межберцового синдесмоза.

Электрорентгенографическим методом обследовано 30 больных. Электрорентгенографию производили на отечественном аппарате ЭРГА-МШ в типичных передне-задней и боковой проекциях, и в косых проекциях в положении ротации голени кнутри и книзу. Нормальной мы считаем электрорентгенограмму голеностопного сустава, на которой отчетливо дифференцируется кортикальный слой спонгиозной кости, четко выражены замыкающие пластинки и трабекулярный рисунок губчатых костей. На качественных электрорентгенограммах четко выявляются все имеющиеся рентгенологические признаки костной патологии. Информативность электрорентгенограммы в некоторой степени даже выше, чем традиционной пленочной рентгенограммы, за счет

Из других дополнительных методов рентгенологического исследования голеностопного сустава нами применены снимки в косых проекциях, особенно для диагностики застарелых повреждений межберцового синдесмоза и для контроля за процессом срастания отломков лодыжек при динамическом наблюдении. Для диагностики межберцового диастаза производили рентгенографию в косой проекции при ротации голени внутрь на межлодыжечный угол. Как показало обследование по данной методике 45 больных, она дает возможность диагностировать минимальный межберцовый диастаз (рис. 1).

Чтобы выяснить, как идет срастание отломков лодыжек, рентгеновские лучи направляют перпендикулярно к линии излома, причем последняя должна занимать краеобразующее положение. Для этого копечность укладывают с поворотом под углом 140—145° кнутри или книзу. Рентгенограммы, полученные в косых проекциях, позволили выявить несросшиеся переломы и ложные суставы, которые на снимках в обычных проекциях не определялись (рис. 2).

Таким образом, рентгенография в дополнительных косых проекциях имеет важное значение при проведении врачебно-трудовой экспертизы и назначении дальнейших реабилитационных мероприятий.

Методом обследовано 30 больных. Электрорентгенографию производили на отечественном аппарате ЭРГА-МШ в типичных передне-задней и боковой проекциях, и в косых проекциях в положении ротации голени кнутри и книзу. Нормальной мы считаем электрорентгенограмму голеностопного сустава, на которой отчетливо дифференцируется кортикальный слой спонгиозной кости, четко выражены замыкающие пластинки и трабекулярный рисунок губчатых костей. На качественных электрорентгенограммах четко выявляются все имеющиеся рентгенологические признаки костной патологии. Информативность электрорентгенограммы в некоторой степени даже выше, чем традиционной пленочной рентгенограммы, за счет

обилия выявляемых деталей костной структуры. Напомним, что заключение следует давать только по качественным электрорентгенограммам с учетом «предела их допустимости» [2]. Мы считаем, что в изучении голеностопного сустава электрорентгенография может полностью заменить пленочную рентгенографию, особенно при динамическом наблюдении. Электрорентгенограмма является документом, который может храниться в обычных делах экспертизы или на руках у больного, что удобно при повторных осмотрах.

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологическое обследование является ведущим в диагностике последствий повреждений голеностопного сустава и кроме общепринятых рентгенограмм должно включать по показаниям косые и увеличенные снимки, томограммы и электрорентгенограммы.

2. При анализе рентгенограмм больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава основное внимание следует обращать на деформирующие изменения, величину отклонения оси стопы от оси голени, состояние межберцового сочленения, характер костной структуры дистального отдела голени и наличие остеомиелитического процесса.

3. Основными рентгенологическими признаками, указывающими на неблагоприятный трудовой прогноз при экспертной оценке больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава, являются деформирующий артроз голеностопного, таранно-пяточного и таранно-ладьевидного сочленений, оссификация связок и диастаз в межберцовом сочленении, дефект тени мягких тканей, остеомиелит лодыжек и вальгусно-варусная деформация осей голени и стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мусин М. Ф. Введение в клиническую рентгенологию. Казань, 1975.—
2. Мусин М. Ф., Фасхутдинова И. М. Казанский мед. ж., 1979, 1.—
3. Muschler K., Gotz K. Mschr. Unfallheilk., 1974, 77, 2.

Поступила 5 апреля 1979 г.

УДК 616.711—077.55—053.2—08

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ СКОЛИОЗОМ

С. Д. Шевченко

Харьковский научно-исследовательский институт ортопедии и травматологии им. проф. М. И. Ситенко (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. А. А. Корж)

Реферат. Изложена методика лечения и профилактики искривления позвоночника в условиях школы-интерната. Разработаны показания хирургической коррекции сколиоза.

Ключевые слова: искривление позвоночника, лечение, профилактика. 1 таблица.

Сколиотическая болезнь (сколиоз) — тяжелое заболевание, проявляющееся искривлением позвоночника во фронтальной плоскости с одновременным поворотом в сторону и скручиванием его, вторичной деформацией грудной клетки и нарушением функций всех органов и систем.

Основным методом лечения больных сколиозом является консервативный, который основан на обеспечении режима разгрузки позвоночника, создании мышечного корсета, использовании физиотерапии. Лечение наиболее эффективно в начальной стадии заболевания (до 80—90% при I ст.), отсюда вытекает важность своевременной диаг-

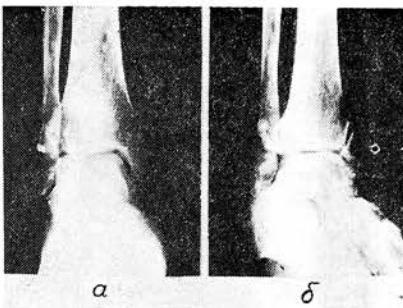


Рис. 2. Рентгенограммы голеностопного сустава в обычной передне-задней (*а*) и косой (*б*) проекциях. В косой укладке определяется ложный сустав внутренней лодыжки, не выявляемый на обычной рентгенограмме.

ностики. Раннему выявлению сколиоза способствуют профилактические осмотры дошкольников и школьников.

С учетом общего состояния больного, возраста и прогноза заболевания строится индивидуальный план комплексного лечения, включающий все консервативные методы (см. таблицу).

Тактика врача в зависимости от возраста пациента, тяжести и прогноза сколиоза

Искривление		Объем лечения в различных возрастных ¹ и прогнозных ² группах		
степень	величина	до полового созревания	до окончания роста скелета	взрослые
1	0—10°	В режим, ЛФК, диспансерное наблюдение	Г диспансерное наблюдение, ЛФК	Г общекрепляющая гимнастика
2	11—30°	В комплексное консервативное лечение	В комплексное консервативное лечение	Г ЛФК
3	31—60°	А комплексное консервативное лечение, включая корсет, предлагать оперативное лечение	Б комплексное консервативное лечение, включая корсет	В комплексное консервативное лечение
4	61° и более	А оперативное лечение, в случае отказа — комплексное консервативное, включая корсет	А оперативное лечение или комплексное консервативное, включая корсет	Б комплексное лечение, включая корсет (по строгим показаниям), и оперативное (по строгим показаниям)

При лечении детей школьного возраста со сколиозом выполнение задач, предусмотренных индивидуальным планом, можно наилучшим образом осуществить в специализированных школах-интернатах, где жизнь ребенка проходит по определенному лечебному и учебному плану и регламентируется режимом дня.

Например, в Харьковской школе-интернате № 13 применяются 3 режима в зависимости от необходимой степени разгрузки позвоночника (по времени): I — режим максимальной разгрузки позвоночника (в течение 17—19 ч/сут), II режим — переходный (время разгрузки позвоночника ограничивается 12 ч) и III — общий.

Режим I назначаем детям с прогрессирующими формами сколиоза, а также с нестабильными и некомпенсированными искривлениями позвоночника; режим II — в периоде стабилизации процесса, при стабильных и компенсированных сколиозах; режим III — 3—4 мес до выписки из школы-интерната, с целью подготовки детей к занятиям в общеобразовательной школе.

При всех режимах дня особое внимание уделяется лечебной гимнастике и физкультуре.

При сколиозе первой степени без структурных изменений в позвоночнике комплекс ЛФК строится по симметричному принципу для выработки правильной осанки, дыхания, для укрепления ослабленных прямых мышц спины и живота, косых мышц живота и ягодичных. При сколиозе второй и третьей степени в комплекс вводятся упражнения на коррекцию деформации, деротационные, на растяжение сокращенных мышц и повышение тонуса растянутых мышц, воспитание активной коррекции.

Семилетний опыт работы школы показал, что наряду с ортопедическими мероприятиями и лечебной гимнастикой оправдало себя широкое использование физических

¹ Возрастные группы: до полового созревания девочки — 12—13 лет, мальчики 14—15 лет; до окончания роста скелета — девочки 13—17 лет, юноши 15—19 лет; взрослые — девушки старше 17 лет, мужчины старше 19 лет.

² Прогнозные группы: А — прогрессирование обязательно; Б — прогрессирование должно быть, В — прогрессирование возможно, но небольшое; Г — прогрессирования не будет.

методов терапии: парафиновых аппликаций, электрофореза лекарственных веществ, ультразвука, ультрафиолетовых облучений (УФО) и массажа.

Для нормализации минерального обмена, стимуляции регенераторных процессов в костно-мышечной и нервной тканях детям 7—12 лет (впервые поступившим в школу — в сентябре — декабре, а повторным — в январе — мае) проводят курс (10—15 процедур) электрофореза кальция, фосфора и аскорбиновой кислоты по методу «воротника» Вермеля или продольно на позвоночник.

При болевом синдроме с успехом применяется электрофорез анестетиков или воздействие импульсным ультразвуком малой интенсивности ($0,2 \text{ вт}/\text{см}^2$) паравертебрально в области соответствующего сегмента (5—7 процедур). Все учащиеся получают 1—2 курса (по показаниям) тепловых процедур на область спины.

В плановом порядке всем детям проводят также курс (10 процедур) электростимуляции функционально ослабленных мышц спины и живота.

Параллельно с физиотерапевтическими процедурами всем учащимся, независимо от степени и типа сколиоза, назначают массаж мышц спины и живота (10—15 процедур), а детям со слабо развитой мускулатурой и склонностью к прогрессированию процесса лечение массажем повторяют 3—4 раза в год.

Недостаточность УФ-лучей в осенне-зимнее время восполняется общими УФ-облучениями, проводимыми в фотарии школы через день.

К сожалению, с помощью перечисленных методов консервативного лечения не всегда удается остановить или замедлить прогрессирование деформации. При третьей степени заболевания нередко возникает необходимость в назначении корсета. В настоящее время протезные заводы Украины изготавливают несколько типов корсетов: поддерживающие (матерчатые, эмалитиновые, шинно-кожаные), корригирующие, разгружающие позвоночник.

В случае неэффективности комплексного лечения, включающего и применение корсета, встает вопрос о хирургическом лечении.

Разработанные в нашем институте способы заднего спондилодеза с одновременной реконструкцией грудной клетки или коррекции кривизны дистрактором Харрингтона в сочетании с энуклеацией пульпозных ядер позволяют не только уменьшить величину искривления позвоночника, но и максимально сохранять достигнутую во время операции коррекцию, сократить пред- и послеоперационный периоды, раньше разрешать больному ходить и посещать школу.

Показаниями к хирургическому лечению являются: 1) искривление позвоночника более чем на 50 — 60° , с деформацией грудной клетки, прогрессирующие формы (группы А, Б); 2) осложненные сколиозы.

В заключение хотелось бы отметить, что успех лечения детей, больных сколиозом, зависит от совместных усилий медицинских работников, педагогов, воспитателей, родителей, самих пациентов. Согласованная, целенаправленная работа коллектива медиков и педагогов Харьковской школы интерната № 13 обеспечила хорошие исходы лечения детей, больных сколиозом. С 1969 по 1976 г. в школе обучалось свыше 630 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Больные сколиозом I степени составили 49,7%, II степени — 33,5%, III степени — 13,3% и IV степени — 3,5%. В результате комплексной терапии улучшение в течении сколиотической болезни наступило у 66,5% больных, прогрессирование процесса остановлено у 30,2%.

Поступила 24 апреля 1979 г.

УДК 616.831+617.51]—001:616.151.5

ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Е. М. Евсеев

Кафедра травматологии и ортопедии с курсами военно-полевой хирургии и нейрохирургии (зав.— проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городская клиническая больница № 15 (главврач — Л. А. Баранчикова)

Реферат. Исследовано состояние свертывающей системы крови у 40 больных в остром периоде черепно-мозговой травмы. У всех этих пациентов были обнаружены изменения в системе гемокоагуляции, выраженность которых находилась в прямой зависимости от тяжести травмы. У пострадавших с обширными очагами деструкции мозгового вещества развился тромбогеморрагический синдром.

Ключевые слова: тромбогеморрагический синдром, острая черепно-мозговая травма.

2 иллюстрации. 2 таблицы. Библиография: 10 названий.

Нарушения системы гемокоагуляции имеют существенное значение в патогенезе черепно-мозговой травмы. При черепно-мозговых повреждениях можно наблюдать гиперкоагулемию различной степени [1, 3, 4], тромбозы системы легочной артерии [2, 4]. Имеются данные о возможности развития у таких больных диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [6, 7, 9], которое вызывает нарушение микроциркуляции в головном мозге, почках, надпочечниках, печени и легких, что приводит к отеку и некрозу тканей [5, 8]. При гистологическом исследовании в сосудах указанных органов у погибших больных можно обнаружить сгустки фибрина [9, 10].

Цель настоящего исследования — изучить изменения в системе гемокоагуляции в остром периоде черепно-мозговой травмы в зависимости от тяжести и сроков повреждения.

В работе приводятся результаты наблюдения за 40 больными с острой черепно-мозговой травмой (мужчин — 32, женщин — 8; возраст — от 18 до 45 лет). Ушибы головного мозга легкой степени были у 7 из них (1-я группа), средней — у 13 (2-я) и тяжелой — у 20 (3-я). Состояние системы гемокоагуляции мы оценивали на основании следующих параметров: времени свертывания цельной крови (по Ли — Уайту), времени рекальцификации плазмы (по методу Бергерхофа), протромбинового индекса (по Квику), концентрации фибриногена (по Рутберг), наличия фибриногена B (по методу Каммайна и Лайонса), гелификации плазмы этанолом (по Брину и Таллису), гелификации плазмы протаминсульфатом (по Конарду и соавт.), фибринолитической активности (по методу Ковальского, Копека и Ниверовского), количества тромбоцитов (по методу Фонио), тромботеста (по методу Фуэнта Ита), тромбоэластографии (ТЭГ) на приборе «Тромб-2».

Исследования проводили на 1—2, 4—5 и 10—12-е сут после травмы. Результаты сравнивали с показателями контрольной группы из 15 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 30 лет (9 мужчин и 6 женщин). Цифровой материал обработан методами вариационной статистики с помощью ЭВМ «М-6000».

В зависимости от срока исследования, больные всех трех групп разделены на подгруппы. Средние значения показателей коагулограммы и ТЭГ приведены в табл. 1 и 2.

У всех больных с ушибами головного мозга легкой степени с первых дней после травмы обнаруживалась умеренная гиперкоагулемия, которая характеризовалась укорочением времени свертывания цельной крови, повышением концентрации фибриногена до 20,5 мкмоль/л, появлением фибриногена B, увеличением количества тромбоцитов. На ТЭГ больных этой группы видно укорочение параметров R (время реакции) и K (время образования сгустка), увеличена та (максимальная амплитуда), что также свидетельствует о гиперкоагулемии. Сдвиг в системе гемокоагуляции у этих больных начинается с первых суток после травмы, достигает максимума на 4—5-е и приближается к норме на 11—12-е сут после травмы.

В группе больных с ушибами головного мозга средней тяжести у 5 была умеренная гиперкоагулемия, подобная описанной выше. У остальных 8 пациентов обнаружена более выраженная гиперкоагулемия, которая сопровождалась положительными реакциями на фибриноген B и положительными тестами с протаминсульфатом и этанолом в большом проценте случаев. Кроме того, у этих больных имелись более отчетливые изменения на ТЭГ; Ic (индекс коагуляции) был более 5. Неодинаковые показатели гемокоагуляции у больных данной группы, видимо, можно объяснить различной степенью морфологических изменений в мозговой ткани и рефлекторных воздействий. Гиперкоагулемия у больных с ушибами головного мозга средней тяжести в целом носит выраженный характер и держится продолжительное время.

В третьей группе у 8 пациентов выявлена выраженная стойкая гиперкоагулемия, которая характеризовалась укорочением времени свертывания цельной крови до 4 мин, увеличением концентрации фибриногена до 27,2 мкмоль/л, увеличением протромбинового индекса, укорочением времени рекальцификации плазмы до 55 с увеличением количества тромбоцитов. Тесты паракоагуляции (фибриноген B протаминсульфатный и этаноловый) положительны во всех наблюдениях. У 5 больных лишь к 12-му дню после травмы появилась тенденция к нормализации свертывающей системы крови. З больных из 8 погибли.

У 4 больных 3-й группы выявлена гипокоагулемия со снижением концентрации фибриногена до 5,3 мкмоль/л, увеличением времени рекальцификации плазмы,

Таблица 1

Значения показателей коагулограммы у больных с острой черепно-мозговой травмой

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	день исследования						Ушибы головного мозга средней степени	Ушибы головного мозга тяжелой степени	
			1—2-й	4—5-й	10—12-й	1—2-й	4—5-й	10—12-й	1—2-й	4—5-й	10—12-й
Время свертывания по Ли — Уайту, мин	$M \pm m$	$8,1 \pm 0,0$	$6,1 \pm 0,5$	$9,0 \pm 0,1$	$7,6 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,4$	$8,8 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,3$	$9,1 \pm 1,2$	$10,0 \pm 1,3$
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$	$98,8 \pm 1,0$	$91,6 \pm 12,8$	$80,5 \pm 8,7$	$95,7 \pm 6,0$	$85,5 \pm 9,7$	$87,3 \pm 5,7$	$94,8 \pm 5,2$	$85,3 \pm 10,1$	$103,9 \pm 14,9$	$104,4 \pm 8,6$
Программобиномиальный индекс, %	$M \pm m$	$92,2 \pm 1,0$	$92,8 \pm 7,9$	$110,5 \pm 4,2$	$99,1 \pm 0,6$	$99,0 \pm 0,8$	$96,9 \pm 2,0$	$95,0 \pm 1,3$	$99,2 \pm 3,3$	$89,6 \pm 5,0$	$91,6 \pm 4,4$
Фибриноген, ммоль/л	$M \pm m$	$11,9 \pm 0,0$	$16,3 \pm 0,7$	$12,8 \pm 0,1$	$17,0 \pm 0,0$	$17,1 \pm 0,1$	$13,2 \pm 0,1$	$17,4 \pm 0,0$	$11,9 \pm 0,2$	$13,4 \pm 0,2$	$< 0,05$
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$	$3,5 \pm 1,0$	$4,5 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,5$	$3,9 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,4$	$> 0,05$
Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$M \pm m$	$311,0 \pm 1,0$	$363,6 \pm 1,8$	$430,0 \pm 0,9$	$355,6 \pm 1,6$	$335,5 \pm 2,3$	$378,6 \pm 3,4$	$331,4 \pm 2,5$	$341,9 \pm 2,7$	$248,2 \pm 3,1$	$< 0,05$
Тромбоглобин, степень	P	III—V	V—VI	V—VII	VI	VI	VII	I—VII	V	II—IV	III—IV
Фибриноген Б, полож., отр.—	—	4+, 3—	5+, 2—	1+, 6—	9+, 4—	9+, 4—	4+, 9—	у всех +	у всех +	у всех +	у всех +
Тест с протаминсульфатом, полож., отр.—	—	1+, 6—	2+, 5—	1+, 6—	8+, 5—	8+, 5—	5+, 8—	15+, 5—	10+, 10—	5+, 15—	5+, 15—
Тест с этаноловым, полож., отр.—	—	3+, 4—	2+, 5—	1+, 6—	9+, 4—	4+, 9—	4+, 9—	11+, 4—	11+, 9—	4+, 16—	4+, 16—

Таблица 2

Значения параметров тромбоэластограммы у больных с острой черепно-мозговой травмой

Параметры ТЭГ	Стат. показатель	Контрольная группа	Ушибы головного мозга легкой степени						Ушибы головного мозга средней степени						Ушибы головного мозга тяжелой степени	
			1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й
R, мин	M±m P	12,7±0,2 —	8,6±0,4 <0,05	10,2±0,3 <0,05	7,3±0,8 <0,05	9,1±0,7 <0,05	10,0±0,8 <0,05	10,0±1,3 <0,05	13,6±1,1 >0,05	12,7±1,2 >0,05	13,6±1,1 >0,05	10,0±1,3 <0,05	13,6±1,1 >0,05	12,7±1,2 >0,05	13,6±1,1 >0,05	12,7±1,2 >0,05
K, мин	M±m P	6,9±0,5 —	4,7±0,5 <0,05	4,8±0,4 <0,05	5,8±0,4 >0,05	4,2±0,3 <0,05	5,8±0,8 <0,05	6,3±0,6 >0,05	4,9±1,1 >0,05	7,6±0,7 >0,05	6,5±0,5 >0,05	4,9±1,1 >0,05	7,6±0,7 >0,05	6,5±0,5 >0,05	4,9±1,1 >0,05	6,5±0,5 >0,05
ma, мм	M±m P	54,3±0,1 —	61,5±1,1 <0,05	59,5±1,7 <0,05	57,7±1,5 >0,05	66,8±3,2 <0,05	66,3±3,3 <0,05	58,6±2,3 <0,05	59,5±3,6 <0,05	44,5±4,6 <0,05	52,1±3,6 >0,05	52,1±3,6 >0,05	44,5±4,6 <0,05	52,1±3,6 >0,05	44,5±4,6 <0,05	52,1±3,6 >0,05
Ic	M±m P	2,7±0,2 —	4,5±0,2 <0,05	5,2±0,4 <0,05	3,6±0,2 <0,05	5,9±0,3 <0,05	4,9±0,6 <0,05	3,6±0,4 <0,05	5,1±0,7 <0,05	2,6±0,5 <0,05	2,6±0,4 <0,05	2,6±0,4 <0,05	2,6±0,5 <0,05	2,6±0,4 <0,05	2,6±0,4 <0,05	2,6±0,4 <0,05

уменьшением числа тромбоцитов. Время свертывания цельной крови удлинялось (более 14 мин). На ТЭГ значения параметров R и K увеличиваются, а ma уменьшается. Несмотря на гипокоагулемию, обнаружены резко положительные реакции на фибриноген Б (с протаминсульфатом и этанолом). Это обстоятельство указывает на вторичный характер наблюдаемой гипокоагулемии, т. е. на коагулопатию потребления. Нормализация свертывающей системы крови наступила у 3 из 4 больных. 1 больной умер. Учитывая, что тромбогеморрагический синдром (ТГС) является многофазным процессом, диссоциацию показателей гемокоагуляции внутри данной группы можно объяснить тем, что больные к моменту исследования находились на разных стадиях развития ТГС.

У больных с наиболее тяжелыми формами ушибов головного мозга (8), характеризующимися обширными повреждениями мозгового вещества, развился типичный ТГС. У больных этой группы выраженная в первые сутки гиперкоагулемия сменилась на 4—5-е сутки после травмы гипокоагулемией вплоть до несвертываемости крови под действием тромбина и тромбопластина. На фоне угнетения свертывающей системы крови во всех случаях были положительны тесты паракоагуляции. В клинической картине у этих больных имел место геморрагический синдром в виде кровоизлияний в подкожно-жировую клетчатку и кровоточивости ран. Характерные грубые нарушения функции почек, свидетельством чего являются высокие уровни остаточного азота и мочевины крови, а также олигурия. Из 8 больных с ТГС умерло 7. Смерть наступала на 5—8-е сут после травмы. На вскрытии обнаружены множественные кровоизлияния в вещество мозга и паренхиматозные органы.

В качестве иллюстрации клинической и лабораторной картины ТГС у больных с острой черепно-мозговой травмой приводим выписку из истории болезни.

C., 36 лет, доставлен в нейрохирургическое отделение спустя 5 ч после травмы. Состояние тяжелое, пульс 64 уд. в 1 мин, АД 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.), дыхание не нарушено. Внутренние органы и опорно-двигательный аппарат без видимых повреждений. Сознание утрачено (кома); зрачки на свет не реагируют, правый зрачок больше левого; глазные яблоки «плавают». Активные движения в конечностях отсутствуют, выявлена диффузная гипотония, арефлексия.

Данные лумбальной пункции: ликвор окрашен кровью. При эхоэнцефалографии установлено смещение срединных структур мозга влево на 5 мм. На краниограммах определяется трещина правой теменной кости. Диагноз: ушиб головного мозга тя-

желой степени, внутричерепная гематома в правой теменной области, трещина правой теменной кости.

Произведено оперативное вмешательство, удалена субдуральная гематома. Состояние после операции не изменилось. Коагулограмма на 2-е сут после травмы: время свертывания по Ли—Уайту 2 мин, время рекальцификации плазмы 56 с, протромбиновый индекс — 105%, тромботест — VII ст., фибриноген — 24,2 мкмоль/сут, проба на фибриноген Б резко положительна, тест с протаминсульфатом резко положителен, с этанолом положителен, фибринолитическая активность — 8 ч; количество тромбоцитов — $429 \cdot 10^9$ в 1 л. ТЭГ: R — 8 мин, K — 3 мин, та — 72 мм, Ic — 6,5 (см. рис. 1).

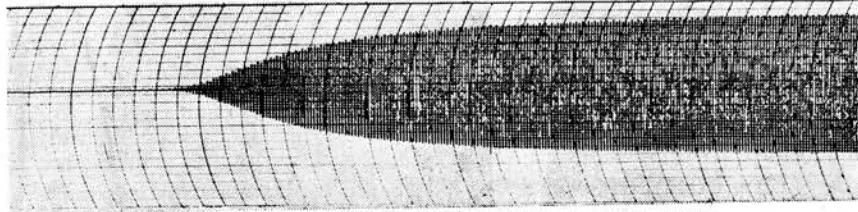


Рис. 1. Тромбоэластограмма больного С. на 2-е сутки после травмы.

Общее состояние остается тяжелым, сознание отсутствует, атония, арефлексия. На 4-й день появились кровоподтеки в подкожный жировой слой, кровоточивость операционной раны. Диурез — 0,4 л/сут, остаточный азот крови — 65,7 ммоль/л, мочевина крови — 13 ммоль/л. Коагулограмма (5-е сут): время свертывания цельной крови — 17 мин, время рекальцификации плазмы — 148 с, протромбиновый индекс — 100% тромботест — II ст., фибриноген — 6,6 мкмоль/л, фибриноген Б резко положителен, тесты с протаминсульфатом и этанолом резко положительны, фибринолитическая активность — 3 часа, количество тромбоцитов — $200 \cdot 10^9$ в 1 л. ТЭГ: R — 16 мин, K — 7 мин, та — 38 мм, Ic — 1,7 (см. рис. 2).

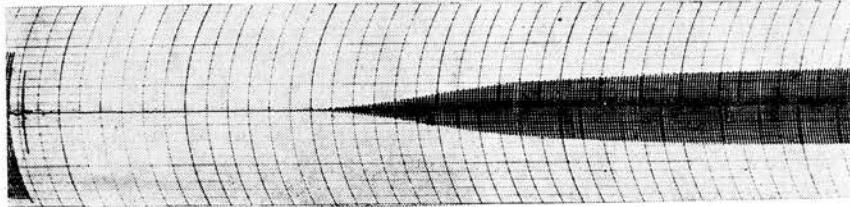


Рис. 2. Тромбоэластограмма больного С. на 5-е сутки после травмы.

Дальнейшее течение болезни осложнилось двусторонней нейрогипостатической пневмонией; на фоне прогрессирующего отека головного мозга наступила смерть на 7-е сут после травмы. На вскрытии обнаружены множественные кровоизлияния в подкожный жировой слой, в вещества мозга и паренхиматозные органы.

Особенностью приведенного наблюдения является смена выраженной гиперкоагуляции гипокоагулемией при сохранении положительных паракоагуляционных проб. Это свидетельствует о развитии у больного тромбогеморрагического синдрома. Почекенная недостаточность косвенно указывает на диффузное микротромбообразование в капиллярах почек, что согласуется с литературными данными о возможности внутригломерулярного фибринообразования при ТГС [5, 8, 9].

ВЫВОДЫ

1. Нарушения в системе гемокоагуляции той или иной степени имеют место у всех больных с острой черепно-мозговой травмой. Выраженность этих нарушений находится в прямой зависимости от тяжести травмы.

2. У больных с ушибами головного мозга тяжелой степени при наличии деструкции вещества мозга развивается ТГС, который усугубляет течение болезни.

3. При тяжелых черепно-мозговых повреждениях целесообразно исследовать свертывающую систему крови и своевременно корректировать ее нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев М. Р. Изменения свертывающей и противосвертывающей системы крови при травмах черепа и головного мозга. Автореф. канд. дисс., Махачкала, 1968.—2. Куклина А. С., Лейбзон Н. Д. и др. Вопр. нейрохир., 1972, 4.—

3. Смирнов А. А. Там же, 1973, 6.—4. Чайка Т. В., Раевский В. П., Кант И. И. Там же, 1970, 5.—5. Раби К. Локализированная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. М., Медицина, 1974.—6. Drager B. P., Poser Ch. M. JAMA, 1975, 231, 2.—7. Hollian S. R., Mod A. Haematologia, 1976, 10 (3—4).—8. McKaig D. G. Disseminated intravascular coagulation. An intermediary mechanism of disease. N.-Y., 1965.—9. Preston F. E., Malice G. a. o. Neurol., Neurosurg. Psych., 1974, 37, 241.—10. Watts C. Surg. Neurol., 1978, 8, 4.

Поступила 20 мая 1979 г.

УДК 617—089—073.65

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТАКТНОЙ ТЕРМОГРАФИИ В ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ ХИРУРГИИ

Ф. Лелик, Д. Кези, О. Шоймоши

Венгерская народная республика, г. Дабаш

Р е ф е р а т. Опыт применения контактной термографии показал большие ее возможности в распознавании повреждений и поражений опорно-двигательного аппарата. Метод прост, точен, позволяет быстро диагностировать различные переломы, тромбофлебиты, тромбозы глубоких вен, определять степень их распространенности и начало выздоровления.

Ключевые слова: переломы, болезни сосудов, термография.

Библиография: 2 названия.

Для диагностики переломов костей предплечья, фаланг пальцев, надколенника, костей голени и стопы, повреждений связок и мягких тканей плечевого сустава, предплечья, кисти и особенно коленного сустава и суставов Шопара и Лисфранка мы в последнее время применяем кожную термографию при помощи холестерических жидкокристаллов, предложенную И. Г. Чистяковым (1963) и И. Фергасоном (1964). В течение 2,5 лет нами проведено 3000 измерений у 1600 пациентов.

Метод кожной термографии может быть также использован для диагностики поверхностных тромбофлебитов, тромбоза глубоких вен и повреждений артерий.

В повседневной практике лечения переломов часто встает вопрос — заживает ли перелом при консервативном его лечении. Рентгеновские снимки показывают частичное улучшение, но линия перелома еще обозначена. При многоскользящих переломах местами сращение выражено, местами нет. Какую тактику выбрать? Снять гипс? Продолжать иммобилизацию? Начать реабилитацию? До недавнего времени мы при решении таких вопросов полагались только на свой опыт. С внедрением этого метода мы убедились, что если местная температура кожи на стороне перелома только на 1,5—1,8° выше, чем на противоположной стороне, то можно нагрузку разрешать, ибо сразу после перелома асимметрия локальной температуры достигает 3—5° и зависит от тяжести повреждения.

Операция остеосинтеза часто осложняется инфекцией. С помощью кожной термографии удается заметить это своевременно. В течение нескольких дней после операции наблюдается физиологическое повышение температуры на 1,5—2°. Более значительный ее подъем свидетельствует о неблагополучии. Этот метод позволяет судить и о процессе образования костной мозоли: пока местная температура кожи на поврежденной стороне выше, мы можем надеяться на сращение кости, но когда она уравнивается с температурой на здоровой стороне, ждать нечего, нужно прибегнуть к остеосинтезу.

При плечелопаточном периартрите кожная термография помогает выявить воспаление поддельтовидной сумки, которое проявляется повышением температуры на 1—3°. Если в плечевом суставе имеется гематома, то по верхнему краю его, около пальца шириной, соответственно конфигурации сустава, выявляются признаки воспаления. При контрактуре в плечевом суставе через 4—5 дней кожа над верхней третью дельтовидной мышцы становится холоднее (без лечения).

Так называемый «стенниеский локоть» может быть обнаружен в форме «теплого» пятна размером с боб или небольшой листок в характерных анатомических точках. Эффективность лечения может быть оценена объективно, независимо от субъективных ощущений пациента.

При повреждениях коленного сустава контактная термография наиболее эффективна для установления точного диагноза. Природа суставного выпота может быть опре-

делена до пункции. При травматическом выпоте не наблюдается повышения местной температуры, при ревматизме отмечается повышение температуры на 1,5—2,5° над проекцией сустава за счет расширения ворсин в умеренно воспаленных мембранах. В случаях инфекционного воспаления, когда, как мы знаем, капилляры резко расширены, резко увеличенные ворсины гиперемированы, наблюдается повышение температуры на 3—6°, и воспаление выходит за границы сустава.

Контактная термография упрощает выявление травм препателлярной сумки, возникающих довольно часто. При повреждениях *lig. longitudinale*, которые также встречаются нередко, до сих пор оставался дискутабельным вопрос в отношении как диагностики, так и лечения. Метод кожной термографии дает возможность обойтись без боковых снимков в различных искусственных позициях, потому что позволяет дифференцировать повреждение каждого из 3 пучков внутренней связки *lig. longitudinale*.

С помощью этого метода можно дифференцировать повреждение менисков или выявить тенденцию его к reparativному заживлению, установить, принадлежит ли внутренняя связка к тому анатомическому «союзу», который повреждается вместе с внутренним мениском, или нет. Мы не видим непосредственно мениска или связки, но обнаруживаем воспалительную реакцию окружающих их сосудов. При дегенерации мениска эта реакция выражена слабее. В стадии настоящего воспаления — при коленном артрите — можно видеть поперечную полосу шириной в 2—4 пальца над проекцией сустава, которая и указывает на область воспаления.

Лодыжка является чуть ли не самым уязвимым участком нижних конечностей. Повреждение *lig. tibio fibulare ant* выявлялось у наших пациентов наиболее часто. Сопровождающий повреждение синовит был выражен весьма демонстративно.

Наш опыт дает возможность принять за правило, что поврежденный или воспаленный сустав должен быть иммобилизирован до тех пор, пока разница температур не уменьшится до 0,8°. Затем можно начинать функциональное лечение. Контрольные замеры кожной температуры у наших пациентов мы проводили каждые 8 дней.

Повреждения в суставах Шопара и Лисфранка также с трудом поддаются диагностике как с использованием рентгенографии, так и другими методами. При составлении температурной карты с помощью кожной термографии удается очень точно определить степень повреждения и распространенность процесса.

При заболевании сосудов диагноз поверхностного тромбофлебита прост и без контактной термографии. Она не является необходимой для установления диагноза, но оказывает значительную помощь при решении вопроса о прекращении лечения, определении двигательного режима. Когда результат контактной термографии приблизится к нормальным данным, можно снять иммобилизацию и прекратить лечение.

В диагностике тромбозов глубоких вен метод кожной термографии дает возможность обнаружить тромбоз в нижней трети бедра.

Таким образом, применяя кожную термографию посредством пластин, покрытых холестерическими жидкими кристаллами, которые накладываются на пораженную область и на симметричное анатомическое образование с противоположной стороны, можно по температурной карте определить распространенность и степень патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Csisztyakov I. G. Krisztallografija. 1963, 8. 859.—2. Fergason J. L. Scientific Am., 1964, 211, 76.

Поступила 31 января 1978 г.

УДК 616.711.1—079.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

В. И. Евсеев, А. А. Румянцева, В. С. Семенников, Л. М. Ломовцева

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. У. Я. Богданович), кафедра травматологии и ортопедии (зав.-проф. А. Л. Латыпов) Казанского ГИДУЗа им. В. И. Ленина, кафедра судебной медицины (зав.—проф. В. С. Семенников) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Р е ф е р а т. Методом моделирования изучена биомеханика двух верхних шейных позвонков в норме и в условиях воздействия вертикально и горизонтально направленных травмирующих сил. Установлено, что определяющее влияние на биомеханику

сил данной области оказывает положение атланта относительно аксиша. Биомеханически обоснован характер повреждений атланто-аксиального сочленения и даны критерии судебно-медицинской экспертизы.

Ключевые слова: шейные позвонки, травма, судебная экспертиза.

2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Повреждения шейного отдела позвоночника довольно часто становятся причиной смерти, поэтому выработка обоснованных судебно-медицинских критериев их экспертизы является важной задачей. При травмах шейного отдела позвоночника повреждения чаще возникают на уровне $C_4 - C_7$. Поэтому при судебно-медицинской экспертизе внимание сосредоточивается главным образом на этом отделе позвоночника, а верхнешейные позвонки детально не исследуются, хотя здесь могут иметь место серьезные повреждения скелета и спинного мозга.

Решению многих вопросов судебно-медицинской травматологии помогает создание моделей различных травм [3], в частности физико-математическое обоснование типичных видов повреждений [4] и построение математических моделей или алгоритмирования [2]. Повреждения первого и второго шейных позвонков методом моделирования детально не исследованы. Имеются лишь сведения о влиянии формы черепа, длины шейного отдела позвоночника и положения шеи в момент соударения на вид и характер травматизации шейного отдела позвоночника [5].

Мы изучали методом моделирования механогенез переломов и вывихов в атланто-аксиальной области применительно к запросам судебно-медицинской травматологии. Исследование проводили на 3 типах моделей: биологических, анатомических и математических.

На биологических моделях (здоровые люди и больные с повреждениями атланто-аксиальной области) производили функциональную рентгенографию позвоночника в строго боковой проекции: в положениях максимального сгибания, разгибания и в нейтральном. На скиограммах в зависимости от наклона атланта относительно аксиша строили проекции сил осевых нагрузок. Установлено, что проекция нагрузки шейного отдела позвоночника отклоняется от срединной оси тел позвонков в зависимости от угла наклона атланта относительно аксиша.

На анатомической модели (костный препарат первого и второго шейных позвонков) с помощью тензодатчика регистрировали изменение напряжения поперечной связки атланта при его наклонах относительно аксиша. Оказалось, что напряжение поперечной связки возрастает только при переднем наклоне атланта.

Результаты биологического и анатомического моделирования позволили нам создать математическую модель атланто-аксиального отдела позвоночника, которая приведена на рис. 1, где P' и P'' — силы статической нагрузки, обусловленные весом головы и силой мышц шеи, P_v — результирующая вертикальная нагрузка шейного отдела позвоночника ($P_v = P' + P''$); P_o и P_s — ее составляющие; P_o — сила осевой нагрузки, равная $P_v \cdot \cos A(B)$; P_s — сила смещения, равная $P_v \cdot \sin A(B)$; A и B — углы передне-задних наклонов атланта относительно аксиша: R — сила реакции ($R = -P_s$), соответствующая при переднем наклоне атланта напряжению поперечной связки, а при заднем его наклоне — напряжению передней дуги. Суммарная вертикальная нагрузка шейного отдела позвоночника ($P = P' + P''$) при массе головы 4,9 кг составляет 66,64 Н [6].

При расчетах мы учитывали анатомо-биомеханические особенности атланто-аксиального сочленения, заключающиеся в отсутствии конгруэнтности суставных поверхностей: при горизонтальном равновесном положении первого шейного позвонка контакт атланта с аксишом происходит только по «гребню соприкосновения». В условиях физиологического лордоза наклон атланта относительно аксиша кпереди составляет

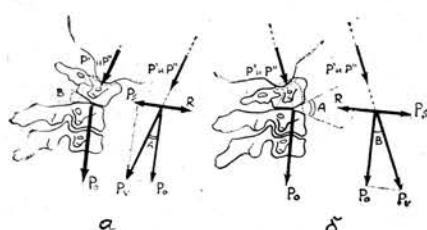


Рис. 1. Модель атланто-аксиального сочленения в сагиттальной плоскости: *а* — наклон атланта кпереди, *б* — наклон атланта кзади.

0,087—0,174 рад, а сила натяжения поперечной связки атланта (R) — от 5,29 до 11,27 Н. Постоянное действие этой силы поддерживает определенный уровень напряжения поперечной связки и обуславливает ее амортизирующую роль. При наклоне атланта кпереди от 0,226 до 0,783 рад возрастает сила натяжения поперечной связки от 14,7 до 46,06 Н, при наклоне атланта кзади от 0,226 до 0,417 рад возрастает напряжение передней дуги атланта от 14,7 до 22,54 Н.

Следовательно, основная биомеханическая особенность атланто-аксиального сочленения заключается в изменении распределения сил статической нагрузки при различных положениях атланта относительно аксиша. Несомненно, что эта биомеханическая особенность является определяющей и при действии повреждающих факторов.

Изучение механизма травмы у 73 больных с переломами и вывихами двух верхних шейных позвонков показало, что травматизирующая сила была приложена вертикально или горизонтально. Травма от воздействия вертикально направленной силы возникает главным образом при падении с высоты на голову (в наших наблюдениях — с груженого воза, автомашины, при занятиях спортом, купании, при выбрасывании из машины или мотоцикла — 54 больных). Реже травму такого типа обусловливало падение тяжести на голову или удар головой при автогородках (7 больных). Причины травм от действия горизонтально направленной силы являлись удар затылочной областью (10 больных) и удар головой спереди при езде на мотоцикле (2 чел.).

Для расчетов сил, возникающих в атланто-аксиальной области при действии вертикальной или горизонтальной травмирующей силы, мы применили теорию удара, принятую в механике [1]. Согласно этой теории, средняя величина ударной реакции (T) равна ударному импульсу за время соударения. С помощью формул математического расчета ударной реакции было установлено, что если масса тела равна в среднем 70 кг, а время соударения — около 0,1 с, то при падении с высоты роста человека ударная реакция составит 3920 Н·м, с высоты 10 м — 9604 Н·м, при непосредственном ударе головой — 666,4 Н·м. Схема действия вертикально и горизонтально приложенных травмирующих сил приведена на рис. 2.

Действие вертикальной травмирующей силы (T_c , см. рис. 2, а) вызывает увеличение общей нагрузки на шейный отдел позвоночника (P_v), а следовательно, и ее составляющих (P_s и P_o), величина которых зависит от угла наклона атланта относительно аксиша.

При непосредственном вертикальном ударе головой (например, о крышу автомашины при подбрасывании или переворачивании ее), в случае переднего наклона атланта от 0,226 до 0,783 рад максимальную нагрузку (от 147,0 до 460,6 Н) испытывает его поперечная связка, что может явиться причиной переднего вывиха атланта с разрывом его поперечной связки (транслигаментозный вывих) или переломом зуба (трансдентальный вывих).

При вертикальном падении на голову с высоты роста человека и более (до 10 м) в случае переднего наклона атланта нагрузка поперечной связки возрастает от 882,0 до 6722,8 Н, а осевая нагрузка — от 2744,0 до 9354,1 Н. Следовательно, создаются условия для трансдентального или транслигаментозного повреждения с передним вывихом атланта и травмы спинного мозга.

При наклоне головы и атланта относительно аксиша кзади значительное возрастание силы осевой нагрузки (2160,9—3841,6 Н) происходит только при падении с высоты, превышающей рост человека, причем сила осевой нагрузки оказывается приложенной на задний, более слабый, отдел суставной площадки второго шейного позвонка, что может явиться причиной перелома корня дуги аксиша со смещением его тела кпереди (так называемый «травматический спондилолистез») с возможным повреждением спинного мозга.

При значительных осевых нагрузках (3920,0—9604,0 Н), когда наклон атланта относительно аксиша отсутствует, анатомическая и биомеханическая оси шейного отдела позвоночника совпадают, контакт между первым и вторым позвонками происходит только по «ребру соприкосновения». В этих случаях становится возможным возникновение «взрывных переломов» Джейфферсона (одновременных переломов передней и задней дуг первого шейного позвонка).

При горизонтальном воздействии травмирующих сил (удар затылочной или лобной областью), как представлено на рис. 2, б, где T_a — удар сзади, T_v — удар спереди, изменяется нагрузка только поперечной связки или передней дуги атланта (P_s) без изменения осевой нагрузки позвоночника (P_o). Наиболее опасным для возникновения вывихов атланта кпереди с переломом зуба или разрывом поперечной связки атланта является удар затылочной областью, а для задних вывихов атланта с переломом зубовидного отростка аксиша — удар лобной областью. Наклон атланта относительно акси-

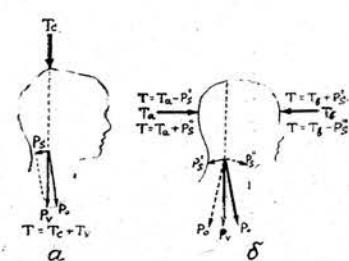


Рис. 2. Модель атланто-аксиального сочленения при воздействии травмирующего фактора: а — сила приложена вертикально, б — сила приложена горизонтально.

са существенного влияния на величину нагрузок поперечной связки, передней дуги и зубовидного отростка не оказывает, так как значение сил меняется в пределах, не превышающих 49 Н.

Таким образом, при проведении судебно-медицинской экспертизы повреждений верхнешейного отдела позвоночника можно рекомендовать следующие критерии для выяснения механогенеза и обстоятельств происшествия:

1) наличие переднего вывиха атланта с разрывом его поперечной связки или переломом зубовидного отростка второго шейного позвонка говорит о том, что имели место или непосредственный удар головой при падении с высоты и наклоне головы вместе с атлантом кпереди (вертикальное направление травмирующей силы), или удар затылочной областью (горизонтальное действие травмирующей силы). Уточняющим фактором является нахождение места приложения травмирующей силы;

2) перелом корня дуги второго шейного позвонка и смещение его тела кпереди (травматический спондилолистез) происходят при падении с высоты и непосредственным ударе головой при наклоне головы с атлантом кзади (вертикальное действие травмирующей силы);

3) одновременный перелом передней и задней дуг атланта является результатом действия силы, направленной строго по оси позвоночника без наклона головы и атланта;

4) задний вывих атланта с переломом зубовидного отростка второго шейного позвонка указывает на горизонтальное действие травмирующей силы, приложенной к лобной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агашин Ф. К. Биомеханика ударных движений. М., Физ. и спорт. 1977.—2. Громов А. П. В кн.: Моделирование повреждений головы, грудной клетки и позвоночника. М., 1972.—3. Громов А. П., Науменко В. Г. В кн.: Судебно-медицинская травматология. М., Медицина, 1977.—4. Крюков В. Н. В кн.: Моделирование повреждений головы, грудной клетки и позвоночника. М., 1972.—5. Крюков В. Н., Плаксин В. О. Суд. мед. эксперт., 1977, 4.—6. Румянцева А. А., Евсеев В. И. Ортопед., 1977, 10.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 616.727.2—08:615.849.19

ЛЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТРИТА, ЭПИКОНДИЛИТА, СТИЛОИДИТА ЛАЗЕРНЫМ СВЕТОМ

М. Г. Каримов

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

Р е ф е р а т. Изучен лечебный эффект света гелий-неонового лазера у 100 больных с плече-лопаточным периартритом, эпикондилитом плечевой кости, стилюидитом лучевой кости. Установлено, что применение низкоинтенсивного лазерного света при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата дает благоприятные результаты.

К л ю ч е в ы е с л о в а: плече-лопаточный периартрит, эпикондилит, стилюидит, лазерная терапия.

Библиография: 3 названия.

На долю плече-лопаточного периартрита, эпикондилита и стилюидита приходится, по данным различных авторов [1, 3], от 6 до 14% всех ортопедических заболеваний верхних конечностей. Обусловленные различными причинами (остеохондроз шейного отдела позвоночника, травмы, скрыто протекающие ревматоидные заболевания и др.), эти патологические процессы развиваются на фоне возникающих в периартикулярных тканях дегенеративно-дистрофических изменений, приводящих к нейродистрофическим расстройствам и болевому синдрому [1, 2] и вследствие этого — к длительной нетрудоспособности.

В нашем институте с 1971 г. при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата применяется лазерный свет. За это время в кабинете лазерной терапии на амбулаторном лечении находилось 100 больных. Плече-лопаточный периартрит с односторонней локализацией выявлен у 46 из них

и с двусторонней — у 3; эпикондилит одного надмыщелка — у 29, обоих — у 5; стилюидит шиловидного отростка лучевой кости — у 16 и локтевой — у 1. Число женщин было значительно выше числа мужчин (2:1). Наиболее многочисленную группу составили больные в возрасте от 45 до 55 лет.

Среди клинических проявлений плече-лопаточного периартирита основными были упорные острые или подострые боли и ограничение движений в плечевом суставе. Боли усиливались при отведении, вращении плеча, например при расчесывании волос. Некоторые больные указывали на усиление болей при перемене погоды, при похолодании и увеличении влажности, преимущественно в ночное время, и жаловались, что не могут найти удобное положение в постели.

В острой стадии заболевания видимые изменения в области плечевого пояса отсутствовали. При подостром и хроническом течении болезни отмечалась умеренная, иногда значительная атрофия дельтовидной, надостной и подостной мышц. При пальпации плечевого сустава выявлялась выраженная болезненность, чаще всего в области большого бугра плечевой кости. Несколько реже обнаруживалась болезненность малого бугорка, межбугорковой борозды в проекции канала сухожилия длинной головки двуглавой мышцы и области ключично-акромиального сочленения. Движения в плечевом суставе были ограничены, особенно отведение и внутренняя ротация плеча; иногда при движении в суставе определялся хруст. При хроническом течении болезни ограничения движений превалировали над болевым синдромом. Сила кисти, как правило, не нарушалась.

В острой стадии заболевания на рентгенограммах изменения не выявлялись. При хроническом течении заболевания отмечался остеопороз костей, образующих плечевой сустав. При денситометрическом исследовании рентгенограмм плечевого сустава оптическая плотность головки плечевой кости составила 0,7—0,9 ед. (показатели здоровой конечности приняты за 1 ед.). Иногда на фоне остеопороза плечевой кости наблюдался склероз, деформация большого бугра, пароссальные обызвествления разной степени и формы.

Для клинической картины эпикондилита характерна боль в области наружного надмыщелка плечевой кости, усиливающаяся при ротационных движениях предплечья. При нагрузке (поднятие тяжести), а также пальпации области надмыщелка плеча болезненность резко усиливалась. Постоянными признаками при эпикондилите являлись резкое ослабление силы кисти, четко выявляемое динамометрически (в больной конечности сила кисти была на 25—40% ниже, чем в здоровой), и симптом выпадения напряженной тыльной флексии кисти. У некоторых больных боли иррадиировали в плечо или кисть.

Рентгенологическая картина в этой группе больных была неоднородной. В острой стадии заболевания на рентгенограммах каких-либо изменений (при клиническом и денситометрическом исследовании) не обнаруживалось. В других стадиях отмечались различные изменения в виде кистозного просветления и остеопороза или периостальных разрастаний в области надмыщелка плечевой кости. Иногда наблюдался деформирующий остеоартроз локтевого сустава. У 1 больного эпикондилит сочетался с хондроматозом.

При стилюидите шиловидного отростка лучевой кости больные жаловались на боли в лучезапястном суставе, на резкое снижение функции кисти. Боли особенно усиливались при разгибании и отведении первого пальца. По данным динамометрического исследования сила первого пальца больной конечности по сравнению со здоровой была снижена на 30—50%. Пальпаторно отмечалась локальная болезненность в дистальном эпиметафизе лучевой кости. На рентгенограммах у некоторых больных определялось разрежение костной ткани в области шиловидного отростка лучевой кости.

Большинство больных до обращения в кабинет лазерной терапии получали многократные курсы физиотерапии и санаторно-курортное лечение. Эффект лечения оказывался кратковременным или вообще отсутствовал. Часть больных, помимо дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, страдала различными видами сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и др.), в связи с чем назначение некоторых видов физиотерапии, в частности тепловых процедур, было противопоказано. Ни в процессе лечения, ни после лечения лазерным светом ухудшения общего состояния этой группы больных мы не наблюдали.

При лечении больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата сфокусированный луч гелий-неонового лазера (λ 6328 Å) с выходной мощностью 15—20 мВт (плотность мощности — 70—100 мВт/см²) на-

правляется на болезненную точку на 2—3 поля, экспозиция облучения каждого из участков — 5—7 мин. В каждом случае поля воздействия определяли индивидуально. На курс назначали 12—15 сеансов. При отсутствии стойкого положительного эффекта проводили второй, а некоторым больным — и третий курс лечения с промежутками между курсами не менее 1 месяца.

В острой стадии заболевания лазерную терапию пораженного сегмента сочетали с поколем и разгрузкой конечности. При хронической стадии параллельно с лазерным облучением назначали массаж и лечебную гимнастику конечности.

Противопоказано назначение лазерной терапии больным со злокачественными заболеваниями крови и новообразованиями.

У всех больных до и после окончания лечения проводили общий анализ крови и мочи. Определяли время свертывания крови и протромбиновый индекс. Изменений в содержании гемоглобина не выявлено. Количество лейкоцитов было нормальным. Скорость оседания эритроцитов при исходной нормальной оставалась в тех же пределах. Показатели протромбинового индекса не претерпевали изменений.

У большинства лечившихся уже после 7—9 сеансов облучения лазерным светом исчезли острые боли в пораженном сегменте, улучшился сон. После первого курса лечения боли исчезли или значительно уменьшились у 25 из 49 больных с плече-лопаточным периартритом. Увеличился объем движений в плечевом суставе. Особенно эффективным лечение было в острой стадии заболевания. У 18 больных положительный эффект получен после двух курсов лечения. У 3 больных с хронической формой заболевания, несмотря на трехкурсовое лечение, улучшения не наблюдалось.

В группах больных с эпикондилитом надмыщелка плечевой кости и стилюидитом лучевой кости после одного курса лечения исчезновение болевого синдрома и восстановление функции кисти отмечены у 34 чел. У остальных пациентов положительный клинический эффект достигнут после 2—3 курсов лечения.

Отдаленные результаты лечения изучены у 68 больных. Стойкий положительный эффект (отсутствие болевого синдрома, полное восстановление функции конечности) констатирован у 59 обследованных. У 9 больных через 3—6 мес после окончания лечения возобновился умеренный болевой синдром. Все эти пациенты вскоре после завершения лечения приступили к физическому труду. Можно предположить, что рецидив заболевания у них был связан с ранней физической нагрузкой данной конечности. Поэтому представляется целесообразным рациональное трудоустройство таких больных с исключением длительной вынужденной позы, перенапряжения конечности, переохлаждения и т. д.

Наш опыт свидетельствует о высокой эффективности лазерной терапии как одного из методов физиотерапевтического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

- Крупко И. Л. Плече-лопаточный периартрит. Л., Медгиз, 1959.—2. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. М., Медицина, 1966.—3. Шапиро К. И. В кн.: Материалы докл. III межреспубл. съезда травматол.-ортоп. Закавказья. Тбилиси, 1976.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.727.2—031.63—002:615.83

ФИЗИОТЕРАПЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫМ ПЕРИАРТРИТОМ

Е. Г. Аветисова, И. П. Овчинникова, А. Н. Янковская

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Р е ф е р а т. Проанализированы результаты физиотерапевтического лечения больных плече-лопаточным периартритом. При острой стадии заболевания лучший эффект обеспечивает применение диадинамических токов в сочетании с новокайн-электрофорезом или грязевыми аппликациями, а при затяжных формах заболевания с выраженным болевым синдромом и резким ограничением объема движений наиболее целесообразна ультразвуковая терапия.

Ключевые слова: плече-лопаточный периартрит, физиотерапия.

Лечение больных с периартритом плечевого сустава представляет значительные трудности. В своей практической работе мы убедились в необходимости дифференцированного подхода к выбору метода физиотерапии. Под нашим наблюдением находились 153 больных (мужчин — 54, женщин — 99). У 85 из них процесс локализовался преимущественно справа, у 13 был двусторонним и у 55 —левосторонним. Лечение проводили амбулаторно.

Наряду с клиническим обследованием больных мы применяли функциональные методы: изучали в динамике данные ЭКГ, артериальной осциллографии, АД, электрометрии и электрического сопротивления кожи, которые выявили изменения в сердечно-сосудистой системе и нарушение трофики тканей.

В зависимости от выраженности клинической картины и стадии заболевания использовали следующие виды физиотерапии: в остром периоде (52 чел.) лечение начинали с диадинамических токов, которые в последующем сочетали с новокаин-электрофорезом или тепловыми процедурами (у 16 больных с упорным болевым синдромом); в подостром периоде и стадии неполной ремиссии (101 чел.) применяли главным образом ультразвуковую терапию и лишь у 14 больных — новокаин-электрофорез или грязевые аппликации в комплексе с ультразвуковым воздействием.

Лечение диадинамическими токами проводили по поперечной методике на область сустава (на курс 6—8 процедур продолжительностью 5—7 мин). Применяли токи двухтактный фиксированный или двухтактный волновой в сочетании с током модулированным короткими периодами. Для новокаин-электрофореза использовали 2—5% раствор новокаина на 70° спирте. Курс лечения грязевыми аппликациями включал 20 процедур продолжительностью до 20 мин (температура грязи — 39—42°).

При ультразвуковой терапии озвучивали область плечевого сустава по лабильной методике. Режим непрерывный, интенсивность 0,2—0,4 Вт/см², длительность процедуры 5—10 мин. Курс лечения — 10—12 процедур, через день.

Исчезновение болей и восстановление объема движений в суставе рассматривались как значительное улучшение, уменьшение боли и увеличение объема движений в суставе — как улучшение. Для обеих групп характерно уменьшение сосудисто-трофических нарушений.

У больных с острым болевым синдромом после 3—4-й процедуры воздействия диадинамическими токами притуплялись боли, благодаря чему улучшался сон. В результате лечения значительное улучшение отмечено у 20 больных этой группы, улучшение — у 31; лишь у 1 больного эффекта не было. Отдаленные исходы лечения прослежены у 40 человек. Терапевтический эффект сохранялся до 4—6 мес у 12,5% больных, до 2 лет — у 10%. Остальные больные на повторный курс лечения не поступали.

В группе больных с длительным упорным течением заболевания, не поддающимся другим видам лечения, у 8 пациентов боли притупились уже после первых двух ультразвуковых процедур. У большей части больных выраженная положительная динамика наблюдалась после 4—6-й процедуры. К окончанию курса лечения у 29 чел. исчезли боли и восстановился полный объем движений, у 67 — значительно ослабли боли и увеличился объем движений. У остальных 5 больных эффект был достигнут после проведенного через 3 мес. повторного курса ультразвукового воздействия.

Лечение ультразвуком оказало благоприятное влияние и на состояние сердечно-сосудистой системы: было отмечено исчезновение или ослабление имевшихся до лечения признаков гипоксии миокарда, нормализация АД и сосудистого тонуса, ликвидация асимметрии в показателях температуры и электрического сопротивления кожи.

Таким образом, при выборе метода лечения больных плече-лопаточным периартритом следует учитывать стадию заболевания. При острой боли лучший эффект дает применение диадинамических токов (в случае устойчивости болевого синдрома — в сочетании с новокаин-электрофорезом или грязевыми аппликациями). При затяжных формах заболевания с выраженным болевым синдромом и резким ограничением объема движений, плохо поддающимися другим видам физиотерапевтического лечения, рекомендуется применять ультразвуковое воздействие, иногда с повторным курсом лечения через 3 мес.

Поступила 6 апреля 1979 г.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ СПИННОГО МОЗГА

Е. К. Валеев, С. А. Гринберг

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

Р е ф е р а т. Обобщены данные наблюдений за 18 больными, у которых опухоли спинного мозга дебютировали болевыми синдромами со стороны внутренних органов и в начальном периоде заболевания ошибочно трактовались как болезни сердца, желудка, печени и др. Для своевременной диагностики опухолей спинного мозга важное значение имеет правильная оценка висцероспinalьной патологии.

К л ю ч е в ы е с л о в а: спинной мозг, опухоли.

Библиография: 3 названия.

При опухолях спинного мозга в начальных стадиях заболевания боли во внутренних органах могут иногда быть первыми, ведущими и в течение длительного времени единственными симптомами. И. Я. Раздольский (1956), И. К. Зюзин (1952) наблюдали больных, у которых висцеральные симптомы возникли за 4—5 лет до распознавания поражения спинного мозга; этих больных лечили по поводу различных соматических заболеваний и даже подвергали необоснованным оперативным вмешательствам [1, 3].

Боли во внутренних органах были первыми симптомами у 18 из 105 больных с опухолями спинного мозга, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении Казанского НИИ травматологии и ортопедии. У 8 больных с опухолями нижней и верхнегрудной локализации заболевание вначале проявилось болями в области сердца. Так, у С., 42 лет, боли в левой половине грудной клетки около года трактовались как заболевание сердца, и она лечилась у терапевта. Только когда развились парестезии и появилась нарастающая слабость в нижних конечностях, возникла мысль об опухоли. Удалена субдуральная невринома на уровне D_{3—4} позвонков. В настоящее время С. здоровая, работает в колхозе, имевшиеся до операции боли в области сердца исчезли.

Корешковые симптомы ирритации D_{7—10} сегментов иногда диагностируют как заболевание желудка, печени, желчного пузыря. Описаны даже случаи ошибочных операций по поводу предполагавшихся язв желудка и калькулезного холецистита. Мы наблюдали 6 больных, у которых при опухоли спинного мозга на уровне D_{5—7} позвонков болезнь в начальном периоде расценивалась как поражение желудка и печени.

М., 41 года, жаловалась на боли в области правой лопатки, в подреберье, эпигастрин, что трактовалось как холецистит и гастрит. Через 1,5 года присоединились боли и слабость в ногах; в последующем развилась нижняя спастическая параплегия с нарушениями чувствительности с уровня D₈ сегмента и расстройством функций тазовых органов. Во время операции была частично удалена интрамедуллярная опухоль типа астроцитомы на уровне D_{6—7} позвонков. Больная начала ходить, боли во внутренних органах прошли, но через 1,5 года вновь наступило ухудшение состояния. У другой больной С., 60 лет, опухоль на уровне D_{5—6} позвонков — экстрамедуллярная субдуральная псаммома — в течение 3 лет ошибочно принимали за болезнь печени, по поводу чего С. неоднократно госпитализировали в терапевтическую клинику.

Боли при поражениях нижнегрудных, поясничных сегментов и корешков конского хвоста иногда относят за счет аппендицита, гинекологических заболеваний, геморроя и др. Описаны больные с опухолями спинного мозга на уровне D_{10—11} и L₁ позвонков, которые подвергались операциям аппендэктомии, подшивания почки и матки, повторным вмешательствам на прямой кишке.

С данной патологией было 4 больных. У Г., 44 лет, при наличии опухоли на уровне D_{8—9} позвонков (невринома) заболевание началось с болей в левом боку, определялся положительный симптом Пастернацкого, что несколько месяцев расценивалось как следствие болезни почек, пока не появились неврологические нарушения.

В качестве иллюстрации многократных ошибочных операций на органах брюшной полости приводим следующее наблюдение.

С., 40 лет, находился в нейрохирургическом отделении Казанского НИИ травматологии и ортопедии с 7/XI 1974 г. по 7/II 1975 г. Поступил с жалобами на отсутствие движений в ногах и нарушение функции тазовых органов. Объективно выявлены нижняя спастическая параплегия, гипестезия с уровня D₁₂—L₁ сегментов, отсут-

ствие средних и нижних брюшных, кремастерных рефлексов, задержка мочи и кала. Данные люмбальной пункции: белково-клеточная диссоциация (белок 4,8 г/л), полный блок при пробе Квеккенштедта. На эпидурограммах — остановка контрастного вещества на уровне D_{10} позвонка.

Из анамнеза: в 1968 г. возникли боли в правой подвздошной области, усиливающиеся при кашле, поднятии тяжести. Во время одного из приступов С. был доставлен в клинику неотложной хирургии и оперирован по поводу «катарального аппендицита». Послеоперационный период протекал гладко, но через месяц вновь появились указанные выше жалобы, что расценивалось как проявление спаечной болезни; назначена соответствующая терапия. Боли в правой подвздошной области продолжали беспокоить, и в 1971 г. больной был повторно оперирован по поводу предполагавшейся послеоперационной грыжи. На операции обнаружено незначительное расхождение мышц в области рубца; грыжевого выпячивания, припаивания или ущемления петли кишечника не найдено. В последующем, ввиду непрекращающихся болей, С. неоднократно безуспешно обследованы и лечили хирурги и терапевты. В августе 1974 г. при резком толчке во время торможения автобуса возникли опоясывающие боли. В октябре 1974 г. больной вновь был госпитализирован в хирургическую клинику и оперирован по поводу предполагаемого спаечного процесса в брюшной полости; произведена лапаротомия с фиксацией слепой кишки. На 7-й день после операции появилась парестезия и слабость в ногах, на 10-й день присоединилась задержка мочи и стула. Большой переведен в нейрохирургическое отделение.

8/IX 1974 г. удалена субдурально расположенная невринома на уровне D_9 — D_{10} позвонков. Через 3 дня после операции началось восстановление функций спинного мозга. К моменту выписки состояние пациента вполне удовлетворительное, он ходит самостоятельно; остается небольшая спастичность в нижних конечностях. Боли, беспокоившие больного с 1968 г., прошли.

Как видно из данного наблюдения, первыми, ведущими и в течение 7 лет единственными симптомами заболевания при невриноме на уровне D_9 — D_{10} позвонков являлись боли в органах брюшной полости, по поводу чего больной трижды оперирован.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают роль висцеральной симптоматики в клинике опухолей спинного мозга. Проявления со стороны внутренних органов у подобных больных составляют единый комплекс сомато-вегетативных нарушений и связаны с поражением спинного мозга, их правильная интерпретация имеет большое значение для своевременной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

- Бротман М. К. Врач. дело, 1948, 7.—2. Зюзин И. К. Неврол. и псих., 1952, 8.—3. Раздольский И. Я. Клин. мед., 1956, 3.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 616.379—008.64

К МЕХАНИЗМУ ГИПЕРДОСТЕРОНИЗМА ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В. В. Талантов, Э. Н. Хасанов

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

Реферат. Проведено исследование экскреции альдостерона с мочой и содержания калия, натрия в плазме, эритроцитах и суточной моче у 56 больных сахарным диабетом разной степени тяжести и различной степени декомпенсации. Обнаружено повышение экскреции альдостерона у больных с некомпенсированным диабетом, изменения в обмене натрия и калия. На величину альдостеронурии оказывает влияние не степень тяжести сахарного диабета, а степень декомпенсации заболевания. Сделан вывод о вторичном характере выявленного гиперальдостеронизма.

Ключевые слова: сахарный диабет, альдостерон, натрий, калий.

Библиография: 3 названия.

При декомпенсированном сахарном диабете происходит нарушение всех видов обмена веществ, в том числе и водно-минерального. Понимание механизма развития гиперальдостеронизма при сахарном диабете, как одного из факторов развития диабетических микроangiопатий [1] имеет немаловажное значение для клинической диабетологии.

С целью изучения минералокортикоидной функции надпочечников при сахарном диабете мы провели исследование суточной экскреции альдостерона с мочой с параллельным определением содержания калия и натрия в плазме, эритроцитах и суточной моче у 56 больных в возрасте от 18 до 67 лет (мужчин — 25, женщин — 31), страдающих сахарным диабетом от 1 года до 19 лет.

Экскреция альдостерона с мочой при диабете легкой степени (8 больных), средней тяжести (17 больных) и тяжелой степени (26 больных) в состоянии декомпенсации оказалась достоверно повышенной и соответственно составила в среднем $40,3 \pm 1,3$ нмоль/сут ($P < 0,001$), $54,8 \pm 2,0$ нмоль/сут ($P < 0,001$), $59,7 \pm 1,6$ нмоль/сут ($P < 0,001$). У 5 больных с диабетическим глюмерулосклерозом альдостеронурия составила в среднем $30,47 \pm 2,77$ нмоль/сут, что по сравнению с показателями здоровых статистически недостоверно ($P > 0,05$). В контрольной группе (здоровые) экскреция альдостерона составила $24,2 \pm 1,5$ нмоль/сут. Изменения в обмене натрия и калия выражались в снижении уровня натрия в плазме от $145,98 \pm 0,49$ ммоль/л при диабете легкой степени до $143,43 \pm 0,53$ ммоль/л при диабете тяжелой степени (контроль — $147,8 \pm 0,72$ ммоль/л), повышенной экскреции его с мочой от $243,74 \pm 3,0$ ммоль/сут при диабете легкой степени до $263,49 \pm 7,4$ ммоль/сут в группе с тяжелой степенью диабета (контроль — $200,29 \pm 12,65$ ммоль/сут). Уровень калия в плазме оказался повышенным от $4,33 \pm 0,05$ ммоль/л в группе больных с легкой степенью диабета до $4,79 \pm 0,1$ ммоль/л при диабете тяжелой степени (контроль — $4,1 \pm 0,07$ ммоль/л). Экскреция калия с мочой была повышена до $80,92 \pm 4,17$ ммоль/сут при норме $40,17 \pm 2,9$ ммоль/сут. Таким образом, при некомпенсированном сахарном диабете, в соответствии с данными литературы, обнаружено повышение минералокортикоидной функции надпочечников в виде гиперальдостеронизма, причем с утяжелением степени тяжести диабета наблюдается тенденция к возрастанию экскреции альдостерона, но достоверной разницы между средними величинами альдостеронурии при сравнении групп по степени тяжести диабета мы не выявили.

Довольно значительные колебания индивидуальных показателей альдостеронурии внутри групп, распределенных по степени тяжести сахарного диабета, указывали, что на величины экскреции альдостерона, очевидно, влияют не степень тяжести диабета, а какие-то другие факторы, возможно, степень декомпенсации сахарного диабета. Известно, что степень тяжести диабета по классификации и степень тяжести больного по величинам нарушений гомеостаза в период исследования — неоднозначные понятия. Эти соображения побудили нас изучить зависимость показателей альдостеронурии от декомпенсации обменных нарушений, оцениваемых по степени нарушений углеводного обмена. Для этого мы условно всех больных разделили по показателям гликемии натощак и суточной глюкозурии на 5 групп. В 1-й группе (14 больных) средние величины гликемии натощак составили $8,88 \pm 0,13$ ммоль/л, суточной глюкозурии $27,9 \pm 1,51$ г/сут; во 2-й группе (15 больных) — соответственно $12,0 \pm 0,76$ ммоль/л, $58,5 \pm 3,61$ г/сут; в 3-й группе (15 больных) — соответственно $15,4 \pm 0,74$ ммоль/л, $118,3 \pm 4,4$ г/сут; в 4-й группе (11 больных) — соответственно $16,0 \pm 0,6$ ммоль/л, $186,3 \pm 7,87$ г/сут; в 5-й группе (7 больных) — соответственно $19,24 \pm 0,37$ ммоль/л, $202,8 \pm 6,1$ г/сут. При сопоставлении показателей альдостеронурии в зависимости от степени декомпенсации сахарного диабета выяснилось, что с увеличением средних показателей гликемии и глюкозурии наблюдается параллельное возрастание экскреции альдостерона, которая составила в 1-й группе $39,3 \pm 1,1$ нмоль/сут, 2-й — $47,0 \pm 1,1$ нмоль/сут, 3-й — $57,8 \pm 1,4$ нмоль/сут, 4-й — $65,0 \pm 1,4$ нмоль/сут, 5-й группе $78,3 \pm 3,2$ нмоль/сут. Разность показателей альдостеронурии между группами оказалась достоверной. Корреляционный анализ, проведенный внутри каждой группы между показателями альдостеронурии, с одной стороны, гликемии и глюкозурии, с другой, показал, что между указанными параметрами во всех группах существует достоверная прямая корреляционная зависимость. Эти данные позволяют заключить, что на экскрецию альдостерона у больных сахарным диабетом прямое влияние оказывает степень декомпенсации заболевания.

С достижением полной компенсации сахарного диабета (нормогликемия и аглюкозурия) показатели альдостеронурии у подавляющей части больных пришли к норме, при этом средние величины экскреции альдостерона составили: у больных с легкой степенью диабета $21,6 \pm 1,4$ нмоль/сут, сахарным диабетом средней тяжести $27,7 \pm 1,4$ нмоль/сут, диабетом тяжелой степени $27,5 \pm 1,0$ нмоль/сут.

Концентрация натрия и калия в плазме, эритроцитах, экскреция их с мочой после достижения компенсации диабета также нормализовались и практически не отличались от показателей здоровых лиц.

Таким образом, при декомпенсации сахарного диабета обнаружено усиление минералокортикоидной активности надпочечников, выразившееся в повышенной экскреции альдостерона. Каков же механизм развития обнаруженного гиперальдостеронизма: связан ли он с первичными диабетогенными факторами или является следствием декомпенсации диабета и нарушения обмена веществ, в частности водно-солевого?

Если допустить первую возможность, т. е. считать развитие гиперальдостеронизма следствием диабетогенных механизмов, не связанных с обменными нарушениями, то в этом случае под воздействием избыточно продуцируемого альдостерона должна произойти задержка экскреции натрия с мочой, развиться гипернатриемия, гипокалиемия. Однако, как показали наши исследования, при наличии повышенной экскреции альдостерона выделение натрия с мочой оказалось повышенным, а содержание его в плазме снижено, уровень калия в плазме был повышен.

Таким образом, результаты нашего исследования не выявили нарушений гомеостаза, характерных для первичного гиперальдостеронизма. Очевидно, обнаруженный при сахарном диабете гиперальдостеронизм является вторичным, т. е. следствием метаболических нарушений, в частности нарушения водно-солевого обмена, идущего, как правило, параллельно со степенью нарушения углеводного обмена. При декомпенсированном сахарном диабете, как известно, развивается гипергликемия и глюкозурия, а их следствие — полиурия, салурия, в том числе натриурия с последующей гипонатриемией, и та или иная степень дегидратации организма. Гипонатриемия и гиповолемия как элемент дегидратации обладают активирующим влиянием на минералокортикоидную функцию надпочечников. Так, по данным ряда авторов [2, 3], увеличение секреции альдостерона происходит при дефиците натрия в организме, кровопотере, дегидратации, осуществляясь путем активирования ренин-ангиотензиновой системы.

Вторичный характер гиперальдостеронизма, обусловленность его метаболическими нарушениями, возникающими при декомпенсации сахарного диабета, подтверждается еще тем, что после достижения компенсации диабета (нормогликемия и аглюкозурия) происходит нормализация показателей альдостеронурии.

Гиперальдостеронизм, развивающийся при декомпенсации сахарного диабета, в известной мере можно считать компенсаторно-приспособительной реакцией организма, направленной на восстановление нарушенного водно-электролитного баланса. Однако возникновение гиперальдостеронизма при некомпенсированном сахарном диабете позволяет обсуждать его патогенную роль вообще, в том числе и в развитии диабетических микроangiопатий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Conte J., Bayard F. Rev. Med. Toulouse, 1976, 5, 12.—2. Laragh J., Kelly W. In: Advances in metabolic disorders. 1964, 1.—3. Peart W. Pharmacol. Rev., 1965, 17, 143.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.126.422—053.2—073.97

КОРРИГИРОВАННЫЕ ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ДЕТЕЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Э. А. Озол, Н. Е. Бурба

Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 106 детей с недостаточностью митрального клапана ревматического происхождения исследованы ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях по Франку и в 12 обычных. Сопоставительный анализ результатов свидетельствует о высокой чувствительности франковской системы корригированных ортогональных отведений у детей с недостаточностью митрального клапана.

Ключевые слова: ревматизм, недостаточность митрального клапана, ЭКГ, ортогональные корригированные отведения.

2 иллюстрации. Библиография: 9 называний.

Корригированные ортогональные отведения ЭКГ, обеспечивающие возможность углубленного изучения сердца как источника электродвижущей силы и туловища как

сложного объемного проводника, все более привлекают внимание исследователей. Однако диагностическая ценность применения новых отведений у детей изучена мало. В частности, в литературе мы не нашли ни одной работы, посвященной выяснению информативности корригированных ортогональных отведений в обследовании детей с недостаточностью митрального клапана. Поэтому мы поставили перед собой задачу провести сравнительную оценку ортогональных и обычных отведений в исследовании таких больных.

Обследовано 106 детей с недостаточностью митрального клапана ревматического происхождения (девочек — 50, мальчиков — 56; возраст: от 3 до 7 лет — 25 детей, от 8 до 15 лет — 81 ребенок). Первичный ревматизм диагностирован у 33 больных, возвратный — у 73. Активная фаза заболевания установлена у 39 больных (1-я степень активности — у 19, 2-я — у 12 и 3-я — у 8), у остальных 67 признаков активности процесса не было. У 8 из 39 детей с активной фазой заболевания выявлена недостаточность кровообращения I степени и у 1 — III степени. У 10 больных было острое течение заболевания, у 12 — подострое, у 6 — затяжное, у 3 — непрерывно рецидивирующее и у 8 — латентное. Продолжительность заболевания составляла: у 5 детей — до года, у 9 — до 2 лет и у 25 — более 2—3 лет. У 24 больных заболевание сочеталось с очагами хронической инфекции в носоглотке. Из 67 детей, больных ревматизмом в неактивной фазе, у 6 выявлена недостаточность кровообращения I-й степени. У 1 ребенка продолжительность заболевания была менее года, у 20 детей — до 2 лет и у 46 — более 2—3 лет. Очаги хронической инфекции обнаружены у 33. Диагноз основывался на совокупности клинических и лабораторных исследований. Для контроля использованы нормативы показателей ЭКГ по франковской системе отведений, разработанные Л. А. Чучелиной (1973) на основании обследования 300 здоровых детей. ЭКГ регистрировали в корригированных ортогональных отведениях по Франку с обратной полярностью в отведение Z [За, 8] и в обычных 12 отведениях. При анализе ЭКГ исследовали амплитуду и продолжительность зубцов в ортогональных и обычных отведениях. Кроме того, определяли целый ряд дополнительных показателей, предложенных для анализа ЭКГ в ортогональных и обычных отведениях [За, б, 6].

Из 106 больных у 25 (23,6%) констатировано увеличение продолжительности зубца Р в отведениях X и у 13 (12,3%) — в отведении Z. Двугорбый зубец Р зарегистрирован в отведении X у 6 больных (5,7%). У 11 больных (10,4%) выявлено снижение амплитуды R, у 4 (3,8%) — увеличение S и у 19 (17,9%) — снижение S в отведении Z. У 14 больных (13,2%) наблюдался комплекс rsr' в отведении Z. У 14

больных (13,2%) снижено отношение $\frac{R_x}{S_x}$ и у 7 (6,6%) — отношение $\frac{R_y}{S_y}$; у 12 больных (11,3%) отношение $\frac{R_z(+R'_z)}{S_z}$ увеличено и у 10 (9,4%) снижено. Время внутреннеподобного отклонения в отведении Z увеличено у 16 больных (15,1%) и в отведении X — у 5 (4,7%). У 19 пациентов (17,9%) снижена сумма $R_x + S_z$. Индекс $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$ оказался ниже нормы у 17 больных (16,0%), индекс $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+R'_z)}$

был снижен у 10 (9,4%) и увеличен у 4 (3,8%), а индекс $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+R'_z)}$ — соответственно у 17 (16,0%) и у 3 (2,8%). Зубец Т в отведениях X снижен у 2 больных (1,9%).

Сравнение чувствительности трех корригированных ортогональных отведений с 12 обычными показало следующее: изменение зубца Р в ортогональных отведениях выявлено у 37 больных (34,9%), в обычных — у 33 (31,1%), изменение комплекса QRS — в ортогональных отведениях у 66 больных (62,3%), а в обычных лишь у 50 (47,2%). Амплитуда зубца Т была снижена у 2 детей (1,9%) в ортогональных и обычных отведениях. Таким образом, в исследовании детей с недостаточностью митрального клапана три корригированных ортогональ-

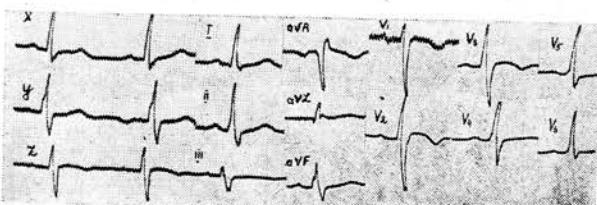


Рис. 1. ЭКГ больного Ч.

ных отведений показали более высокую чувствительность, чем 12 обычных.

На рис. 1 представлена ЭКГ больного Ч., 12 лет. Клинический диагноз: ревматизм возвратный, 3-я степень активности; эндомиокардит, недостаточность митрального клапана, НК_{III}, течение острое; ревматическая пневмония; хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма. В ортогональных отведениях наблюдаются следующие изменения: увеличена продолжительность зубца Р в отведении X, а также сумма амплитуд зубцов $R_x + S_y$ (23,6 мм), $R_x + S_y + S_z$ (33,5 мм) и $S_x + R_z (+R'_z)$

(27,5 мм). В обычных отведениях отклонений нет.

На рис. 2 приведена ЭКГ больного В., 10 лет. Клинический диагноз: ревматизм возвратный, 2-я степень активности; эндомиокардит; недостаточность митрального клапана, НКГ; полиартрит, течение острое; хронический тонзиллит. В ортогональных отведениях снижена амплитуда S (2 мм), увеличено отношение

$$\frac{R_z (+ R_z')}{S_z} (5,0 \text{ мм}), \text{ снижены}$$

индексы $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+ R_z')} (0,7 \text{ мм})$ и $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+ R_z')} (0,44 \text{ мм})$. В 12 обычных отведениях увеличено отношение R/S в V_1 (2,42) и снижен индекс $\frac{RV_{5-6} + SV_{1-2}}{RV_{1-2} + SV_{5-6}}$ (1,91).

Как видно из результатов исследований, изменения зубца P в ортогональных отведениях проявляются в виде увеличения его продолжительности в отведениях X и Z и двугорбости в отведении X. Подобные изменения соответствуют гипертрофии левого предсердия [4]. Изменения QRS в виде снижения отношения $\frac{R_y}{S_y}$ и $\frac{R_z (+ R_z')}{S_z}$,

увеличение времени внутреннеподобного отклонения в отведении X, увеличение индексов $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+ R_z')}$ и $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+ R_z')}$ были описаны как критерии гипертрофии левого желудочка [3]. Такие изменения закономерны при недостаточности митрального клапана. Снижение амплитуды R_x и S_z и увеличение S_x , наличие комплекса rsr' в отведении Z, уменьшение отношения $\frac{R_x}{S_x}$, увеличение $\frac{R_z (+ R_z')}{S_z}$

и времени внутреннеподобного отклонения в отведении Z, а также снижение суммы $R_x + S_z$, уменьшение индексов $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+ R_z')}$ и $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$

описаны в литературе как критерии гипертрофии правого желудочка [36]. У ряда больных с недостаточностью митрального клапана и в самом деле может быть гипертрофия правого желудочка вследствие застоя в малом кругу кровообращения и повышения давления в легочной артерии. С другой стороны, нельзя забывать о возможности сочетания недостаточности митрального клапана с нераспознанным митральным стенозом [1]. Однако указанные выше изменения различных показателей ЭКГ нельзя считать специфичными для гипертрофии правого желудочка. ЭКГ в корrigированных ортогональных отведениях более чем в какой-либо другой системе отведений отражает интегральную электрическую активность всего миокарда как целого в виде проекции мгновенных векторов деполяризации и реполяризации на оси отведения. При ревматической недостаточности митрального клапана в миокарде желудочек, помимо гипертрофии, могут иметься самые различные по локализации и размерам воспалительные и последующие фиброзные изменения [2, 5, 9]. Поэтому сдвиги общего баланса электрических сил деполяризации в различных направлениях с соответствующими изменениями различных зубцов и более сложных показателей комплекса QRS в разнообразных направлениях у детей с ревматической недостаточностью митрального клапана вполне объяснимы.

Сопоставление ортогональных и обычных отведений показало более высокую чувствительность трех ортогональных отведений в выявлении изменений комплекса QRS по сравнению с 12 обычными отведениями. Это можно объяснить тем, что корrigированные ортогональные отведения обладают гораздо большей стабильностью осей отведений по сравнению с осями обычных отведений. Обладая электрической ортогональностью и равной чувствительностью, корrigированные ортогональные отведения с гораздо большей чистотой и точностью регистрируют горизонтальные (X), вертикальные (V) и сагиттальные (Z) компоненты пространственной электродвижущей силы сердца.

Использованные методы регистрации и анализа ЭКГ достаточно просты. Поэтому результаты исследования легко могут быть внедрены и в повседневную клиническую практику. Кроме того, данные трех отведений гораздо легче обрабатывать при помощи современной электронно-вычислительной техники, чем данные 12 обычных отведений.

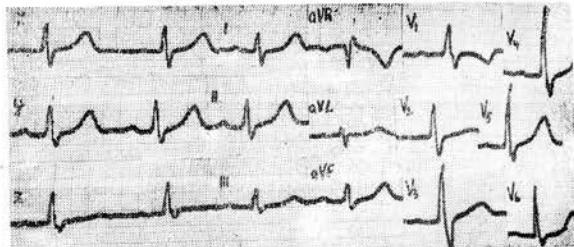


Рис. 2. ЭКГ больного В.

ВЫВОДЫ

1. Три корrigированных ортогональных отведения показали более высокую чувствительность, чем 12 обычных, в выявлении изменений зубца Р и комплекса QRS у детей, больных ревматической недостаточностью митрального клапана.

2. Изменения зубца Т и сегмента RS—T наблюдались с одинаковой частотой в ортогональных и в обычных отведениях.

3. Корrigированные ортогональные отведения имеют безусловные преимущества перед обычными отведениями в исследовании детей с недостаточностью митрального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Н. И., Гришина В. А. Педиатрия, 1978, 2.—
2. Кубергер М. Б., Левинсон Ю. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1975, 2.—
3. Озол Э. А. а) Казанский мед. ж., 1967, 3; б) там же, 1967, 4.—4. Озол Э. А., Латыпов А. Г. Кардиология, 1973, 10.—5. Орлова Н. В., Парийская Т. В. Приобретенные пороки сердца у детей. Л., Медицина, 1979.—6. Середа Г. Е. Электрокардиографические критерии гипертрофии желудочков при пороках сердца у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1973.—7. Чучелина Л. А. Казанский мед. ж., 1973, 3.—8. Frank E. Circulation, 1956, 13, 737.—9. Cooksey D., Dunn M., Massie E. Clinical vectorcardiography and electrocardiography. 1977. Year book medical publishers. Chicago—London. 759.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 618.132—002—07—089

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕЛЬВЕОПЕРИТОНИТА

Г. М. Савельева, Л. В. Антонова, Л. Н. Богинская, Т. В. Иванова

Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. Г. М. Савельева) 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Р е ф е р а т. Обобщены наблюдения за 92 больными острым пельвеоперитонитом, подвергнутыми лапаротомии и лапароскопии. При невозможности исключить острый аппендицит, разрыв пиосальпингса, внематочную беременность, а также при безуспешности консервативной дезинтоксикационной, антибактериальной, десенсибилизирующей, рассасывающей, общеукрепляющей терапии острого пельвеоперитонита, применяемой в течение 12—20 ч, рекомендуется проведение лапароскопии. Дренирование брюшной полости и подведение антибиотиков к очагу поражения при остром пельвеоперитоните у женщин способствуют быстрому купированию воспалительного процесса, ранней реабилитации больных и сохранению репродуктивной функции.

К л ю ч е в ы е с л о в а: пельвеоперитонит, диагностическая лапароскопия.

Библиография: 6 названий.

Диагностика острого воспаления внутренних половых органов женщин, протекающего с явлениями пельвеоперитонита, нередко затруднена, особенно при необходимости дифференцировать эту патологию с острым аппендицитом [3, 5]. Поэтому нередки диагностические ошибки, приводящие к необоснованным чревосечениям. Усовершенствование методов исследования способствует снижению частоты врачебных ошибок и своевременному назначению лечебных мероприятий.

В последние годы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости начали использовать лапароскопию. В гинекологии острый пельвеоперитонит считали противопоказанием для проведения исследований с помощью эндоскопических методов [1, 4, 6], хотя опыт применения лапароскопии в неотложной хирургии [2] показал большие диагностические возможности ее при дифференциальной диагностике острого аппендицита, панкреатита и других острых заболеваний органов брюшной полости.

Трудности выявления причины пельвеоперитонита и выбора тактики ведения таких больных побудили нас провести анализ течения заболевания у 92 женщин с острым пельвеоперитонитом, которые подверглись лапаротомии и лапароскопии. В возрасте до 20 лет было 6 больных, от 21 до 30 лет — 45, от 31 до 40 лет — 34 и старше 40 лет — 7.

Для острого пельвеоперитонита характерно острое начало заболевания, связанное с менструацией,abortами или родами. Во время или сразу после менструации

заболевание началось у 63 из 92 больных, 6 женщин поступили в стационар на 5, 9, 11, 13, 28, 45-й день после родов, 1 больная — во время беременности (5—6 нед).

Все больные при поступлении жаловались на боли внизу живота, у 38 одновременно были боли в пояснице, у 15 они иррадиировали в прямую кишку, у 14 были дизурические расстройства. Недомогание, слабость, потливость отмечали 75 чел. У 82 больных при поступлении определялась гипертермия до $37,5^{\circ}$ и выше, у 86 была повышена СОЭ от 25 до 40 мм/ч, у 83 отмечен лейкоцитоз до $10 \cdot 10^6$ в 1 л и выше, а у 6 больных число лейкоцитов возрастило при динамическом наблюдении до $20 \cdot 10^6 - 23 \cdot 10^6$ в 1 л.

Как показал осмотр, у всех больных язык был обложен белым налетом и суховат; частота пульса составляла 100—140 уд. в 1 мин. Определялось умеренное вздутие живота, напряжение мышц передней брюшной стенки и резкая болезненность при пальпации живота.

При двуручном влагалищно-брюшностеночном исследовании у больных пальпация придатков была невозможной или пальпировались увеличенные болезненные придатки матки. У 78 женщин определялась пастозность сводов, у 42 были гноевидные выделения из половых путей, у 48 — гноино-геморрагические.

У трети больных с острым пельвеоперитонитом начало заболевания напоминало таковое при остром аппендиците. Так, у 32 женщин заболевание началось с болей в эпигастральной области, которые локализовались затем в нижних отделах живота у 18 и в правой паховой области у 14 из них. Тошнота и рвота наблюдались у 33 пациенток, диспептические расстройства — у 20. Исключить аппендицит в этих случаях не представлялось возможным, несмотря на использование клинических и лабораторных методов исследования.

33 больным с острым пельвеоперитонитом с диагностической и лечебной целью была произведена лапаротомия, 59 — лапароскопия.

Из 33 женщин с острым двусторонним аднекситом, пельвеоперитонитом, подвергшихся лапаротомии, 22 поступили с подозрением на острый аппендицит, которое не было отвергнуто и при дифференциальной диагностике. Это и побудило произвести им в течение первых 3 ч с момента поступления диагностическую лапаротомию. У 1 больной оказался острый аппендицит в сочетании с острым гнойным сальпингитом. У 8 больных был выявлен правосторонний пиосальпингс (у 3 с разрывом капсулы), по поводу чего осуществлена правосторонняя (у 5) и двусторонняя (у 3) тубэктомия с кольпотомией и дренированием брюшной полости. У 12 больных было обнаружено острое гнойное воспаление маточных труб, произведена кольпотомия (у 8 больных), введены микроирригаторы в брюшную полость (у 12). У 1 больной при лапаротомии патологии не установлено. Следовательно, из 22 больных лапаротомия была целесообразна лишь у 9 (40,9%).

У 11 из 33 больных с острым двусторонним аднекситом, пельвеоперитонитом проводимая в течение 6—40 ч комплексная противовоспалительная терапия не дала эффекта. Боли в животе усиливались, нарастали симптомы раздражения брюшины по всему животу; ухудшалось общее состояние. Количество лейкоцитов в крови повышалось до $16 \cdot 10^6 - 23 \cdot 10^6$ в 1 л (у 10), температура оставалась в пределах $38 - 40^{\circ}$ С. У этих больных чревосечение предпринято ввиду невозможности исключить разрыв пиосальпингса, с диагностической и лечебной целью. У 1 больной обнаружен разрыв правостороннего пиосальпингса с вторичным аппендицитом, произведена правосторонняя тубэктомия с аппендэктомией, кольпотомия и дренирование брюшной полости. У 8 больных выявлен гнойный сальпингит с образованием пиосальпингса и с пельвеоперитонитом; 2 из них произведена односторонняя аднексэктомия и 6 — тубэктомия (4 — односторонняя и 2 — двусторонняя), с кольпотомией (у 3) и дренированием брюшной полости (у всех 8).

Острый период заболевания у оперированных длился от 3 до 6 сут, количество лейкоцитов уменьшалось на 3—4-е сут, температура снижалась на 5—7-е сут, но долго оставалась субфебрильной. Больных выписывали, как правило, на 16—36-й день пребывания в стационаре с улучшением состояния здоровья и с нарушением репродуктивной функции (в связи с удалением маточных труб). У 2 больных (из 11) ревизия брюшной полости при лапаротомии установила лишь наличие хронического спаечного пельвеоперитонита, то есть чревосечение не было оправданным.

Таким образом, почти у каждой второй больной лапаротомия при остром пельвеоперитоните была необоснованной. В связи с этим с марта 1977 г. для диагностики и лечения острого пельвеоперитонита нами применяется лапароскопия. Из 59 больных со острым воспалением внутренних половых органов и пельвеоперитонитом у

37 было невозможно исключить острый аппендицит, у 7 — трубную беременность и у 15 — разрыв пиосальпингса.

В первые три часа поступления в стационар лапароскопия произведена у 44 больных с острым пельвеоперитонитом, у 37 из которых не могли исключить острый аппендицит и у 7 — внематочную беременность. Остальным 15 больным проводили комплексное противовоспалительное лечение (антибактериальное, дезинтоксикационное, десенсибилизирующее, общеукрепляющее с включением физиотерапии) в течение 6—40 ч. Несмотря на это, состояние больных ухудшилось: усилились боли по всему животу, нарастали симптомы раздражения брюшины, отмечалось появление жидкого стула до 5—7 раз в сут. (у 5), рвоты (у 15); температура оставалась в пределах 38—40° (у 13). У этих больных необходимо было выяснить источник перитонита и исключить разрыв пиосальпингса.

Подготовка пациентов к лапароскопии была обычной. После премедикации (атропин, промедол) под местной анестезией 0,25% раствором новокаина в типичной точке (наружная треть расстояния от верхней передней ости до пупка) делали прокол передней брюшной стенки длинной иглой с мандреком для наложения пневмoperitoneума. В брюшную полость вводили 2 л воздуха. Лапароскоп вводили в типичные точки Балька. Выбор этих точек для прокола брюшной стенки обусловлен наименьшей опасностью повредить сосуды передней брюшной стенки.

Осмотр органов брюшной полости начинали с зоны предполагаемой патологии, затем при необходимости осматривали все остальные отделы брюшной полости. Лапароскопический диагноз основывался на результатах непосредственного осмотра вовлеченного в процесс органа и нахождения в нем характерной патологии. Кроме того, поставить правильный диагноз помогали следующие косвенные данные: изменения париетальной и висцеральной брюшины, появляющиеся при остром воспалительной патологии органов брюшной полости, характер экссудата, изменение соседних органов, прилежащих к патологически измененному очагу. Осложнений, связанных с проведением лапароскопии, не было.

У 7 больных с подозрением на трубную беременность наличие последней было исключено, обнаружен односторонний катаральный сальпингит.

Из 37 больных с подозрением на острый аппендицит это предположение подтвердилось у 1 пациентки. Кроме того, у нее был обнаружен острый пельвеоперитонит, катаральный вторичный сальпингит, что послужило основанием для лапаротомии с аппендэктомией и дренированием брюшной полости. Острый правосторонний сальпингит с явлениями пельвеоперитонита был диагностирован у 15 больных этой группы, двусторонний сальпингит — у 21, из них у 4 — в сочетании с эндомиометритом. Как показала лапароскопия, трубы были гиперемированы, отечны, из них в брюшную полость поступал гной (у 14 обследованных). Больным с гноевым сальпингитом с помощью лапароскопа введено по одному микроирригатору, а 2 больным дополнительно осуществлено дренирование брюшной полости (введена дренажная трубка в одну из паховых областей).

Из 15 больных с подозрением на разрыв пиосальпингса последнее получило подтверждение при лапароскопии у одной. У нее развился диффузный перитонит (длительность заболевания — свыше 40 ч); ей произведена лапаротомия с двусторонней тубэктомией, кольпотомией и дренированием брюшной полости. У остальных 14 больных был диагностирован гнойный двусторонний сальпингит с наличием гноевого содержимого в брюшной полости, фибринозными наложениями на петлях кишечника и воспалительными изменениями париетальной брюшины. Ампулярные отделы труб были свободными, из них поступал гной в брюшную полость. Больным введено с помощью лапароскопа по 2 дренажные трубки, а 4 из них — дополнительно еще по 1 микроирригатору. Через микроирригаторы (без дренирования) пациенткам в течение 3—5 сут инфицировали антибиотики (канамицин или мономицин по 0,5 г в 20,0 мл 0,25% раствора новокаина 2 раза в день). Пациенткам, у которых было произведено дренирование брюшной полости, через микроирригатор или в одну из дренажных трубок капельно вводили до 800 мл жидкости (0,25% раствора новокаина с физиологическим раствором или раствором Рингера—Локка) с 0,5 г мономицина или канамицина в течение 5—6 ч, через другую трубку происходила эвакуация экссудата. Дополнительно через 8—12 ч одномоментно через микроирригатор в брюшную полость вводили 0,5 г канамицина или мономицина в 20,0 мл 0,25% раствора новокаина. Дренажи удаляли на 4—5-е сут. Острый период заболевания длился от 1 до 3 сут; уже через 10—12 ч после операции явления раздражения брюшины исчезали, улучшалось состояние больных и очень быстро купировались воспалительные явления. В течение 24 ч нормализовалось число лейкоцитов крови и температура. СОЭ до 12—20-х сут оставалась высокой (30—

35 мм/ч). Введение лекарственных препаратов через дренажные трубы сочеталось с продолжением комплексной противовоспалительной терапии. Выздоровление наступало на 8—31-й день пребывания в стационаре, у больных сохранялась репродуктивная функция.

Таким образом, использование лапароскопии позволило у 57 пациенток из 59 предотвратить ненужную лапаротомию, сохранить репродуктивную функцию.

Этиологию заболевания по данным бактериоскопического и бактериологического исследования выделений из половых путей не всегда удавалось установить (48 исследований). Так у 4 больных флора отсутствовала. У 35 больных были выявлены стафилококки, причем у 17 — в сочетании с кишечной палочкой; у 3 — только кишечная палочка. Диплококки грамположительные вне- и внутриклеточные определялись у 2 больных, гонококки — у 1, трихомонады — у 18. Флора, устойчивая к обычно применяемым в клинике антибиотикам, выделена у 21 больной.

При ретроспективном анализе клинического течения заболевания у больных, подвергшихся пробной лапаротомии (33), выявляются ошибки, допущенные врачами (как хирургами, так и гинекологами) при обследовании. Нередко врачами не учитывается связь начала заболевания с менструацией или abortами. У всех больных с острым течением воспаления внутренних половых органов необходимо тщательно собрать анамнез. Ценную для дифференциальной диагностики информацию дают результаты двуручного исследования (отечность, болезненность придатков, настозность в сводах), а также выявление патологического отделяемого из шейки матки.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о высокой диагностической значимости лапароскопии у больных с острым пельвеоперитонитом. Показаниями для лапароскопии у больных с клиникой острого пельвеоперитонита являются:

- 1) невозможность исключить острый аппендицит, разрыв пиосальпингса, внематочную беременность;
- 2) безуспешность консервативной дезинтоксикационной, антибактериальной, десенсибилизирующей, рассасывающей, общеукрепляющей противовоспалительной терапии в течение 12—20 ч.

Дренирование брюшной полости и подведение антибиотиков к очагу поражения обеспечивают быстрое купирование воспалительного процесса, более раннюю реабилитацию больной и сохранение репродуктивной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев В. А. Акуш. и гин., 1961, 4.—2. Горишняк А. И. Лапароскопия при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. М., Медицина, 1972.—3. Григорян А. В., Лохвицкий С. В., Нефедов Н. Е. Сов. мед., 1972, 7.—4. Грязнова И. М. Рентгеноконтрастная пельвография и эндоскопия в гинекологии. М., Медицина, 1972.—5. Дехтярь Е. Г. Острый аппендицит у женщин. М. Медицина, 1971.—6. Дорогеев П. М. Пельвоскопия и ее диагностическое значение в гинекологии. Кемерово, 1965.

Поступила 20 марта 1979 г.

УДК 615.357:618.147:618.14—002.28

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ПОЛОВЫМИ ГОРМОНАМИ

Л. Ф. Шинкарева, М. И. Сабсай, Т. А. Кравчук

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

Р е ф е р а т. Гистологическое исследование эндоцервика у 80 больных генитальным эндометриозом, принимавших с лечебной целью синтетические прогестины и гестагены, показало, что патологические процессы в эндоцервиксе не устраняются параллельно с исчезновением патологических процессов в эндометрии, а продолжают рецидивировать. Значительно учащается возникновение гиперплазии резервных клеток с переходом в плоскоклеточную метаплазию по мере увеличения длительности гормонотерапии. Это обстоятельство требует онкологической настороженности.

Ключевые слова: эндометриоз, эндоцервикс, влияние гормонотерапии.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

Лечение генитального эндометриоза, несмотря на значительные успехи гинекологической эндокринологии, еще не достаточно эффективно. Этим определяется различие рекомендаций по лечебной тактике. Ряд клиницистов находят более целесообразным хирургическое вмешательство [8, 9], в то время как другие отдают предпочтение консервативной терапии [6, 7]. В. П. Баскаков и Ю. В. Цвелеев (1978) считают (и мы присоединяемся к их мнению), что оба способа не должны быть конкурирующими, а служить методами выбора в зависимости от формы, локализации, распространенности патологического процесса, возраста пациентки, наличия соответствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

Ввиду того, что при эндометриозе половых органов выполнение радикальной операции технически трудно осуществимо, а нередко (эндометриоз тазовой брюшины) вообще невозможно, консервативная терапия, в частности до- и послеоперационное гормональное лечение, приобретает особое значение. В ряде случаев гормональная терапия позволяет не только сохранить пораженный орган, но и восстановить генеративную функцию.

Для решения вопроса о характере и длительности гормонотерапии или объеме предстоящей операции большое значение имеет комплексное обследование больной и, особенно, квалифицированное заключение о состоянии шейки матки.

Известно, что как экто-, так и эндоцервикс вовлекаются в течение гиперпластических процессов матки. Так, по данным Е. М. Вихляевой (1971), патологические изменения шейки матки у больных фибромиомой обнаруживались в 44%. Согласно нашим наблюдениям, у больных генитальным эндометриозом гиперпластические процессы эндоцервика сопутствуют основному заболеванию более чем в 25%. Это обстоятельство накладывает особый отпечаток на динамику процесса в условиях длительной гормонотерапии. Необходимость выяснить влияние синтетических половых гормонов при лечении ими больных эндометриозом на состояние эндоцервика определило цель и задачи настоящего исследования.

Под наблюдением находилось 80 женщин (возраст — от 27 до 52 лет) с внутренним эндометриозом матки, принимавших с лечебной целью синтетические прогестины (бисекурин — 68 чел.) и гестагены в сочетании с андрогенами (17-окси-прогестерон-капронат и тестостерон-пропионат — 12 чел.).

Лечение бисекурином проводили 21-дневными циклами по 1 таблетке 1 раз в сутки с 5-го по 25-й дни менструального цикла. В зависимости от клиники, распространенности процесса, переносимости препарата лечение продолжалось от 3 до 15 мес. 17-окси-прогестерон-капронат (12,5% раствор) и тестостерон-пропионат (5% раствор) вводили внутримышечно в одном шприце по 1,0 мл на 9, 14 и 19-й дни менструального цикла на протяжении 6—8 мес.

Для контроля за реакцией половых органов на гормонотерапию у всех больных в динамике лечения изучали экскрецию лютеинизирующего гормона гипофиза, проводили гистологическое исследование эндометрия, гистероскопию (у 45 больных), цервикоскопию, гистологическое и цитологическое исследование эндоцервика.

Диагноз внутреннего эндометриоза матки ставили на основании клиники заболевания (прогрессирующая альгодисменорея, циклическое увеличение размеров матки в зависимости от фаз менструального цикла, рентгенологические признаки, данные гистероскопии). Гистероскопию проводили с помощью прибора, смонтированного на базе смотрового цистоскопа [5].

Как видно из приведенной ниже таблицы, до лечения синтетическими прогестинами и гестагенами у 56,2% обследованных эндоцервикс был без патологических изменений. В динамике лечения мы имели возможность убедиться в том, что экзогенно вводимые гормоны оказывают неодинаковое влияние на различные отделы слизистой матки. Несмотря на явный клинически благоприятный эффект и регressive изменения в эндометрии, в ряде наблюдений гиперпластические процессы в эндоцервиксе не только сохраняются, но и прогрессируют, рецидивируют и возникают вновь. После окончания гормонотерапии неизмененный эндоцервикс был лишь у 32,5% обследованных.

Особо следует отметить нарастание явлений плоскоклеточной метаплазии и появление признаков эпидермизации при приеме синтетических прогестинов (содержащих эстрогенный компонент) по мере увеличения продолжительности их приема. Так, если до лечения очаги плоскоклеточной метаплазии эндоцервика имелись только у 6 из 80 больных, то после окончания лечения синтетическими прогестинами из 68 пациенток плоскоклеточная метаплазия выявлена у 21, причем у 9 — с признаками эпидермизации; если до лечения железистая гиперплазия, гиперплазия покровного эпителия и полипоз эндоцервика констатированы у 25 из 80 пациенток, то после гормонотерапии эти явления были обнаружены вновь у 24 больных.

Состояние эндоцервика в условиях длительной гормональной терапии у больных внутренним эндометриозом матки

Гистологическая структура эндоцервика	Число больных			
	до лече- ния	бисекури- ном — 3—5 циклов	бисекури- ном — свыше 6 циклов	17-ОПК и ан- дрогенами
Эндоцервикс без патологических из- менений	45	5	17	4
Железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндоцервика	11	4	13	4
Полипоз	8	—	3	—
Гиперплазия покровного эпителия .	6	—	—	I дисплазия
Гиперплазия резервных клеток . .	4	4	—	—
Плоскоклеточная метаплазия . . .	6	2	10	2
Эпидермизация	—	4	5	—
Атрофия	—	—	1	1
Всего	80	19	49	12

До лечения гиперплазия камбимальных (резервных) клеток была отмечена у 4 из 80 пациенток. После 3—5 циклов приема бисекурина гиперплазия резервных клеток наблюдалась у 4 из 19 пациенток. В дальнейшем по мере продолжения лечения все чаще встречается плоскоклеточная метаплазия (после 6—15 циклов приема бисекурина — у 15 из 49 больных), причем с исходом в эпидермизацию.

Патологические процессы эндоцервика склонны к упорным рецидивам. Так, ни разу нам не удалось добиться излечения полипов, даже после тщательного их удаления и выскабливания цервикального канала. Так, у 5 пациенток после удаления полипов эндоцервика и курса гормонотерапии в цервикальном канале обнаружена очаговая гиперплазия эндоцервика.

На протяжении 10 лет, наблюдая более чем 500 пациенток, применявших с лечебной целью синтетические прогестины и гестагены (курсы лечения от 3 мес до 3—5 лет с небольшими перерывами), мы ни разу не зарегистрировали возникновения рака эндоцервика. Однако, учитывая, что рак цервикального канала чаще является плоскоклеточным и предшествует ему плоскоклеточная метаплазия, мы полагаем, что в комплексе лечебных мероприятий у больных генитальным эндометриозом с сопутствующим поражением эндоцервика помимо гормонотерапии должны применяться радикальные методы устранения патологических процессов в энто- и эндоцервиксе.

По нашим наблюдениям, в редких случаях хорошие результаты дает криокоагуляция. Электрокоагуляция же, несмотря на достаточную радикальность, у больных генитальным эндометриозом нередко усугубляет гормональные нарушения и приводит к возникновению гетеротопий в шейке матки и в позадишечной клетчатке [2, 4].

Мы располагаем опытом криокоагуляции патологических процессов эндоцервика у 30 пациенток. В среднем через 24—30 дней после криокоагуляции при цервикоскопическом исследовании слизистая оболочка канала шейки матки представляется гомогенно розовой, с хорошо выраженной складчатостью и типичным рисунком. В то же время отсутствие данных об отдаленных результатах лечения гиперпластических процессов эндоцервика методом криокоагуляции не позволяет нам сделать окончательное заключение об ее эффективности. Метод требует дальнейшего всестороннего изучения. Поэтому, несмотря на клинически благоприятный эффект, женщины, подвергшиеся криокоагуляции эндоцервика, должны систематически проходить онкологический контроль и находиться в 3-й группе диспансерного учета, как и все больные эндометриозом, получающие гормонотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

- Баскаков В. П., Цвелеев Ю. В. Акуш. и гин., 1978, 8.—2. Бердинская А. Я. Там же, 1967, 7.—3. Вихляева Е. М. Там же, 1971, 9.—4. Гиговский Е. Е., Малышева З. В. Там же, 1974, 4.—5. Персианинов Л. С., Побединский Н. М. и др. Там же, 1970, 2.—6. Скугарев-

ская З. И. Там же. 1969, 10.—7. Стрижаков А. Н. Патогенез, клиника и терапия генитального эндометриоза. Автореф. докт. дисс., М., 1977.—8. Moghissi K. S., Voouse C. R. Obstet. and Gynec., 1976, 47, p. 265.—9. Movers F. Med. Clin., 1975, 70, 527.

Поступила 14 июня 1979 г.

УДК 618.3—056.52:616.36

О ЗНАЧЕНИИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

И. И. Бенедиктов, В. Н. Прохоров

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.—проф. И. И. Бенедиктов) Свердловского медицинского института

Реферат. У 140 беременных с ожирением выявлены изменения в белковом, липидном, ферментном обмене, состоянии печеночного кровообращения, свидетельствующие о скрытой функциональной недостаточности органа. Применение у 60 беременных с ожирением комплексной подготовки к родам с использованием средств, направленных на коррекцию функции печени, улучшило акушерские показатели в родах.

Ключевые слова: беременность, ожирение, печень, функциональное состояние.

Библиография: 6 названий.

В настоящее время ожирение становится достаточно распространенной патологией беременных и рожениц — оно встречается у 5,3—15,9% рожающих [2, 5]. Возрастающая частота его распространения среди женщин детородного возраста и высокий удельный вес различных осложнений беременности и родов при этом определяют практическую значимость данного вида патологии в акушерстве [1, 4].

В происхождении ряда акушерских осложнений большая роль отводится функциональному состоянию печени; ожирение же обусловливает серьезные нарушения в ее деятельности. Однако комплексных исследований функционального состояния печени при беременности, осложненной ожирением, в литературе мы не встретили.

Поэтому нами было проведено изучение состояния печени у беременных, страдающих ожирением: определение содержания общего белка в сыворотке крови по биуретовой реакции, белковых фракций методом электрофореза на бумаге, тимоловой пробы холестерина, фосфатидилхолинов (лецитин), β -липопротеидов, билирубина, активности аспартат- и аланинаминотрансфераз, реография печени.

Степень и форму ожирения устанавливали по упрощенной классификации Д. Я. Шурыгина и соавт. (1975) и таблице, предложенной М. Н. Егоровым и Л. М. Левитским (1964). Средняя прибавка массы тела за период беременности принималась равной 10 кг.

Из 140 обследованных с ожирением у 25 была беременность до 13 недель, у 40 — от 14 до 26 и у 75 — от 27 до 40 недель. I степень ожирения была определена у 53 женщин (37,9%), II — у 64 (45,7%); 22 беременные с III степенью и 1 с IV степенью ожирения объединены в одну группу (16,4%). Алиментарно-конституциональная форма ожирения была у 104 (74,3%) женщин; нейроэндокринная — у 1 (0,7%), церебральная — у 4 (2,9%) и эндокринная — у 31 (22,1%), в том числе гипоовариальная — у 30 (21,4%) и надпочечниковая — у 1 (0,7%). Контрольную группу составили 30 здоровых беременных с нормальной массой тела.

У беременных с ожирением выявлено снижение белковосинтетической функции печени в сравнении с контрольной группой, усугубляющееся к концу беременности, что проявилось в уменьшении уровня общего белка в сыворотке крови (достоверно во II триместре — $77,74 \pm 2,0$ и $68,19 \pm 1,2$ г/л; $P < 0,01$), альбуминов во всех триместрах и альбумино-глобулинового коэффициента. Одновременно в группе тучных происходило повышение доли глобулиновой фракции, в основном за счет α_2 - и β -глобулинов. Метаболизм липидов у беременных с ожирением, в сравнении с контрольной группой, претерпевает серьезные изменения, что подтверждается нарастанием содержания холестерина ($4,2 \pm 0,3$ и $4,9 \pm 0,2$ ммоль/л; $4,6 \pm 0,2$ и $5,8 \pm 0,2$ ммоль/л; $5,4 \pm 0,2$ и $6,6 \pm 0,2$ ммоль/л) и β -липопротеидов ($3,2 \pm 0,4$ и $4,3 \pm 0,2$ г/л; $3,8 \pm 0,3$ и $5,7 \pm 0,2$ г/л; $5,2 \pm 0,2$ и $7,1 \pm 0,5$ г/л) во всех сроках беременности, а также некоторым снижением концентрации лецитина с одновременным уменьшением лецитин-холестеринового коэффициента.

Уровень билирубина в сыворотке крови тучных беременных существенно не отличался от показателя здоровых беременных. В I триместре выявлено несущественное повышение АЛАТ и АСАТ ($P>0,05$); во II и III триместрах — их снижение, достоверное для АЛАТ в III триместре ($4,45\pm0,50$ и $3,04\pm0,29$ ед., $P<0,02$).

При изучении показателей печеночного кровообращения в группе тучных беременных наблюдалось выраженное снижение ($P<0,01$) показателей, характеризующих кровенаполнение органа во все сроки беременности.

Выраженные и прогрессирующие по мере развития беременности изменения реографических показателей печени у тучных беременных свидетельствуют о нарушении кровообращения в печени, в частности об уменьшении общего кровенаполнения печени и кровенаполнения в единицу времени, что является результатом вовлечения ее в патологический процесс при ожирении.

Отклонения биохимических тестов, характеризующих функции печени по регуляции ее основных видов обмена веществ, и изменения печеночного кровотока у беременных, страдающих ожирением, указывают на наличие у больных данного контингента скрытой функциональной несостоятельности печени, проявляющейся уже в начале беременности и нарастающей к концу ее. Выявленные сдвиги в функциональном состоянии печени могут быть объяснены наличием у беременных с ожирением жировой инфильтрации печени, являющейся закономерным спутником общего ожирения и характеризующейся малосимптомной клиникой (слабость, снижение работоспособности, небольшие боли или чувство полноты в правом подреберье или эпигастриальной области, диспептические явления, увеличение печени) при многообразных изменениях функциональных проб печени (гипоальбуминемия и гиперглобулинемия, сдвиги осадочных проб, некоторое повышение активности аминотрансфераз, чаще АСАТ, повышенный уровень липидов крови, иногда гипербилирубинемия и т. д.).

Принимая во внимание изменения функции печени у беременных с ожирением, мы разработали комплекс лечебных мероприятий, включающий гепатотропные средства и направленный на нормализацию метаболических сдвигов для профилактики акушерской патологии. Этот комплекс был применен у 60 беременных с ожирением. В стационаре за 2,5—3 нед до срока родов назначали диету № 8 по М. И. Певзнеру с общей энергоемкостью 2800—3000 ккал, достаточным содержанием белков (110—120 г), из которых половина — животного происхождения, ограничением углеводов до 250—350 г жиров до 50—70 г. Количество потребляемой жидкости доводили до 0,7—0,8 л, а поваренной соли — до 4—5 г в сут. Ежедневно пациентки получали свежие и вареные овощи (свеклу, морковь, зеленый горошек, капусту), фруктовые соки, молочные продукты (творог, кефир, молоко) 1—2 раза в нед назначали разгрузочные дни (яблочные или творожные). При отсутствии противопоказаний проводили занятия лечебной физкультурой. В комплекс мероприятий по подготовке к родам входили оксигенотерапия (вдыхание увлажненного кислорода), мочегонные средства (фуросемид, гипотиазид, бринальдикс), препараты калия, спазмолитики (платифиллин, свечи с белладонной), эстрогены (фолликулин или синэстрол по 500 МЕ на 1 кг массы тела 2 раза в сут внутримышечно), а также гепатотропные средства: глутаминовая кислота по 0,5 г, фолиевая кислота по 0,01 г, рутин по 0,02 г, пангамат кальция (витамин В₁₅ по 0,05 г 3 раза в день внутрь, раствор холинхлорида 1% по 200 мл внутривенно капельно со скоростью введения 30—35 капель в 1 мин, в течение 2—3 дней; цианкобаламин (витамин В₁₂) в дозе 0,2 мг внутримышечно через день; 5% раствор аскорбиновой кислоты по 3—4 мл и 0,5% раствор липоевой кислоты по 2 мл внутримышечно ежедневно.

После комплексной подготовки в предполагаемый срок родов производили оценку готовности организма беременной к родам с использованием окситоциновой пробы и определением «зрелости» шейки матки и отслоек нижнего полюса плодного пузыря. При отсутствии самопроизвольного начала родовой деятельности в конце 41—начале 42 нед проводили родовозбуждение по методу Л. С. Бебчука.

Изучение функционального состояния печени у 25 женщин после подготовки к родам с использованием гепатотропной терапии выявило четкую тенденцию к нормализации метаболических процессов в организме беременных с ожирением в виде уменьшения степени диспротеинемии, гиперлипидемии и улучшения печеночного кровообращения.

Анализ акушерских осложнений в родах у тучных женщин, прошедших подготовку к родам и у не прошедших ее, показал, что у первых в 2 раза реже наблюдались слабость родовых сил и кровотечения в родах, меньшей была частота несвоевременного излития околоплодных вод, операций ручного вхождения в полость матки, случаев асфиксии плода и новорожденного и родового травматизма детей. На этом осно-

вании мы рекомендуем проводить всем беременным с ожирением за 2,5 нед до родов комплексную подготовку с применением диеты, лечебной физкультуры и медикаментозной терапии, включающей гепатотропные средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аржакина И. Д. Здравоохранение Белоруссии. 1975, 3.—2. Белкин К. Я. Тактика терапевта в родильном доме. М., Медицина, 1968.—3. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М., Медицина, 1964.—4. Иванов И. П. Акушерство и гинекология. 1978, 5.—5. Кунарева З. Н. В кн.: Физиология и патология сократительной функции матки. Киев. Здоров'я, 1972.—6. Шурыгин Д. Я., Вязички и П. О., Сидоров К. А. Ожирение. Л., Медицина, 1975.

Поступила 24 апреля 1979 г.

зДК 616.833.17:615.814.1

ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Д. М. Табеева, Ю. Н. Буланков, Л. С. Рыбакова, И. Н. Пинягина

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

Реферат. Обобщен опыт лечения методом иглорефлексотерапии 92 больных с поражениями лицевого нерва. Реоэнцефалографические и электромиографические исследования выявили роль сосудистых нарушений в патогенезе заболевания. Подтверждена эффективность иглорефлексотерапии при невропатиях лицевого нерва.

Ключевые слова: невропатии лицевого нерва, иглорефлексотерапия, реоэнцефалография, электромиография.

Библиография: 7 названий.

Поражения лицевого нерва относятся к числу довольно распространенных заболеваний. Многообразие предлагаемых методов лечения и их недостаточная результативность обусловлены, вероятно, полиэтиологичностью и сложностью патогенеза заболевания. В настоящее время все большее обоснование получает вегетативно-сосудистая теория патогенеза острых параличей Белла. Многовековой опыт восточной медицины показал довольно высокую эффективность иглоукалывания при данном заболевании. Это явилось основанием для поиска более оптимальных вариантов рефлексотерапии с учетом особенностей клиники, гемодинамики головного мозга и мягких тканей лица, состояния нейромоторного аппарата мимических мышц.

Наше сообщение основывается на наблюдении за 92 больными (мужчин — 40, женщин — 52; возраст: до 20 лет — 17, от 20 до 30 лет — 28, от 30 до 40 лет — 15, от 40 до 50 лет — 18, от 50 до 60 лет — 8 и старше — 6). У 51 из них был поражен правый лицевой нерв и у 41 — левый. Вероятность связи заболевания с инфекцией или переохлаждением отмечена только у 23 больных (25%), что в известной степени заставляло сдержанно относиться к применению ортодоксального термина «неврит лицевого нерва».

У 24% больных иглорефлексотерапия (ИРТ) была начата на сроках до 1 мес от начала заболевания, у 33,6% — от 1 до 3 мес, у остальных — в более отдаленные сроки, что значительно снижало результаты иглорефлексотерапии [1]. Почти все больные (за исключением 12 чел.) были направлены на ИРТ в связи с недостаточной эффективностью медикаментозного и других видов лечения. 43 человека (46,7%) поступили на рефлексотерапию с осложнениями в виде контрактур, синкинезий, миоклоний мимических мышц. У 16 больных проведена классическая электродиагностика, которая выявила реакцию перерождения у 12 больных и частичную реакцию перерождения у 4. Реоэнцефалограммы (РЭГ) бассейнов внутренней, наружной сонных артерий и вертебробазилярного бассейна записывали по общепринятой методике. Биопотенциалы мимических мышц отводили с помощью накожных электродов.

Отклонения в состоянии гемодинамики обнаружены у 81,7% больных. Чаще (в 73,3%) они проявлялись нарушениями тонуса сосудов. Повышение его отмечено у 25% больных, неустойчивость — у 35%, снижение — у 40%, причем наиболее выраженные признаки снижения сосудистого тонуса и венозной заинтересованности проявлялись в темпоральных отведениях РЭГ с расположением электродов по ходу поверхностной височной артерии, при которых регистрируется кровоток преимущественно в покровах лица [3, 7]. Наши данные о наличии признаков полнокровия

сосудов лица с затрудненным венозным оттоком почти у половины больных согласуются с выводами В. А. Карлова и соавт. (1979). Нарушения гемодинамики чаще обнаруживались на стороне поражения лицевого нерва. У 20% больных отмечены признаки снижения кровенаполнения во всех исследованных сосудистых бассейнах.

Таким образом, фоновые РЭГ у большинства больных указывали на наличие сосудистых расстройств, что учитывалось при составлении акупунктурного рецепта.

У всех обследованных нами больных регистрировалась различной степени выраженности асимметрия амплитуд потенциалов мышц за счет снижения их на стороне поражения. Резкое снижение уровня электрогенеза мышц на стороне поражения («биоэлектрическое молчание»), особенно при сочетании с упорными болями в области лица и уха, являлось неблагоприятным прогностическим признаком в отношении сроков восстановления функции мимических мышц и ориентировало на более длительное проведение иглорефлексотерапии.

При рефлексотерапии наших пациентов, особенно при использовании точек акупунктуры лица, мы придерживались общепринятых методических установок по иглоукалыванию при невритах лицевого нерва в зависимости от сроков заболевания, наличия осложнений [1, 4—6]. Чаще брали точки акупунктуры меридианов: II (толстого кишечника), 2II эр-цзянь, 4II хэ-гу, 6II пянь-ли, 19II хэ-ляо, 20II ин-сиан; III (желудка), 2III сы-бай, 3III цзюй-ляо, 4III ди-цан, 5III да-ин, 6III цзя-чэ, 7III ся-гуань, 45III ли-дуй, а также других меридианов — 18VI цюань-ляо, 2VII цюань-чжу, 4VII цзюй-чэ, 17X и-фэн, 22X хэ-ляо, 23X сы-чжу-кун, 1XI тун-цзы-ляо, 2XI тин-хуэй, 3XI шан-гуань, 4XI хань-янь, 12XI туо-вань-гу, 14XI ян-бай, 28XIII инь-цзяо, 24XIV чэн-цзян. Кроме того, использовали внemerидианные точки (ВМ) 17, 18, 19.

При наличии реографических данных, свидетельствующих о сосудистых сдвигах и определяющих их направленность, брали точки акупунктуры, в функциональной характеристике которых имеются показания для лечения вегетативно-сосудистых нарушений: 5I чи-изе, 7I ле-цюе, 4II хэ-гу, 6II пянь-ли, 10II шоу-сан-ли, 11II цзюй-чи, 8III туо-вэй, 36III цзу-сань-ли, 43III сянь-гу, 44III иэй-тин, 2IV да-ду, 4IV гунь-сунь, 3V шао-хай, 5V тун-ли, 7V шэнь-мэнь, 3VI хоу-си, 4VI вань-гу, 14VI цзянь-вай-шу, 10VII тянь-шу, 11VII да-чжу, 14VII цзюе-инь-шу, 15VII синь-шу, 39VII вай-ян, 40VII вай-чжу, 60VII кунь-луни, 62VII шэнь-май, 3VIII тай-си, 6VIII чжао-хай, 6IX иэй-гуань, 7IX да-лин, 8IX лао-гун, 3X чжун-чжу, 20XI фэн-чи, 34XI ян-лин-цзяоань, 39XI сюань-чжун, 2XII син-цзянь, 3XII тай-чун, 20XIII бай-хуэй, 26XIII жэнь-чжун, 12XIV чжун-вань, 15XIV цзю-вэй и др.

С учетом индивидуальных особенностей течения заболевания корпоральную иглорефлексотерапию иногда сочетали с аурикултерапией, цуботерапией, массажем точечным и общим.

У 20 больных ИРТ проведена по разработанной Д. М. Табеевой (1978) методике, основывающейся на дифференцированном подходе по 3 уровням воздействия на точки акупунктуры и предусматривающей возможность влияния на «дисбаланс» в вегетативно-сосудистой регуляции.

Несмотря на отмеченные выше обстоятельства, отягощающие течение заболевания, полное или значительное восстановление функции мимических мышц достигнуто у 83 больных (90,2%). Из них 1 курс лечения получили 44 чел., 2 курса — 32, 3 курса — 16. При сопоставлении клиники заболевания с динамикой электрофизиологических данных у этих больных параллелизм констатирован у 60%, а у 40% при отчетливой положительной динамике клинической картины признаки восстановления церебральной гемодинамики запаздывали. Нормализация состояния электрогенеза мимических мышц по данным ЭМГ запаздывала у 37,5% больных, у остальных 62,5% восстановление функций мимических мышц сопровождалось нормализацией ЭМГ.

Итак, с помощью метода РЭГ удается выявить у большинства больных наличие признаков сосудистых расстройств, что может указывать на необходимость использования при рефлексотерапии точек акупунктуры, в функциональной характеристике которых имеются показания для лечения вегетативно-сосудистых нарушений. Наши наблюдения подтверждают эффективность рефлексотерапии поражений лицевого нерва. ЭМГ помогает в прогнозировании течения данного заболевания и в построении планов лечения. РЭГ и ЭМГ могут в известной степени являться объективными критериями оценки эффективности иглорефлексотерапии при невропатиях лицевого нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашников А. В. В кн.: Теоретическое обоснование и клиническое применение метода иглоукалывания. Л., 1972.—2. Карлов М. А., Тебеев И. К. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 4.—3. Табеева Д. М.

Состояние мозгового кровообращения у больных с церебральными синдромами шейного остеохондроза. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.—4. Тыкочина Э. Д. Основы иглорефлексотерапии. М., Медицина, 1979.—5. Усов М. К., Морохов С. А. Краткое руководство по иглоукалыванию и прижиганию. М., Медицина, 1974.—6. Чжу-Лянь. Руководство по современной чжень-цзю-терапии. М., Медицина, 1959.—7. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М., Медицина, 1967.

Поступила 19 июня 1979 г.

УДК 617.7—007.681—089

ТРАБЕКУЛОСПАЗИС В ХИРУРГИИ ГЛАУКОМЫ

Чл.-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров, Ю. Е. Батманов,
Е. А. Егоров, Е. И. Сидоренко

Кафедра глазных болезней и лаборатория микрохирургии глаза НИЦ 2-го МОЛГМИ
им. Н. И. Пирогова

Р е ф е р а т. Растижение трабекулы (трабекулоспазис) повышает проницаемость внутренней стенки шлеммова канала для оттока внутриглазной жидкости. Описаны четыре варианта техники растижения трабекулы с помощью хирургических и лазерных методов. Обсуждаются особенности и результаты операций.

Ключевые слова: глаукома, трабекулоспазис.

Библиография: 4 названия.

Растижение трабекулы хирургическими методами (трабекулоспазис) имеет целью повысить проницаемость внутренней стенки шлеммова канала, сниженную при глаукоме. Трабекулоспазис представляет собой вмешательство, основанное на физиологическом механизме: в естественных условиях отток водянистой влаги из глаза регулируется с помощью цилиарной мышцы, которая изменяет степень натяжения трабекулы.

Первая попытка использовать оперативный трабекулоспазис для лечения глаукомы была предпринята А. П. Нестеровым в 1969 г. Операция заключалась в рифлении склеры на протяжении одного сегмента глазного яблока. Склеру разрезали в 4 мм от лимба на $\frac{2}{3}$ ее толщины, подсепаровывали в обе стороны на 1,5—2 мм. Затем пуговчатым электродом производили несколько диатермических прижиганий глубокой пластинки склеры, после чего края раны стягивали матрацными швами. Из 5 оперированных глаз с открытоугольной глаукомой в далекозависимой и терминальной стадиях нормализация офтальмotonуса была достигнута только в одном. В остальных снижение внутриглазного давления было небольшим. Возможно, это было связано с тем, что при разрезе склеры вблизи шлеммова канала наружные коллекторные сосуды также пересекались.

В 1971 г. Cairns описал новую операцию, которую назвал гониоспазисом. Сущность операции заключалась в натяжении корня радужной оболочки с помощью тонкого шва. Автор полагает, что это натяжение передается на трабекулу, в результате чего открывается шлеммов канал.

Учитывая особенности морфологии дренажной системы глаза, мы пришли к выводу о целесообразности сочетания растижения трабекулы с синусотомией по М. М. Краснову (1964). При синусотомии устраняется сопротивление оттoku внутриглазной жидкости в зоне операции и открывается доступ к внутренней стенке шлеммова канала — трабекуле. Это не только уменьшает технические трудности, связанные с трабекулоспазисом, но и в известной мере позволяет дозировать растижение трабекулы, а следовательно, оценивать эффект на операционном столе.

За последние 4 года нами разработаны 3 варианта хирургической и 1 вариант лазерной техники трабекулоспазиса, причем при хирургических вариантах трабекулоспазис комбинируется с синусотомией.

Первый вариант [2] заключается в следующем. Синусотомию производят под склеральным лоскутом величиной 5×5 мм. Разрезают глубокую пластинку склеры до цилиарного тела на 1—1,5 мм кзади от шлеммова канала. Трабекулу растягивают с помощью матрацного шва, который проводят сначала через склеральную шпору, а затем через заднюю губу глубокого склерального разреза. Поверхностный склеральный лоскут укладывают на место и зашивают рану конъюнктивы непрерывным швом.

Второй вариант отличается от первого тем, что через разрез глубокой пластиинки склеры дополнителью производят циклодиализ на протяжении 5 мм [3]. Отделение склеральной шпоры от цилиарного тела обеспечивает большую степень растяжения трабекулы. Кроме того, достигаемое при затягивании шва умеренное расширение супраuveального пространства краем погружаемого в него склерального лоскута способствует активации увео-склерального пути оттока.

Третий вариант операции [3], получивший название субсклеральной синусотомии с диатермотрабекулоспазисом, является, на наш взгляд, наиболее перспективным. Конъюнктивальный и склеральный лоскуты приготавливают так же, как и при трабекулэктомии. Глубина отсепаровки склерального лоскута — около трети толщины склеры, его величина — в среднем 5×4 мм. Под поверхностным лоскутом над зоной шлеммова канала иссекают пластинку ткани примерно такой же толщины. Цель этого элемента операции заключается в создании пространства между трабекулой и поверхностным склеральным лоскутом. Иссекаемая пластиинка склеры нередко включает в себя и всю наружную стенку синуса. Если же над шлеммовым каналом остался тонкий слой ткани, его осторожно вскрывают лезвием бритвы на протяжении всего склерального кармана. Вариант техники вскрытия просвета синуса и последующего иссечения пластиинки из глубоких слоев является локализацией и вскрытие синуса из радиального разреза над ним. Затем кзади от склеральной шпоры пуговчатым электродом наносят два ряда диатермоприжиганий. В результате этого достигается существенное, примерно в 1,5—2 раза, расширение трабекулярной стенки синуса и усиление фильтрации водяннистой влаги через нее. Склеральный поверхности лоскут укладывают на место не подшивая. Конъюнктивальный разрез зашивают непрерывном швом.

Преимущество описанной техники заключается прежде всего в ее простоте. Во время операции не вскрывают ни переднюю камеру глаза, ни супраuveальное пространство. Растяжение трабекулы происходит за счет сморщивания всех слоев склеры и мышцы Брюкке под влиянием диатермии и последующего рубцевания. Поэтому, в отличие от описанных выше модификаций, исключается возможность уменьшения эффективности вмешательства в отдаленные сроки из-за ослабления или прорезания шва.

Операция синусотомии с трабекулоспазисом была произведена на 114 глазах с открытоугольной глаукомой в развитой (63 глаза) или далекозашедшей (51 глаз) стадиях. Первый вариант операционной техники был использован при операции на 59 глазах, второй — на 30 и третий — на 25. Из разработки исключены те наблюдения, в которых после вскрытия шлеммова канала трабекула оказалась «сухой» или во время операции происходила ее перфорация. В таких случаях мы производили субсклеральную трабекулэктомию с периферической иридэктомией или трабекулэктомию.

Послеоперационный период протекал почти ареактивно. Уже на следующий день можно было видеть плоскую разлитую или умеренно приподнятую подушечку. В 4 глазах, где операция сочеталась с циклодиализом, образовалась небольшая гифема, которая рассосалась без последствий. На 2 глазах развилась отслойка сосудистой оболочки, что потребовало дополнительного оперативного вмешательства. На 4 глазах в первые дни после операции возник разрыв трабекулы. Это осложнение диагностировалось по легкому смешению зрачка к месту разрыва. В таких случаях производили ревизию операционной раны с последующей трабекулэктомией и периферической иридэктомией.

Внутриглазное давление нормализовалось в ближайшие сроки после операции у всех больных; через 2—4 нед после операции офтальмотонус был компенсированным на 110 глазах (96,5%), через 3—4 мес — на 86 глазах из 100 обследованных (86%) и через год и больше давление было нормальным в 64 глазах из 80 (80%).

При разработке варианта трабекулоспазиса с помощью лазера мы исходили из того, что лазерные прижигания вызывают сморщивание и рубцевание тканей при использовании достаточно высокой мощности излучения. Аппликация лазерной энергии кпереди и кзади от трабекулы приводила ее к растяжению. Для светокоагуляции мы использовали аргоновый лазер фирмы «Оптельтек» (ФРГ). Прижигание наносили в виде дуги вдоль корня радужки или по склеральной шпоре к кольцу Швальбе на протяжении всего верхнего отдала угла передней камеры. Размеры коагулятов — 100—200 мкм, мощность излучения — 400—700 мВт, экспозиция 0,5 с.

Лазерный трабекулоспазис осуществлен нами у 12 больных (12 глаз) с открытоугольной глаукомой в начальной, развитой и далекозашедшей стадиях, с умеренно повышенным и высоким внутриглазным давлением. Снижение офтальмотонуса непосредственно после лазерокоагуляции отмечено у 9 человек, у 3 эффект не достигнут.

Наш опыт использования хирургического и лазерного растяжения трабекулы в хирургии глаукомы свидетельствует о том, что трабекулоспазис является полезным дополнением к синусотомии, позволяющим расширить показания к этой операции и повысить ее эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов М. М. Вестн. офтальмол., 1964, 2.— 2. Нестеров А. П., Батманов Ю. Е. Воен.-мед. журн., 1977, 4.— 3. Нестеров А. П., Егоров Е. А., Черкасова И. Н. Вестн. офтальмол., 1978, 4.— 4. Cairns J. E. Klin. Mbl. Augenheilk., 1974, 165, 4.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 617.7—007.681—089

МОДИФИКАЦИЯ СИНУСОТРАБЕКУЛОЭКТОМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГЛАУКОМЫ

Н. Х. Хасанова, Ф. Г. Валиуллина, Ф. С. Амирова

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

Р е ф е р а т. Описана модификация синусотрабекулоэктомии по А. П. Нестерову. При открытоугольной глаукоме модификация заключалась в том, что полоска глубоких слоев фильтрующей зоны не резецировалась, а ущемлялась под поверхностным склеральным лоскутом. При закрытоугольной — эта полоска заправлялась в угол передней камеры после отдавливания корня радужной оболочки. Указанной модификацией оперирован 51 больной. Осложнений во время операций не было. Офтальмотонус нормализовался к моменту выписки у всех оперированных без миотиков.

Ключевые слова: глаукома, синусотрабекулоэктомия.

2 рисунка. Библиография: 4 названия.

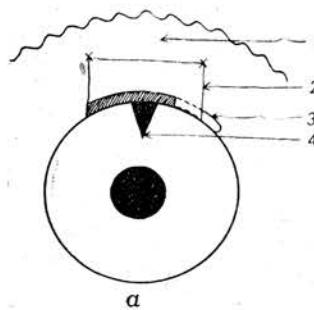
Синусотрабекулоэктомия и ее модификации стали самой распространенной операцией при глаукоме. Она дает хорошие результаты в 80—98% случаев. Однако хороший гипотензивный эффект нередко постепенно сходит на нет и внутриглазное давление вновь повышается. Как правило, постепенно уплощаясь, исчезает и фильтрационная подушечка. По нашему мнению, это связано со спланированием склерального лоскута при слишком плотном затягивании фиксирующих его швов.

Для повышения эффективности синусотрабекулоэктомии, которая в нашей клинике производится в модификации А. П. Нестерова и соавт. (1971), мы несколько изменили технику операции: участок глубоких слоев фильтрующей зоны мы не резецируем, а оставляем прикрепленным к краю образованного окна справа или слева в зависимости от того, какой глаз оперируется. Конец этой полоски не доходит на 1—1,5 мм до соответствующей стороны поверхностного склерального лоскута. При этом необходимо отвернуть полоску к внутренней половине глаза. При операции на правом глазу он откидывается влево, при операции на левом глазу — вправо и ущемляется под поверхностным склеральным лоскутом, выполняя роль «дренажа», вдоль которого происходит фильтрация. Выступающий конец ущемленной ленты укорачивается до 2 мм выстояния. По нашему мнению, указанная модификация предотвратит при克莱ивание поверхностного склерального лоскута к собственной склере.

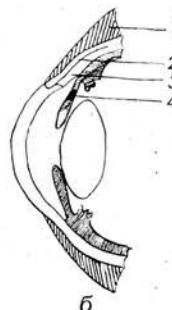
При закрытоугольной глаукоме полоска глубоких слоев склеры заправляется шпателем в угол передней камеры после отдавливания корня радужной оболочки. Для большей мобилизации ленты производится несколько насечек у ее основания. В этом случае она выполняет две функции: 1) дренирует и 2) расширяет угол передней камеры, так как она отводит радужную оболочку от места синусотрабекулоэктомии и раскрывает угол. В отдельных случаях закрытоугольной глаукомы мы заправляли 2 ножки, разделив зону синусотрабекулоэктомии на 2 равные части в середине. Каждая полоска вводилась в угол передней камеры у своего конца. Однако они оказывались очень короткими и недостаточно отдавливали корень радужной оболочки. В случаях же заправления всей отвернутой полоски длина ее была достаточной, поэтому корень радужной оболочки лучше отходил, а угол камеры больше раскрывался.

Наш вариант операции очень напоминает склероклейзис О. В. Грушой и Г. А. Солововского (1978), названный М. М. Красновым трабекулостомией, а самими авторами синусэктомией с придоретракцией. При открытоугольной глаукоме также иногда ущемлялись две половинки глубоких слоев склеры под поверхностный лоскут.

Техника операции. После местной анестезии и отсепаровки конъюнктивы выкраивается прямоугольный лоскут склеры на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ ее толщины, размером 5×4 мм, основание лоскута обращено к лимбу. На верхний край лоскута предварительно накладывается 2—3 шва. Полоска глубоких слоев склеры шириной в 1—1,5 мм, содержащая фильтрующую зону, иссекается за исключением одного, чаще внутреннего, конца, на котором он фиксирован. При открытуюгольной форме заболевания (рис. 1) эта полоска откладывается и укладывается под поверхностный лоскут склеры. Предварительно наложенные швы на верхний край его затягиваются и завязываются. На края конъюнктивального лоскута накладывается непрерывный шов. При закрытоугольной глаукоме операция отличается тем, что полоска глубоких слоев склеры (рис. 2) погружается в угол передней камеры после отдавливания корня ра-

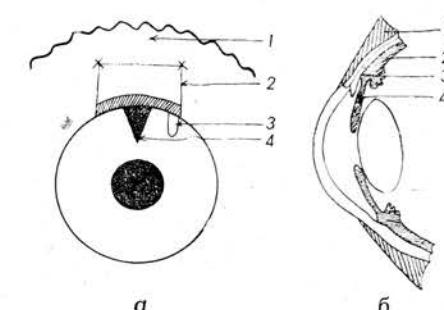


а

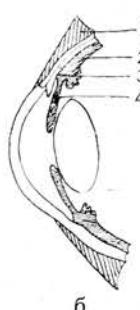


б

Рис. 1 (а, б). Схема операции синусотрабекулоэктомии при открытуюгольной глаукоме.



а



б

Рис. 2 (а, б). Схема операции синусотрабекулоэктомии с иридотракцией при закрытоугольной глаукоме.

Обозначения: 1 — границы конъюнктивального лоскута; 2 — склеральный лоскут и его границы; 3 — склеральная полоска, содержащая синус и трабекулу; 4 — базальная иридэктомия.

дужки. Производится базальная иридэктомия. Завязываются швы на поверхностном склеральном лоскуте, накладывается непрерывный шов на края конъюнктивального лоскута. В переднюю камеру через предварительно произведенный прокол вводят стерильный воздух. Под конъюнктиву глазного яблока вводится антибиотик с кортикостероидом.

По указанному методу с марта 1977 г. оперирован 51 человек (52 глаза); 23 больных (23 глаза) с открытуюгольной глаукомой, 21 (22 глаза) — с закрытоугольной формой заболевания. 2 пациента с вторичной глаукомой, 2 — с юношеской и 3 — с детской глаукомой. Из них мужчин — 20, женщин — 31. Оперированные были в возрасте от 1,5 до 69 лет. Начальная стадия глаукомы имела место у 10 больных, развитая — у 16, далеко запущенная — у 25. Средняя величина офтальмotonуса до операции была $37,2 \pm 3,1$ мм рт. ст. Коэффициент легкости оттока (КЛО) был у всех снижен, средняя величина его равнялась $0,06 \pm 0,04$ $\text{мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$.

Осложнений во время операции не было. В послеоперационном периоде гифема имела место у 5 пациентов, отслойка сосудистой оболочки — у 6. Гифема рассосалась у всех, отслойка сосудистой у 4 больных исчезла на 8—9-й день после медикаментозного лечения, у 2 пациентов — после задней склерэктомии. Нормализация внутриглазного давления достигнута к моменту выписки у всех оперированных. Средняя величина его была $18,4 \pm 2,0$ мм рт. ст. Среднее значение КЛО = $0,23 \pm 0,05$ $\text{мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$. Острота зрения и поле зрения улучшились у 12 пациентов (12 глаз), остались без перемен у 32 (33 глаза), ухудшилось зрение у 4 больных (4 глаза) в связи с прогрессированием катаракты. У 3 детей острота зрения не могла быть исследована. Отдаленные результаты изучены у 30 пациентов: 17 человек с открытуюгольной глаукомой и 13 — с закрытоугольной. Срок наблюдения 8 мес — 1,5 года. Компенсация офтальмotonуса выявлена у 28 больных без миопиков, у 2 — при 3-кратной инстилляции пилокарпина. Средняя величина внутриглазного давления составила $21,2 \pm 2,1$ мм рт. ст., КЛО равнялся $0,19 \pm 0,06$ $\text{мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$. Фильтрационная подушечка хорошо выраженная отмечена у 12 пациентов, умеренно выраженная — у 11, плоская — у 5, отсутствовала у 2 больных. Нами выявлена прямая зависимость уровня внутриглазного давления от выраженности фильтрационной подушечки.

На основании приведенных данных можно полагать, что некоторое изменение тех-

ники синусотрабекулоэктомии дает высокий гипотензивный эффект. Операция технически несложная, малотравматичная, почти не дает осложнений. Она показана при глаукоме с различной локализацией участков ретенции (трабекула, синус, интрасклеральные пути) и их комбинациями. Универсальность данной операции несомненно важна для практических врачей, которым в большинстве случаев затруднительна дифференциация патогенетических форм глаукомы.

Различные участки ретенции являются причиной повышения внутриглазного давления лишь в начальных стадиях заболевания, и только в этих случаях патогенетически направленные операции дают хороший гипотензивный эффект. По мере же прогрессирования заболевания не только при открытоугольной, но и при закрытоугольной форме постепенно в процесс вовлекаются трабекула, синус, интрасклеральные пути [2, 4]. В этих стадиях стойкую нормализацию офтальмotonуса могут дать операции, направленные на одновременное устранение нескольких пораженных участков. Такой операцией является синусотрабекулоэктомия. Предложенный нами вариант значительно уменьшает тенденцию к блокированию фильтрующего окна со стороны угла передней камеры, предотвращает склеивание лоскута склеры из поверхностных слоев с собственной склерой, а при закрытоугольной глаукоме способствует также расширению угла передней камеры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Груша А. В., Соколовский Г. А. Вестн. офтальмол., 1978, 4.
2. Краснов М. М. Там же.—3. Нестеров А. П., Федорова Н. В., Батманов Ю. Е. Офтальм. журн., 1971, 6.—4. Нестеров А. П. Первичная глаукома. М., «Медицина», 1973.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 617.7—007.681—08:615.217.5

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ФОРМОЙ АРМИНА

Л. Е. Краснов

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

Р е ф е р а т. Результаты клинических исследований показали, что пролонгированная форма армина, используемая в качестве медикаментозного средства при открытоугольной глаукоме, оказывает более выраженный гипотензивный эффект, чем водный раствор армина. Пролонгированный раствор армина при длительном применении не вызывает каких-либо побочных реакций и хорошо переносится больными.

К л ю ч е в ы е с л о в а: открытоугольная глаукома, армин, оксипропилметилцеллюлоза.

Для лечения глаукомы был предложен пролонгированный раствор армина (0,005% армина на 0,5% растворе оксипропилметилцеллюлозы — ОПМЦ). Настоящее исследование имело целью сопоставить гипотензивное действие пролонгированного и водного растворов армина.

В первой серии наблюдений, проведенной на 10 больных (16 глаз) с открытоугольной глаукомой (возраст — от 43 до 73 лет), мы изучали результат однократной инстилляции пролонгированной формы препарата. Констатировано снижение офтальмotonуса на 3—9 мм рт. ст. (в среднем на 5 мм) в течение 12—36 ч.

Вторая серия исследований проведена на 59 глазах с открытоугольной глаукомой (возраст больных — от 55 до 79 лет, в среднем 67 лет). В этой серии мы сравнивали действие обычного и пролонгированного 0,005% раствора армина двойным слепым методом. Тонографию проводили по инстилляции миотических средств и в конце лечения, тонометрию — до и в течение всего курса лечения. Больным на 3 дня отменили всякое лечение. Затем назначали инстилляции 0,005% водного раствора армина 2 раза в день, а через 6—7 дней, если лечение водным раствором армина было недостаточно эффективным, после повторной тонографии назначали пролонгированный препарат на 6—7 дней. По данным суточной тонометрии рассчитывали среднюю величину офтальмotonуса за период, когда больной не получал лечения, и за период лечения указанными выше препаратами. Инстилляции водного раствора армина снижали внутриглазное давление по сравнению с исходным уровнем на 5,62 мм рт. ст., а пролонгированный препарат — дополнительно еще на 2,31 мм рт. ст. ($P < 0,001$).

Следует отметить, что выраженное гипотензивное действие армина проявилось на 37 глазах из 59, а на 22 гипотензивный эффект отсутствовал либо был в пределах ошибки измерения (от 1,5—2,0 мм рт. ст.).

Коэффициент легкости оттока (КЛО) повысился при применении водного раствора армина до $0,13 \pm 0,01 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$ (исходная величина равнялась $0,10 \pm 0,02 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин} \cdot \text{мм рт. ст.}$). Под влиянием пролонгированного препарата КЛО возрос до $0,16 \pm 0,01 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$. Минутный объем водянстой влаги до лечения равнялся $1,44 \pm 0,05 \text{ мм}^3/\text{мин}$, под влиянием инстилляции водного раствора армина он уменьшился до $1,31 \pm 0,05 \text{ мм}^3/\text{мин}$, а после лечения пролонгированным препаратом армина — до $1,19 \text{ мм}^3/\text{мин}$.

Под нашим наблюдением находилось также 30 больных (31 глаз) с открытоугольной глаукомой, которые длительное время получали инстилляции 0,005% армина на 0,5% растворе ОПМЦ (возраст больных — от 44 до 76 лет). После 6-месячного лечения внутриглазное давление понизилось на 6,4 мм рт. ст. У 18 больных (19 глаз) было исследовано внутриглазное давление после 6—12 мес лечения. В этой группе офтальмотонус понизился на 6,6 мм рт. ст.

Наши наблюдения показывают, что при длительном применении 0,005% армина на 0,5% растворе ОПМЦ гипотензивное действие его не уменьшается. Достигнутое в начале лечения снижение внутриглазного давления стабильно сохраняется в течение всего периода наблюдения. Компенсация офтальмотонуса при лечении от 1 до 6 мес наступила у 51,7%, умеренно-повышенное давление оставалось у 43,9%, высокое сохранялось у 4,4% пациентов.

Тонографические исследования показали, что КЛО камерной влаги при сроке наблюдения 1—6 мес (32 глаза) увеличивался до $0,15 \pm 0,09 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм}^{-1} \text{ рт. ст.}$ — при исходной величине, равной $0,08 \pm 0,07 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$. Через 6—12 мес лечения пролонгированным препаратом армина (19 глаз) КЛО камерной влаги увеличился на $0,08 \text{ мм}^3 \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$ от исходной величины.

Минутный объем водянстой влаги через 1—6 мес лечения оставался без изменений ($1,21 \pm 0,07 \text{ мм}^3/\text{мин}$). Острота зрения при лечении в течение 1—6 мес не изменилась на 16 глазах, увеличилась от 0,01 до 0,2 на 8 глазах, ухудшилась на 2 глазах. Поле зрения после лечения в течение 1—6 мес расширилось на 48° , а через 6—12 мес — на 55° . При биомикроскопическом исследовании после длительной инстилляции препарата не выявлено катарактальных изменений в хрусталике.

Результаты исследования позволяют рекомендовать пролонгированный раствор армина к использованию в клинической практике.

Поступила 22 мая 1979 г.

УДК 612.115.12+547.962.4

ДОКАЗАТЕЛЬСТВО ОЛИГОМЕРНОЙ ПРИРОДЫ ФИБРИНОГЕНА Б

P. I. Литвинов

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Щербатенко-Лушникова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Р е ф е р а т. Исследование с применением хроматографического и иммунохимического методов показало, что фибриноген Б, осаждаемый β -нафтолом из плазмы крови больных людей, имеет олигомерную природу. Эти данные с учетом химического состава фибриногена Б позволяют утверждать, что фибриноген Б представляет собой вариант растворимых комплексов фибрин-мономера. Это определяет клиническое значение пробы с β -нафтолом как экспресс-метода диагностики тромбинемии.

Ключевые слова: фибриноген Б, химическая природа.

2 рисунка. Библиография: 20 названий.

Фибриногеном Б называют белок, который осаждается из патологической плазмы крови при добавлении раствора β -нафтола в этаноле. Фибриноген Б часто обнаруживается у больных с признаками внутрисосудистой активации свертывания крови [4, 7, 8 и др.], что позволяет использовать реакцию на фибриноген Б для диагностики типеркоагулемии.

Известно, что появление фибриногена Б в крови вызывается действием на фибриноген микролицества тромбина [2, 6] и образованием мономерного фибрина [3]. Электрофоретическое исследование фибриногена Б показало, что его основу составляет фибриноген [5], а анализ полипептидного спектра и N-концевых аминокислот позволил обнаружить в фибриногене Б 13—18% мономерного фибрина с сохраненными фибринопептидами В.

Исходя из этих результатов, можно предположить, что фибриноген Б — это растворимые производные фибриногена, содержащие фибрин-мономер. Такие производные, известные под названием растворимых комплексов фибрин-мономера (РКФМ), действительно обнаруживаются в крови больных людей [14, 17, 20]. Однако, чтобы окончательно подтвердить идентичность фибриногена Б и РКФМ, необходимо доказать олигомерную природу фибриногена Б, что и сделано в настоящей работе.

Кровь больных острым инфарктом миокарда брали из вены широкой иглой без шприца в пластиковую посуду и смешивали со стабилизатором в отношении 9 : 1 по объему. Состав стабилизатора: 0,1 М цитрат натрия, 0,02 М Na₂-ЭДТА, 500 КІ ед./мл. трасилола (Вауг, ФРГ). Бестромбоцитную плазму получали центрифугированием при 2500 g в течение 20 мин при комнатной температуре.

Фибриноген Б осаждали из плазмы крови 2% раствором β-нафтола в 50% этаноле, добавляя к 4 мл плазмы 0,6 мл реактива [12]. Образующийся осадок отделяли центрифугированием (600 g, 5 мин) и ресорбилизовали в 3 мл фосфатно-цитратного буфера pH 7,2 при 37°C. Нерастворившуюся часть отделяли центрифугированием или фильтрованием через стеклянный фильтр.

Плазму или раствор фибриногена Б подвергали гель-хроматографии на Сефароз 4B (Pharmacia Fine Chemicals Uppsala, Швеция). Размеры колонки — 2,5 × 90 см, объем наносимой пробы — 2 мл, рабочее давление — 30 см вод. ст., скорость тока — 10 мл/час, объем собираемых фракций — 3 мл. Свободный объем колонки, определенный по супензии *E. coli*, равен 81 мл. В качестве элюента использовали фосфатно-цитратный буфер pH 7,2, содержащий 0,05% азота натрия [11].

Анализ фракций проводили по поглощению при 280 нм. Для обнаружения в элюате фибриногена и его производных использовали реакцию торможения гемагглютинации танинизованных эритроцитов [18]. Кроличью сыворотку с антителами к фибриногену человека получали по Кискеру и соавт. [16], фибриноген человека для иммунизации — методом Т. В. Варецкой [1]. Количество коагулируемого белка, определенное по методу Атенцио и соавт. [10], составляло 97,6%. В реакции иммунодиффузии в геле агара адсорбированная сыворотка была моноспецифичной (см. рис. 1).

Хроматография на геле агарозы стала распространенным методом выявления высокомолекулярных производных фибриногена и их препаративного выделения. В наших опытах хроматографии в стандартных условиях подвергались: 1) плазма, содержащая фибриноген Б; 2) фибриноген Б, осажденный из этой плазмы; 3) плазма, оставшаяся после осаждения фибриногена Б; 4) контрольная плазма, не содержащая фибриногена Б. Результаты опытов представлены на рис. 2.

На рис. 2 А отчетливо видно, что исходная плазма больного инфарктом миокарда содержит производные фибриногена с большой молекулярной массой (пик 2), объем элюции которых меньше объема элюции фибриногена (соответственно 120 и 144 мл). Профиль элюции этой плазмы сходен с хроматографической кривой, полученной для плазмы полицитемии [11], преэклампсии [13] или плазмы, проинкубированной с тромбином [15]. Во всех этих случаях имеет место активация свертывания крови с образованием РКФМ. Появление в плазме крови РКФМ, обнаруженных разными методами, характерно и для инфаркта миокарда [9, 19].

Хроматографическая кривая фибриногена Б (см. рис. 2 Б) почти идентична кривой плазмы, из которой он получен. Это согласуется с данными, полученными при электрофорезе, по которым фракционный состав фибриногена Б качественно идентичен белковому спектру плазмы [5]. Важно отметить, что в составе фибриногена Б есть те же высокомолекулярные производные фибриногена, что и в плазме. Они выявляются по пику, который предшествует пику фибриногена. Их содержание составляет приблизительно 20% от общего количества фибриногенопротивного материала.

Именно эти производные являются наиболее важным компонентом фибриногена Б, определяющим его пониженную растворимость в присутствии этанола и β -нафтола. С учетом данных о присутствии мономерного фибринина в составе фибриногена Б, а также об иммунологическом родстве обнаруженных производных с фибриногеном, можно заключить, что фибриноген Б — это растворимые комплексы фибрин-мономера, имеющие олигомерную природу.

В надосадке плазмы, остающемся после отделения фибриногена Б, РКФМ не обнаруживаются (см. рис. 2 В). Количество фибриногена, по данным РТГА, значительно уменьшается, а большая его часть осаждается с фибриногеном Б. Это подтверждает наши данные о вовлечении фибриногена в осадок под действием этанола и β -нафтола [5]. Важно подчеркнуть, что в ходе реакции происходит полное осаждение РКФМ и только частичное осаждение фибриногена. Это говорит о специфичности пробы с β -нафтолом по отношению к РКФМ, хотя специфичность эта относительна.

Полученные данные в сочетании с результатами изучения молекулярного состава фибриногена Б позволяют однозначно определить природу фибриногена Б и установить его идентичность с РКФМ. Растворы этих комплексов, имеющих олигомерное строение и большую молекулярную массу, обладают наименьшей термодинамической устойчивостью. При добавлении денатурирующих веществ (этанола, β -нафтола) в концентрации, не достаточной для осаждения фибриногена и других белков плазмы, РКФМ выпадают в осадок. При этом они увлекают за собой другие плазменные белки, которые взаимодействуют с РКФМ через нековалентные связи. Образование этих связей в условиях гидрофобизации водного раствора и уменьшения его диэлектрической константы существенно облегчается. Это приводит к соосаждению плазменных белков с РКФМ. Таким представляется механизм осаждения фибриногена Б, вытекающий из его олигомерной природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варецкая Т. В. Укр. биохим. ж., 1960, 32.— 2. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1962, 5.— 3. Зубаиров Д. М., Литвинов Р. И., Соболова И. В., Субханкулова Ф. Б. Там же, 1975, 3.— 4. Кузьмук В. В., Репин А. В., Тарапос М. С. Лабор. дело, 1973, 9.— 5. Литвинов Р. И. Там же, 1977, 8.— 6. Мачабели М. С., Безарашвили Л. Г. Plsen. lik. Sborn., 1967, 18, suppl.— 7. Надырова Г. Г., Хабибуллина С. Х. Казанский мед. ж., 1974, 3.— 8. Смолянский Д. Я., Шумбалина Л. Ф. Лабор. дело, 1974, 8.— 9. Anaya-Galindo R., Shattil S. J., Shelburne J. C., Colman R. W. Thrombos. Res., 1976, 9, 2.— 10. Atencio A. C., Bierdick D. C., Reeve E. B. J. Lab. Clin. Med., 1965, 66, 1.— 11. Carvalho A., Ellman Z. Blood, 1976, 47, 4.— 12. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 25, 140.— 13. Edgar W., McKillop C., Howie P. W., Prentice C. R. M. Thrombos. Res., 1977, 10, 4.— 14. Hafter R., Müller-Berghaus G., Hugo R. von, Graeff H. Thrombos. Res., 1977, 10, 5.— 15. Hugo R. von, Hafter R., Stemberger A., Graeff H. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1975, 34, 1.— 16. Kisker C. T., Plummer G., Taylor B., Rush R. J. Lab. Clin. Med., 1977, 89, 3.— 17. Lipinski B., Worowski K. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1968, 20, 1.— 18. Merskey C., Lalezari J., Johnson A. J. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1969, 131, 3.— 19. Reinicke R., Matthias F. R., Lasch H. G. Thrombos. Res., 1977, 11, 3.— 20. Shainoff J. R., Page I. H. J. Exp. Med., 1962, 73, 574.

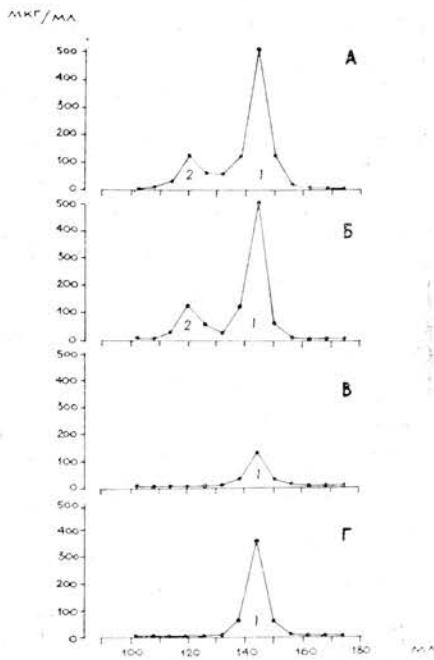


Рис. 2. Результаты хроматографического разделения на Сепадекс 4В фибриногена и его производных:
А — в плазме, содержащей фибриноген Б; Б — в осадке, содержащем фибриноген Б; В — в той же плазме после осаждения фибриногена Б; Г — в контрольной плазме, не содержащей фибриногена Б. По оси абсцисс — объем элюции (мл), по оси ординат — концентрация фибриноген-реактивного материала (мкг/мл). Пик 1 — фибриноген, пик 2 — высокомолекулярные производные фибриногена.

Результаты хроматографического разделения на Сепадекс 4В фибриногена и его производных:

Поступила 11 сентября 1979 г.

КРУГЛЫЙ СТОЛ

УДК 616.33—002.44

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ЗАСЛУЖИВАЮЩИЕ ДАЛЬНЕЙШЕГО ИЗУЧЕНИЯ

Проф. О. С. Радбиль

(*Москва*)

Учение о язвенной болезни продолжает интенсивно развиваться. Несомненно, за последние два десятилетия мы многое достигли в понимании этиологии и патогенеза этого заболевания; имеются серьезные успехи в лечении его различных форм. Вместе с тем продолжает существовать обширный круг вопросов, требующих углубленного изучения.

Исследования последнего времени с большой очевидностью свидетельствуют о том, что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки все отчетливее распадаются на многочисленные подгруппы по этиологии и патогенезу, и лишь морфологический субстрат язвенного дефекта остается общим.

В настоящее время стало общепринятым, что в конечном счете образование язвы является результатом взаимоотношения и взаимодействия факторов агрессии и защиты, очевидно, слишком сильных факторов агрессии или слишком слабых факторов защиты. Именно эта позиция и должна лежать в основе анализа различных факторов этиологии, патогенеза язвенной болезни, возможностей ее лечения.

Этиология. В последнее время большое внимание обращают на роль наследственной отягощенности при язвенной болезни, для оценки реального значения которой привлекают генеалогический, популяционный и биохимический анализ. Как показали исследования П. Д. Рабиновича и сотр. (1975, 1976, 1977), Н. И. Домрачевой (1978) и др., одним из путей реализации наследственного предрасположения при язвенной болезни, по-видимому, может быть полигенное нарушение строения углеводных ветвей фукогликопротеидов, препятствующее их выходу из клеток и уменьшающее таким образом резистентность гастроудоденальной системы. По мнению А. И. Пелешука и сотр. (1973), разделяемому и другими исследователями, генетически обусловлен избыток обкладочных клеток, ведущий к гиперпродукции соляной кислоты. По данным ряда специалистов, у больных язвенной болезнью наблюдается большая частота группы крови 0 (1), эти больные чаще, чем здоровые люди, неспособны выделять групповые антигены крови в жидкие среды организма (несекреторный статус). Впрочем, грань между наследственно детерминированными факторами и факторами внешней среды можно провести далеко не всегда. Все сказанное относится к одному из наиболее важных направлений изучения этиологии язвенной болезни.

Изучение двух других важнейших этиологических факторов язвенной болезни (первого в широком смысле слова и алиментарного) за последние годы не продвинулось существенно вперед и не было выдвинуто каких-либо новых идей принципиального характера.

Патогенез. В противоположность известному застою в сфере этиологии язвенной болезни, учение о ее патогенезе развивается в весьма интересных направлениях, позволяющих углубить наши представления о дифференциации различных форм ее как желудочной, так и дуodenальной локализации.

В связи со сказанным следует напомнить о роли гистофизиологического разделения желудка. Проксимальная его часть является областью желудочных или обкладочных желез (HCl , пепсин), дистальная — областью пилорических желез (слизь, немного пепсина и гастрин), между этими двумя областями располагается интермедиарная зона, которую Ои (1969) назвал «пограничной». Этот автор полагает, что все пептические язвы никогда не развиваются в слизистой, образующей соляную кислоту, что эти язвы всегда маргинальные. Так, пищеводные язвы возникают на границе желудочной и пищеводной слизистой, желудочные — в антравальной пограничной зоне, дуodenальные — в области дуodenальной пограничной зоны — между слизистой пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки. На большом клиническом материале Ои показал, что язвы желудка в очень большом проценте располагаются на антравальной стороне границы со средним расстоянием в 0,3 см. Весьма редко доброкачественная язва желудка находится в области фундальных желез, и в этих случаях она окружена островком эктопической антравальной слизистой.

Он исследовал отношения между локализацией язвы желудка и устройством подлежащих мышечных пучков, конвертирующих к малой кривизне. Из 158 резецированных желудков с язвой в 148 (94%) язва локализовалась внутри четырехугольной зоны, расположенной над границей циркулярной мышцы, и лишь в 7 — в антравальном отделе ниже мышечного пучка. Почти у всех больных язва желудка границы слизистой и мышечного слоя перекрывают друг друга.

В 108 желудках был обнаружен гастрит, но не было язв, а указанный перекрест границ был обнаружен в 56 случаях. Из 118 желудков с язвами в 117 наблюдался перекрест или пересечение границ. По мнению Он этот «двойной контрольный механизм» объясняет, почему язвы желудка обычно солитарны и рецидивируют всегда на том же самом месте; он указывает, что кинетические напряжения, вызываемые моторикой желудка в пределах слизисто-мышечных границ, могут вести к развитию язв желудка. Преимущественную локализацию язвы на малой кривизне желудка Он объясняет тем, что именно в этой области мышечные волокна вызывают особенно сильные сокращения, а слизистая антравального отдела особенно чувствительна к повреждению; играют роль и нарушения кровообращения в желудке. Интересные идеи Он о слизисто-мышечных границах заслуживают дальнейшего изучения.

По мнению Драгстеда, некоторые язвы желудка развиваются в результате стаза в желудке, задержки пищи с последующей гиперсекрецией гастринина и соляной кислоты. В этих случаях можно предположить следующие звенья патогенеза: нарушения опорожнения желудка — антравальный стаз — растяжение — секреция гастринина в антравальном отделе — гиперсекреция — язва желудка. В последнее время большинство специалистов считают, что этот путь патогенеза весьма редкий, ибо нарушения эвакуации из желудка и антравальный стаз представляют собой осложнения уже развившейся язвенной болезни, а гипергастринемия сама по себе ли является причиной гиперсекреции.

Заслуживает дальнейшего изучения рефлюксная теория патогенеза язвенной болезни и некоторых форм гастрита, развиваемая Я. Д. Витебским в СССР и группами исследователей в Великобритании (Блэк и соавт., 1971; Кейпер, 1967) и др. В нормальных условиях существенная роль пилорического отдела желудка, пилорического сфинктера состоит в том, чтобы воспрепятствовать рефлюксу жидкого дуоденального содержимого в желудок. Причины развития рефлюкса различны. В эксперименте он наблюдается при хирургических анастомозах, накладываемых между желчным пузырем и желудком, а в клинических условиях — прежде всего у больных, подвергшихся операции на желудке (гастроэнтероанастомоз, резекция желудка с гастроэзоанальным анастомозом), у которых развилась несостоятельность вновь образованного сфинктера. Рефлюкс через анастомоз в большом числе случаев вызывает гастрит, что подтверждается эндоскопическими, гистологическими исследованиями и характерной динамикой желудочной секреции.

Как известно, рефлюкс встречается и у лиц, не подвергавшихся операции. Речь идет о существовании извращенного по отношению к норме градиента давления между двенадцатиперстной кишкой и желудком, когда при открытии пилоруса возникает дуоденально-желудочный рефлюкс. Рефлюкс может развиться при дуоденальной гипертонии, особенно при наличии дискинезии и дистонии двенадцатиперстной кишки или при антравальной гипотонии, тесно связанной с нарушением перистальтики в этом отделе желудка. Нередко в основе рефлюкса лежат факторы психосоматического происхождения, в других случаях рефлюкс является вторичным по отношению к поражениям соседних органов — колопатиям, дискинезиям желчных путей, желчнокаменной болезни, циррозу печени и пр. Регургитация нередко происходит в форме мощной струи, ударяющей в малую кривизну желудка.

Повторный контакт слизистой желудка с желчью и панкреатическим секретом приводит к развитию изменений гастритического характера, в дальнейшем вызывающих атрофию слизистой. Примерно у половины больных с дуоденогастральным рефлюксом наблюдаются нарушения желудочной секреции, в 37% развивается тяжелый гастрит с выраженной гипохлоргидрией или ахлоргидрией. Эндоскопическое исследование указывает на наличие гастрита у 65% этих больных и атрофической слизистой у 26%. Желчь изменяет характер слизи желудка и обуславливает цитолиз эпителия (трипсин и смесь кислоты и пепсина такого эффекта не вызывают). В здоровом желудке желчь снимает поверхностную слизь. Кроме того, желчь прорывает барьер слизистой, который в норме препятствует перемещению ионов H^+ и Na^+ через слизистую. Этот барьер связывают с наличием липопротеидной мембранны на поверхности каждой эпителиальной клетки. Помимо желчных солей, происходит забрасывание и других веществ, в частности лизолецитина.

Однако патологический процесс при дуоденогастральном рефлюксе не ограничивается развитием гастрита. Существенное влияние в ряде случаев рефлюкс оказывает на возникновение язвенного заболевания желудка. Установлено, что в желудке больных язвой желудка часто содержится больше желчи и в более высокой концентрации, чем у здоровых лиц или у больных дуodenальными язвами.

Нарушения пилорического противорефлюкского механизма, на наш взгляд, имеют прямое отношение к патогенезу язвы желудка. Можно предполагать следующую последовательность развития изменений, ведущих к развитию язвы желудка: при недостаточности пилорического сфинктера избыточное количество дуоденального содержимого проникает в желудок; пребывание желчи в желудке ведет к развитию гастрита (он часто наблюдается у больных язвой желудка); кроме того, желчь вызывает изменения барьерной функции слизистой желудка в отношении ионов водорода и натрия в области как трубчатых, так и пилорических желез желудка. Увеличенная обратная диффузия иона водорода из полости желудка в слизистую приводит к местному высвобождению гистамина и стимуляции секреции пепсиногена главными клетками. Все эти факторы могут вести к самоперевариванию слизистой желудка и, в конечном счете, к образованию язвы. Таким образом, пусковым механизмом этого многозвездного процесса может быть патология функции пилорического сфинктера.

Фармакотерапия. Когда за круглым столом обсуждаются проблемы язвенной болезни, едва ли имеет смысл описывать методы лечения этого заболевания на уровне обычного учебника. Задача здесь совсем иная — не только оценить имеющиеся возможности с позиций клинициста, но и заглянуть в будущее, рассмотреть перспективы.

Опыт, вступающий, к сожалению, на данном этапе изучения язвенной болезни в известное противоречие с теорией, свидетельствует, что лечебные факторы широкого плана, действующие на патогенетические механизмы общего характера, оказываются менее эффективными, чем средства, влияющие на более узкие, местные патогенетические механизмы. Тому пример — бесславная кончина метода длительного медикаментозного лечебного сна (автор, однако, никоим образом не дезавуирует лечение сном вообще и при язвенной болезни в частности, все же считает необходимым назначать его по строгим показаниям и в разумных пределах).

Джастед и соавт. (1977) классифицируют по превалирующей функции медикаменты, применяющиеся при заболеваниях желудка, и можно в значительной мере согласиться с этой классификацией при некоторой коррекции ее. Мы приводим лишь ту ее часть, которая может быть использована для лечения больных язвенной болезнью.

1. Лечебные препараты и методы, обеспечивающие снижение ацидопептической секреции:

а) уменьшающие массу секретирующих клеток (воздействие физическими факторами — замораживание, радиотерапия; иммунологическими методами — разрушение клеток при введении противоклеточных антител к экстрактам париетальных клеток сыворотки больных анемией Бирмера). Эти методы в практику пока еще не вошли.

2. Лечебные препараты и методы, воздействующие на функциональные механизмы:

а) снижение действия факторов, стимулирующих возбуждение вагуса и действие гастринина; применение пищевого режима (запрещение приема пищевых стимуляторов и пр.); коррекция психического напряжения (отдых, транквилизаторы), ведущая к улучшению микроциркуляции крови и сопротивляемости слизистой; блокада вагуса (антихолинергические средства, в том числе синтетические);

б) блокада действия гастринина (антагастриновые средства, пригодные для широкого клинического применения, пока не существуют);

в) блокада H_2 -рецепторов гистамина. Прежде всего речь идет о средствах, подавляющих массивную кислую секрецию в желудке и препятствующих разрешающему действию соляной кислоты в формировании язвенных дефектов, — средствах, известных под названием антагонистов H_2 -рецепторов гистамина (метиамид и особенно циметидин). Эти продукты искусственного синтеза, как показали многочисленные наблюдения, эффективно снижают секрецию соляной кислоты, вызванную различными стимуляторами, подавляют ее ночную секрецию, снимают болевой синдром и весьма эффективно способствуют рубцеванию язвы. О циметидине (тагомете) мы можем судить на основании не только данных литературы, но и личного небольшого опыта. Очевидно, что синтез и применение новых препаратов ряда антагонистов H_2 -рецепторов гистамина открывают широкую перспективу в консервативной терапии язвенного заболевания;

г) применение различных ингибиторов желудочной секреции, в том числе некоторых интестинальных гормонов, ингибирующих ее, таких, как секретин, вазоактивный кишечный полипептид, гастрон, уротранстон и некоторые другие. Следует также иметь в виду обезболивающий морфиноподобный эффект некоторых интестинальных гормонов, интенсивно изучающийся проф. Ю. И. Рафесом и др.

3. Лечебные препараты, уменьшающие ацидо-пептическое действие секреции желудочного сока:

а) антациды, адсорбенты — щелочи, нейтрализаторы свободной соляной кислоты — соли алюминия, магния, висмута;

б) антипептические средства, новые ингибиторы пепсина — различные варианты сульфатированных полисахаридов (препарат амилопектинсульфат, депепсан — антипепсинное соединение, получаемое из амилопектина картофеля) и др.

4. Лечебные препараты, способствующие повышению общей сопротивляемости слизистой (улучшению ее трофики)¹. Известно, что на трофику ткани желудка влияют:

а) равновесие между образованием и разрушением клеток. Слизистая желудка без конца обновляется: поверхностный эпителий — в течение 1,3—1,9 дней, секреторный эпителий — в течение 2—3 дней;

б) равновесие между агрессией желудочного сока и защитой париетальных клеток, обеспечивающей двойным барьером, — слизью (физико-химический барьер толщиной от 1 до 1,5 мм, состоящий из кислых аминов, гликопротеидов, полисахаридов) и клеточной мембранный в слизистой (мозаика протеинов и липидов). Эта двойная система, реализующая равновесие, находится в зависимости от множественных местных систем (ферменты клеток, микроциркуляция крови, обеспечивающая поступление кислорода и т.д.) и общих систем (гормоны, задний гипоталамус).

В настоящее время известно сравнительно небольшое число медикаментов, способствующих улучшению трофики слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшению жизнедеятельности клеток стенки желудка, увеличению защитных сил слизистой оболочки. К такого рода препаратам, реализующим комплексное воздействие, относится карбеноксолон натрия — тритерпеноидное соединение, синтезируемое из встречающихся в природе веществ лакричного корня. Максимальное лечебное действие его осуществляется при прохождении через слизистую оболочку желудка, где карбеноксолон соединяется с белками ее клеток. По-видимому, он обладает антипептическим действием, увеличивает число эпителиальных клеток, действует на ферментные процессы, участвующие в клеточной регенерации, улучшает секрецию слизи, тормозит обратную диффузию ионов водорода, корректирует недостаточность пищеварительной функции, тормозит дуodenogastrальный рефлюкс; кроме того, карбеноксолон обладает минералокортикоидными свойствами.

Следует упомянуть также сульпирид, влияющий на задний гипоталамус, снижающий симпатический тонус, увеличивающий микроциркуляцию в слизистой желудка и тонизирующий психическую сферу, солкосерил — концентрированный экстракт крови телят, стимулирующий окислительное фосфорилирование и синтез АТФ, всем известный оксиферрискорбон, а также интенсивно изучающиеся за рубежом новые синтетические противоязвенные препараты (гастрозепин, пирензепин и др.).

Мы остановились на некоторых новых препаратах и методах лечения, которые еще не нашли широкого практического применения. Хотим надеяться, что это будет стимулировать отечественные исследования, для успешного проведения которых имеется достаточно сил и возможностей.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 616.33—002.44—007.251—089

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

К. И. Мышкин, М. А. Лагун

Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета (зав.—проф. К. И. Мышкин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Р е ф е р а т. Предложен метод прогнозирования отдаленных исходов оперативных вмешательств при перфоративных гастродуоденальных язвах. Составлена таблица весовых значений дооперационных и интраоперационных признаков, влияющих

¹ Мы не рассматриваем здесь препараты, влияющие на моторно-эвакуаторную функцию желудка, такие как метоклопрамид (препарат реглан) и др.

на исход операции. Полученная сводка позволяет выбрать рациональный вид вмешательства для каждого больного. Гистохимические исследования 64 микропрепараторов перфоративной язвы выявили косвенные признаки аутоиммунного конфликта при данной патологии.

Ключевые слова: перфоративные гастродуodenальные язвы, патогенез, хирургическое лечение.

Библиография: 5 названий.

Одной из принципиальных проблем лечения прободных язв является выработка тактических положений, отвечающих требованиям современной хирургии. Применительно к хирургии перфоративных язв они могут быть сформулированы следующим образом: 1) стремление совместить задачи спасения больного и радикального лечения болезни; 2) стремление к малой травматичности операций, применение органоощадящих вмешательств; 3) снижение числа непосредственных и отдаленных осложнений хирургического лечения. Выполнение этих требований часто затрудняется отсутствием условий для осуществления той или иной операции. Ключом к более точному выполнению изложенных выше требований служит принцип индивидуализации показаний к определенному методу операций в свете непосредственных и отдаленных результатов. Другими словами, речь идет о научном прогнозировании результатов лечения.

Большинство современных хирургов следует тактике «ушивание и резекция». Они рекомендуют применение паллиативной либо радикальной операции в зависимости от анамнеза, интраоперационного обследования. Все же выбор метода операций (при наличии условий для выполнения всех вмешательств) зачастую зависит от опыта и квалификации оперирующего, а также от принадлежности его к той или иной школе.

Считается, что целью ушивания является спасение жизни больного. Малая травматичность и непродолжительность этого вмешательства, простота выполнения дают возможность производить его хирургам различной квалификации даже при тяжелом состоянии больных. Наши наблюдения показывают, что у 35—40% больных нет показаний к первичной резекции желудка. Ушивание язвы у них — радикальная операция.

Резекция желудка признана радикальным методом лечения и приносит выздоровление большей части больных. Но стоит ли подвергать повышенному операционному риску и возможным постгастрорезекционным осложнениям тех, кто избавится от заболевания после простейшей и наиболее щадящей операции — ушивания? В современной литературе нет четких критериев для выделения соответствующих контингентов больных. В. Н. Кац (1973) и Р. Г. Квачадзе (1976) наиболее точно сформулировали актуальную задачу: найти простые объективные признаки, которые помогали бы хирургам выбрать наиболее оптимальный характер вмешательства. Однако признаки, влияющие на исход ушивания, рассматриваются авторами не во всей совокупности. Доминирующим критерием они признали степень выраженности морфологических изменений и рекомендуют производить ушивание при так называемой «мягкой язве». Действительно, характеристика каждого из показателей по силе их влияния на прогноз затруднена, вследствие чего они не поддаются оценке в многообразии вариантов.

В нашей клинике выполнено более 460 оперативных вмешательств, из них 150 первичных резекций желудка, vagotomий с дренирующими операциями по поводу перфоративных гастродуodenальных язв. В последние годы ушивание выполняется после иссечения язвы. Принцип индивидуализации показаний (насколько это возможно) являлся ведущим.

Мы попытались количественно охарактеризовать степень влияния дооперационных и интраоперационных признаков на отдаленный исход ушивания и на этой основе выработать общедоступные критерии для выбора паллиативной либо радикальной операции в каждом конкретном случае. Для разработки объективной количественной оценки показателей были изучены истории болезней 300 пациентов, перенесших ушивание. Информация о 200 пациентах подвергнута математическому анализу на ЭВМ «Минск-22» [4]. С математической точки зрения задача сводилась к отнесению каждого больного к одному из классов (с будущим удовлетворительным или неудовлетворительным результатом ушивания). Вероятность принадлежности распознаваемого объекта к тому или иному классу возрастает вместе с увеличением частоты появления в этом классе каждого из рассматриваемых признаков. Признаки отбирали и кодировали в заведомо избыточном количестве с тем, чтобы представить ЭВМ выбор наиболее значимых.

Результат исследования представлен в виде сводки, в которой указаны весовые значения показателей в соответствии с влиянием каждого из них на прогноз операции (справа указан вес признака в пользу плохого исхода ушивания):

1. Возраст более 30 лет	18
2. Наличие желудочного анамнеза	28
3. Длительность желудочного анамнеза более года	25
4. Локализация язвы в теле желудка	31
5. Язвенный инфильтрат больше 1 см в диаметре	40
6. Твердые края язвы	48
7. Диаметр прободного отверстия более 0,5 см	43
8. Сопутствующие хронические заболевания дыхательной и сердечно-сосудистой системы	24
Критический вес	73

Для каждого больного можно подсчитать сумму весов имеющихся у него признаков. При сумме, равной или большей 73, прогноз для ушивания считается неблагоприятным, и больному следует производить радикальное вмешательство, если позволяют условия. Проверка действенности таблицы на других 100 пациентах дает основание получить лишь 6% плохих исходов ушивания при условии, что в 11% будут производиться «напрасные» радикальные операции.

Благодаря тому, что признаки получили количественное выражение, появилась возможность предусмотреть влияние их на прогноз во всех многочисленных сочетаниях. Такого метода прогнозирования не удалось обнаружить в доступной литературе. Подобные таблицы, являясь обобщением хирургического опыта, могут быть использованы в практике здравоохранения.

К радикальным вмешательствам мы относим и ваготомию с дренирующими желудок операциями, так как при перфоративных язвах они патогенетически обоснованы. Мы применяем стволовую и селективную ваготомию в сочетании с антрумэктомией или пилоропластикой с 1969 г. Наш опыт свидетельствует о некоторых преимуществах антрумэктомии перед пилоропластикой в свете отдаленных результатов. Различий отдаленных исходов в зависимости от вида ваготомии не обнаружено. Следует полагать, что ваготомия в сочетании с пилоропластикой показана тем, кому необходимо радикальное вмешательство, однако пожилой возраст больных, тяжелые сопутствующие заболевания, а иногда перитонит не позволяют произвести более обширную операцию. Эта операция способствует увеличению числа радикальных вмешательств, улучшению непосредственных и отдаленных исходов.

Вопросы патогенеза перфорации язв также требуют дальнейшего изучения. Язвенная болезнь напоминает аутоиммунные заболевания, характеризующиеся длительным течением, сменой периодов обострений и ремиссий. Исследования О. Я. Гриншпун (1965), К. И. Мыскина и Л. А. Франкфурта (1971) указывают на наличие при язвенной болезни аутоиммунных сдвигов. Перфоративная язва имеет клинические особенности, заставляющие думать о прободении как манифестиации местного аутоиммунного конфликта (учитывая наличие последнего при хронической язве). Перфорация — процесс всегда внезапный, часто не совпадающий по времени с сезонными обострениями. Кроме того, могут перфорировать и бессимптомные язвы. Вероятно, прободение является каким-то особым нетипичным обострением процесса, который приводит к моментальной деструкции всех слоев стенки органа. Ведь при медленном пептическом разъедании чаще наблюдались бы прикрытые перфорации или пенетрирующие язвы. В пользу моментальной деструкции всей стенки говорит также тот факт, что отверстие чаще всего имеет форму правильного круга с ровными краями и напоминает отверстие, нанесенное пробойником.

При гистохимическом исследовании стенки желудка и двенадцатиперстной кишки в области перфоративной язвы (64 наблюдения) нами обнаружена выраженная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация. Коэффициент плазматизации (по М. Г. Кишеву) слизистой оболочки в этих случаях равен $1377,4 \pm 170,8$ при $101,1 \pm 18$ в контрольных исследованиях ($P < 0,05$). В лимфатических фолликулах в большинстве наблюдений выявляются реактивные центры, богатые плазмобластами. По периферии язвы наблюдаются фибринOIDНЫЕ изменения стенок сосудов с накоплением вокруг них кислых мукополисахаридов. Неравномерное полнокровие сосудов, очаговые кровоизлияния локализуются во всех слоях стенки органа вблизи язвенного дефекта и сочетаются с высоким коэффициентом плазматизации слизистой оболочки. С большим постоянством обнаруживаются множественные тучные клетки в состоянии дегрануляции. Подобные иммуноморфологические изменения являются косвенным свидетельством аутоиммунного конфликта.

Этот факт необходимо учитывать в хирургическом лечении. Производя простейшую операцию (ушивание), желательно иссекать язву, ликвидируя тем самым источник антигенного раздражения. Эта манипуляция показана также при выполнении пилоропластики.

ВЫВОДЫ

1. Количественная характеристика прогностически значимых признаков, а также вычисленная критическая сумма позволяют выбрать паллиативную либо радикальную операцию в каждом конкретном случае в свете ожидаемых отдаленных исходов.

2. Расширение показаний к радикальным методам за счет применения ваготомии с дополняющими ее дренирующими операциями улучшает результаты хирургического лечения прободных гастроуденальных язв.

3. Признаки аутоиммунного конфликта, обнаруженные при перфоративных язвах, свидетельствуют о важном положительном значении устранения источника антигенного раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гриншпун О. Я. Иммунные факторы в патогенезе и клинике язвенной болезни. Автореф. докт. дисс., Л., 1965.—2. Кац В. Н. Выбор метода операции при перфоративной язве. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1973.—3. Квачадзе Р. Г. Сравнительные результаты хирургического лечения прободных гастроуденальных язв. Автореф. канд. дисс., М., 1976.—4. Математическое моделирование в клинической хирургии. Под ред. К. И. Мышикина. Саратов, 1969.—5. Мышикин К. И., Франкфурт Л. А. Клин. мед., 1971, 11.

Поступила 23 ноября 1978 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 617.55—001—089

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА

Г. М. Николаев, Л. М. Нечунаев, В. Г. Чуприн

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии с курсом нейрохирургии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я городская клиническая больница (главврач — Л. А. Баранчикова)

Р е ф е р а т. Обобщены результаты клинических наблюдений за 206 больными с закрытыми травмами живота. Летальность составила 21,4%. Тяжесть состояния пострадавших с закрытой травмой живота и исходы определяются характером повреждений, наличием или отсутствием шока и кровопотери, временем, прошедшим с момента травмы, объемом и эффективностью предоперационной подготовки и противошоковой терапии, возрастом пострадавших.

Ключевые слова: живот, закрытые травмы, диагностика.

Библиография: 2 названия.

С 1967 по 1976 г. в нашей клинике находилось на лечении 206 больных с закрытыми повреждениями живота: 66 (32%) с закрытыми ушибами и повреждениями брюшной стенки и 140 (68%) с закрытыми повреждениями внутренних органов.

Закрытые повреждения брюшной стенки, сопровождающиеся разрывами и кровоизлияниями в ее толще и забрюшинную клетчатку, трудно отличить от повреждения органов живота. Гематома в толще брюшной стенки может быть принята за внутрибрюшное образование. Однако при активном напряжении брюшной стенки в момент самостоятельного приподнимания больного с постели внутрибрюшное образование перестает определяться, внутристеночное же не исчезает, а, напротив, более четко контурируется. При повреждении брюшной стенки местное напряжение ее, как правило, не сопровождается развитием симптома Щеткина—Блюмберга, шок у пострадавших наблюдается в редких случаях.

В сомнительных случаях мы производили лапароцентез с введением в брюшную полость «шарящего» катетера либо делали лапароскопию.

Пробная лапаротомия как способ разрешения диагностических сомнений не исключается, ибо ошибки в диагностике приводят к опасным последствиям: в случае повреждения внутренних органов исход зависит от своевременности оперативного вмешательства. При диагностической лапаротомии повреждений внутренних органов не было обнаружено у 4,1% пострадавших.

Закрытые повреждения органов живота относятся к тяжелым травмам. Мы различаем изолированные повреждения органов, множественные и сочетанные, т. е. повреждение внутреннего органа (органов) живота, груди, черепа и скелета. Изолированные повреждения органов живота были у 76 пострадавших (54,3%), множественные — у 23 (16,4%), сочетанные — у 41 (29,3%). Множественные и сочетанные повреждения относятся к политравме.

Из 140 пострадавших у 64 чел. имелись 107 повреждений внутренних органов живота в различных вариантах множественных и сочетанных травм. Повреждения полых органов наблюдались в 50,8%, паренхиматозных — в 32,8%, кровеносных сосудов брюшной полости (сосудов брыжейки, сальника, связок) — в 16,4%.

Как при изолированных повреждениях, так и при политравме первое место по частоте занимали повреждения тонкого кишечника, второе — повреждения селезенки, затем следовали в убывающем порядке повреждения мочевого пузыря, кровеносных сосудов брюшной полости и печени. При больших разрывах полых органов и сильном кровотечении клиническая картина проста, и диагноз не вызывает сомнений. Трудности диагностики возникают при политравме, у пострадавших, находящихся в состоянии тяжелого шока, а также при небольших повреждениях пустого полого органа и при медленно нарастающей кровопотере.

А. А. Бочаров (1967) подчеркивал, что выжидать развития отчетливых симптомов перитонита или тяжелого обескровливания ни в коем разе нельзя. Во всех случаях, когда клинические признаки недостаточны для того, чтобы подтвердить или отвергнуть повреждение органов живота, сомнения могут быть разрешены тремя путями.

Первый путь — наблюдение за пострадавшим — далеко не безопасен, так как может быть упущено время для эффективного вмешательства.

Второй путь — лапароцентез с введением в брюшную полость «шарящего» катетера. Появление крови или других примесей будет свидетельством повреждения внутренних органов. Наилучшим методом диагностики в настоящее время является лапароскопия: диагностическая достоверность полученных с ее помощью данных составляет 99,1% [2].

С 1972 по 1976 г. мы применили лапароцентез у 26 и лапароскопию у 7 больных, у которых не было ясной клинической картины. При лапароскопии у 3 больных были обнаружены повреждения печени, у 4 — повреждения селезенки, хотя кровь при лапароцентезе из брюшной полости не выделялась. На операции в брюшной полости было обнаружено от 200 до 250 мл крови. Лапаротомия после лапароцентеза, давшего положительный результат (через «шарящий» катетер выделилась кровь), показала, что у 6 больных была повреждена печень, у 8 — селезенка и у 12 — кровеносные сосуды брыжейки, сальника, кишечной стенки.

Третий путь — пробная лапаротомия как способ разрешения диагностических сомнений — может быть рекомендован тогда, когда нет возможности применить лапароскопию. Пострадавшие с признаками внутреннего кровотечения нуждаются в срочном хирургическом вмешательстве, переливании крови на операционном столе, инфузии противошоковой и кровезамещающих жидкостей, проведении кислородной терапии.

Пострадавшие с тяжелым перитонитом, декомпенсацией сердечно-сосудистой деятельности, находящиеся в состоянии шока, нуждаются в предоперационной и противошоковой терапии, длительность которой не должна превышать 2—3 ч. Оперативное вмешательство целесообразно проводить под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов.

Послеоперационная летальность при закрытой травме живота по данным литературы составляет от 10 до 57,5%. В нашей клинике из 140 пострадавших с изолированными закрытыми повреждениями органов живота и политравмой после операции умерли 30, т. е. общая послеоперационная летальность была равна 21,4%. При изолированных повреждениях послеоперационная летальность составила 10,5%, при множественных повреждениях органов живота — 34,8%, при сочетанных повреждениях — 34,1%.

Тяжесть состояния и исходы у пострадавших с закрытой травмой живота определяются прежде всего характером повреждений, наличием или отсутствием шока и кровопотери, временем, прошедшим с момента травмы, характером предоперационной и противошоковой терапии, возрастом пострадавших и многими другими факторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочаров А. А. Повреждения живота. М., Медицина, 1967. — 2. Горшков С. З., Волков В. С. Хирургия, 1976, 3.

Поступила 24 июля 1979 г.

УДК 618.1:616.381—002—089—059.616—08

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Д. Ф. Костючек

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

Р е ф е р а т. Анализ историй болезни 121 больной, оперированной по поводу гинекологического перитонита, показал, что ранняя госпитализация, рациональное использование предоперационного времени для создания антибактериального барьера, частичного уменьшения интоксикации и коррекции гемодинамики для выполнения операции и наркоза, а также массивная антибактериальная и инфузционная терапия во время операции и в послеоперационном периоде с коррекцией метаболических и гемодинамических нарушений, повышенном иммунных сил организма, борьбой с гиподинамией и паретическим состоянием кишечника обеспечивают реальные условия для достижения благоприятных результатов в лечении перитонита.

К л ю ч е в ы е с л о в а: гинекологические больные, перитонит.
Библиография: 6 названий.

Частота перитонита у гинекологических больных составляет по данным литературы от 1,2% [1] до 4,5% [4], а летальность при нем — от 7% [5] до 10—35% у больных пожилого возраста. В борьбе с этим грозным заболеванием важнейшее значение имеет совершенствование методов диагностики и ранняя госпитализация.

Течение перитонита у гинекологических больных клинически выражено нечетко, поэтому ни у больных, ни у наблюдающего врача не возникает настороженности, и переход гинекологического заболевания (чаще всего воспаления придатков матки) в перитонит обнаруживается не сразу, что является причиной запоздалого оперативного вмешательства.

Под нашим наблюдением находилась 121 больная, оперированная по поводу гинекологического перитонита. 9 из них были моложе 20 лет, 45 — в возрасте от 20 до 29 лет, 34 — от 30 до 39 лет, 21 — от 40 до 49 лет и 12 — старше 50 лет.

В первые 12 ч заболевания госпитализировано 45 больных, от 12 до 24 ч — 29, позже чем через 1 сут — 47. Таким образом, поздняя госпитализация составила 38,8%. Ее причинами были поздняя обращаемость и затруднения в диагностике. Все больные были оперированы уже при наличии разлитого перитонита: в первые 6 ч от момента поступления оперировано 48, через 24 ч — 51, позже 2—3 сут — 22 женщины. Из этих данных следует, что в оптимальные сроки оперировано лишь 39,6% больных.

При поступлении симптомы интоксикации были у всех больных, выраженный беловой симптом с тенденцией к усилению — у 109, тахикардия, реже брадикардия — у большинства, повышение температуры — у всех больных (у 36 — с ознобами), несоответствие частоты пульса показателям температуры — у 112, учащение дыхания с участием вспомогательной мускулатуры в связи с тяжелыми метаболическими нарушениями и высоким стоянием диафрагмы — у 102. Обращали на себя внимание выраженные диспептические расстройства: жажда и сухость во рту — у трети обследованных; икота, тошнота, рвота — у 78. Симптомы раздражения тазовой брюшины были у 72 больных, всей брюшины — у 49. У 18 больных наблюдались апатия или возбуждение как следствие интоксикации.

Нам представляется важным подчеркнуть, что совокупность таких признаков, как боли в животе с тенденцией к расширению зоны, симптомы интоксикации, нарушение психики (апатия или возбуждение), несоответствие частоты пульса температурной реакции, характерные изменения в картине крови, уже дают право диагностировать перитонит.

В нашей практике мы пользовались следующей схемой лечения всех больных с гинекологическим перитонитом (различия касались лишь вида и сочетаний применяемых антибиотиков).

Предоперационное лечение при поступлении:

1. Немедленная (до определения антибиотикограммы) массивная антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия, предпочтительно цепорином (4—6—8 г в сут), морфоциклином (600 000 ЕД), канамицином (2,0—4,0 г), гентамицином (до 240 мг). Под влиянием антибиотиков изменяется клиническая картина перитонита, исчезают жестокие боли, рвота, напряжение брюшной стенки, снижается температура, лейкоцитоз, что затрудняет диагноз и может привести к задержке срочного оперативного вмешательства [2]. В связи с этим антибиотикотерапия должна являться лишь одним из звеньев комплекса до- и послеоперационных мероприятий.

2. Одновременная инфузционная терапия с целью: а) устранения гиповолемии с дефицитом ОЦП и глобулярного объема; б) ликвидации гипопротеинемии; в) борьбы с метаболическим ацидозом. Поскольку при перитоните вследствие резко выраженных нарушений в системе циркуляции возникают явления плазмореи с дефицитом плазмы от 26 до 39% [3], мы начинали инфузционную терапию со сложных солевых растворов (раствор Рингера в комбинации с 5—10% раствором глюкозы, полионной смеси, гемодеза, полидеза). Общее количество вводимой жидкости определяли из расчета 40 мл на 1 кг массы тела под контролем выделительной функции почек. При снижении диуреза назначали салуретики или осмодиуретики. Гипопротеинемию устраивали переливанием альбумина, протеина, плазмы, крови. Для борьбы с метаболическим ацидозом вводили внутривенно 200—400 мл 5% раствора бикарбоната натрия.

3. Нейролептанальгезия дроперидолом и фентанилом [6] для уменьшения шокогенных реакций, особенно при предполагаемой большой операционной травме, и для обеспечения полноценной управляемой анальгезии.

4. Оксигенотерапия (через носовой катетер, наголовные тенты).

5. Лечение сердечными гликозидами.

Подобная предоперационная подготовка, продолжающаяся во время проведения анестезиологического пособия, давала возможность осуществить некоторую коррекцию водно-солевого баланса в организме, создать антибактериальный барьер в крови, уменьшить интоксикацию, несколько стабилизировать основные жизненно важные функции организма, на фоне чего проведение анестезиологического пособия и оперативного вмешательства у всех наших больных прошло без осложнений.

При выборе объема оперативного вмешательства предпочтение отдавали щадящему методу, особенно у женщин генеративного возраста. Во время чревосечения (его всегда осуществляли нижним продольным разрезом для лучших условий ревизии брюшной полости) у 48 больных были удалены воспалительно измененные придатки с одной или обеих сторон (это были гнойные мешотчатые образования с перфорацией). Лишь 25 больных пришлось подвергнуть более радикальной операции — надвлагалищной ампутации или экстирпации матки с придатками (по поводу сочетания воспалительных опухолей придатков с фибромиомой матки или adenомиозом, септического метроэндометрита после внебольничного абортта). У 48 больных молодого возраста, у которых были выявлены только отек и гиперемия маточных труб с выделениями из них капель гноя (у 7 больных выявлена гонококки), ограничились осушением брюшной полости, ревизией ее органов, дренированием и введением антибиотиков.

При обнаружении значительного количества гноя или серозно-гнойного экссудата в брюшной полости мы после их аспирации делали промывание брюшной полости мыльной пеной и затем изотоническим раствором хлористого натрия (42 больным). Проводили широкое дренирование резиновыми трубками по типу контрапертур (73 больным), кольпотомию (75 больным), иногда дренирование марлевыми тампонами по Микуличу (6 больным) и в брюшной полости всем оперированным оставляли микроирригатор на 3—4 дня для введения антибиотиков.

С целью устранения рефлекторных реакций при раздражении брюшины производили инфильтрирование брыжейки тонкой кишки не менее чем 200 мл 0,25% раствора новокаина.

Для систематической аспирации содержимого желудка как одной из мер борьбы с перитонитом вводили после операции постоянный желудочный зонд. При диффузном яжном перитоните производили разгрузку кишечника наложением подвесной цекостомии (у 5 больных) или декомпрессивной интубации тонкой кишки через гастростому (у 7 больных). К брюшному диализу мы не прибегали, хотя достоинства этого метода неоспоримы.

После операции продолжали интенсивную терапию, сводившуюся к следующим мероприятиям.

1. Сразу же после операции приподнимали головной конец постели на 5—7 сут.
2. Назначали полноценное и калорийное питание, в первые дни — парентерально (1—5 л 5% или 10% раствора глюкозы; высококалорийные жировые эмульсии — интраплазматические; быстроусвояемые смеси аминокислот — аминозол).
3. Проводили оксигенотерапию через носовые катетеры и кислородные тенты.
4. Делали массаж грудной клетки и назначали обязательную дыхательную гимнастику с первых часов послеоперационного периода.

5. Предписывали больным активизацию в постели и ранее вставание.

6. Продолжали детоксикационную терапию введением до 2—5 л плазмозаменителей в сут (полиглюкина, лучше реополиглюкина, гемодеза, полидеза, сорбитола, желатинола) с учетом потери жидкости организмом при рвоте, секвестрацией в кишечник, диурезом, а также показателей общего состояния.

7. Для борьбы с гиповолемией вводили гидролизаты (аминокровин, гидролизин), которые наряду с питательной значимостью стимулируют гемопоэз.

8. Устранили дефицит белков (под контролем их общего количества и фракций) ежедневным введением альбумина, протеина, сухой или нативной плазмы, гемотрансфузий.

9. Проводили поддерживающую кардиальную терапию — 1—2 раза в день вводили внутривенно сердечные гликозиды, назначали витамины в больших дозах (группы В, аскорбиновую кислоту до 2000 мг).

10. Устранили паретическое состояние кишечника: а) разгрузкой желудка (аспирацией и промыванием желудка через постоянный желудочный зонд); б) разгрузкой кишечника (при его дренировании); в) стимуляцией перистальтики кишечника (введение прозерина подкожно и внутривенно, гипертонические клизмы, клизмы по Огневу, эфирные компрессы); г) пролонгированной перидуральной анестезией (у 16 больных) и паранефральными блокадами по Вишневскому (у 5 больных).

11. Проводили коррекцию метаболических нарушений.

12. Для нормализации содержания электролитов (калия, натрия, кальция) инфильтровали их в хлористых растворах (1% или 2% — 200—600 мл ежедневно). У 22 больных была значительная гипокалиемия (до 2,8 ммоль/л) в первые сутки.

13. С целью стимуляции иммунитета вводили полиглобулин по 6 мл через 48 ч или ударным курсом по 6 мл в течение 3 дней внутримышечно. Благоприятный эффект получен от переливания иммунной крови, введения нативного и антистафилококкового гамма-глобулина у 4 больных.

14. Для улучшения компенсаторных и адаптационных процессов вводили ретаболил по 2 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, а для улучшения дезинтоксикационной функции печени — 200 мл 1% раствора глютаминовой кислоты ежедневно капельно.

15. В более тяжелых случаях применяли кортикоステроиды (преднизолон, гидрокортизон) внутривенно или внутримышечно до 200—600 мг с постепенным снижением их дозы.

16. В первые 2—3 сут проводили профилактику тромбоэмбологических осложнений введением гепарина по 5000 ед. через 6 ч.

Контроль за состоянием больных и эффективностью терапии осуществляли по основным параметрам: состоянию гемодинамики, электролитному, белковому балансу, КОР, биохимическим показателям крови, ЭКГ.

Послеоперационные осложнения были у 9 больных: кишечные свищи образовались у 3, расхождение швов возникло у 4, энтерит — у 1, параметрит — у 1; умерло 4 больных (3,3%), из них 3 — от прогрессирующего перитонита и 1 — от тромбоэмбологических осложнений.

Четкая зависимость отсутствия осложнений от ранней госпитализации, ранней операции в первые 12 ч прослежена у 37 больных. Такие осложнения, как образование кишечных свищей, энтерит, расхождение швов, параметрит, наблюдались у женщин, госпитализированных позже 1-х сут от начала заболевания и оперированных еще через 1—2—3 сут. Из 47 больных, госпитализированных позже 1-х сут от начала заболевания, 3 умерли.

21 пациентка выписана на 10-й день после операции. Это были в основном больные с гонококковым перитонитом, который, как известно, быстро поддается лечению; 54 больных выписаны к 14-му дню после операции и 42 — позже 14-го дня, из них 12 находились в стационаре 30 и более дней после операции по поводу различных осложнений и все были выписаны по выздоровлении. Без осложнений послеоперационный период протекал у большинства наблюдавшихся больных (у 108, или у 89,3%).

Таким образом при выполнении всего комплекса мероприятий — улучшении методов диагностики, ускорении госпитализации, рациональном использовании предоперационного времени для создания антибактериального барьера, частичном уменьшении интоксикации, коррекции гемодинамики для выполнения операции и наркоза, а также массивной антибактериальной и инфузционной терапии во время операции и в послеоперационном периоде с коррекцией метаболических и гемодинамических нарушений, повышением иммунных сил организма, борьбой с гиподинамией и паретическим состоянием кишечника — можно добиться благоприятных результатов в лечении перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев М. М. В кн.: Материалы X пленума научн. об-ва хирургов УССР. Донецк, 1967.
- 2. Курбангалиев С. М. и др. Актуальные вопросы гнойной хирургии. Л., Медицина, 1977.
- 3. Савельева Г. М. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. М., Медицина, 1976.
- 4. Симонян К. С. Перитонит. М., Медицина, 1971.
- 5. Федоров В. Д. Лечение перитонита. М., Медицина, 1974.
- 6. Шанин Ю. Н. и др. Послеоперационная интенсивная терапия. Л., Медицина, 1978.

Поступила 2 июня 1979 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.7—08—039.57

Н. И. Миленшин, В. Ф. Мирошниченко (Куйбышев-обл.).

Участие кафедры мединститута в организации амбулаторной помощи больным с повреждением опорно-двигательного аппарата

Кафедра травматологии и ортопедии Куйбышевского мединститута выполняет большую работу по организации и оказанию помощи травматологическим больным в амбулаторных условиях. Она проводится по трем основным разделам.

1. **Экстренная помощь.** Клиника 2 раза в неделю круглосуточно принимает травматологических больных из ряда районов города с численностью населения 500 тыс. чел. В эти дни клиника выполняет роль дополнительного травмпункта, т. е. ведет сортировку поступающих в стационар больных, оказывает им необходимую помощь (первичная хирургическая обработка, репозиция, наложение мягкотканых и гипсовых повязок и т. д.), направляет в поликлиники на долечивание с соответствующими рекомендациями. С 1970 по 1978 г. экстренная амбулаторная помощь оказана 2996 травматологическим больным.

2. **Плановая помощь.** После выписки из стационара больных направляют на долечивание в поликлиники по месту жительства, где они получают необходимые процедуры и оформляют документы о нетрудоспособности. Многим из них в процессе лечения приходится производить ряд манипуляций (смена гипсовых повязок, устранение положений гиперкоррекции, определение сроков консолидации и т. д.), требующих специальных навыков. Этот контингент получает амбулаторную помощь в клинике. Оказывает ее врач, ранее лечивший больного в стационаре. Пациенты, не нуждающиеся в манипуляциях, периодически проходят контроль и коррекцию назначений, особенно после устранения иммобилизации. Таким образом, от момента травмы и до полного восстановления функции больные находятся под наблюдением сотрудников клиники.

Другим важным разделом работы является консультативная помощь. Клиника оказывает ее жителям городов и сел Куйбышевской, Пензенской и Ульяновской областей. С 1970 по 1978 г. в клинике проконсультировано более 20000 больных с различными заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата.

3. **Организационно-методическая работа.** Консультативные приемы являются одним из главных видов тесного контакта с поликлиниками и другими лечебными учреждениями города и области. Кроме того, в четырех поликлиниках, являющихся базовыми, постоянно работают ассистенты, которые регулярно осматривают больных со сложными травмами.

Кафедра информирует лечебные учреждения о научных направлениях в ее работе, о новых эффективных методах оперативных вмешательств и других способах лечения. В течение последних двух лет по инициативе горздравотдела проводятся

месячные курсы специализации врачей поликлиник. Тесная связь с другими лечебными учреждениями создает условия для выработки единой тактики лечения больных в амбулаторных условиях по установкам кафедры.

УДК 617.577—089.844

С. М. Гершкович, Г. М. Зязин (Пермь). О сберегательном лечении травм ногтевой фаланги кисти

Ранения ногтевой фаланги встречаются часто, и их последствия могут существенно влиять на функцию кисти.

Под нашим наблюдением был 391 больной с повреждением ногтевой фаланги одного или более пальцев (463 пальца). Повреждение I пальца было у 123 больных, II — у 119, III — у 122, IV — у 68 и V — у 31 больного.

При открытых переломах с ранением кожи или ногтевого ложа до 1 см, при лоскутных ранах до 1 см и скальпированных ранах диаметром до 1 см мы применяли консервативное лечение (повязки). Метод использован для лечения 53 ран. 11 ран зажили первичным натяжением, 12 — под струпом и 26 — вторичным натяжением (о виде заживления остальных 4 ран нет сведений). Отдаленные исходы на сроках от 1 до 10 лет изучены на 36 ранах. Хорошие функциональные и косметические результаты достигнуты в 34 наблюдениях, удовлетворительные — в 2 (в одном не было сшито сухожилие сгибателя и развилась контрактура, в другом образовался болезненный рубец).

Первичный шов использован для закрытия 330 ран (отрыв, размозжение — 201; открытый перелом — 84; скальпированная рана — 45). 228 ран зажили первичным натяжением, 6 — под струпом, 46 — вторичным натяжением; в 15 ранах развился краевой некроз, в 2 — некроз, в 5 — остеомиелит; о том, как шло заживание остальных 28 ран, сведений нет.

Отрыв и размозжение — наиболее тяжелые повреждения ногтевой фаланги. Простая хирургическая обработка с экономным иссечением кожи и последующим наложением шва является лучшим методом лечения, но ушивание раны очень часто вызывает необходимость укорочения кости. Дефекту на пальце следует придать более простую форму. Ноготь и ногтевое ложе желательно сохранить. Однако при потере ногтевого ложа более чем наполовину ноготь следует удалить и освежить ногтевой валик, чтобы предупредить образование «когтеобразного» ногтя. Первичный шов использован для закрытия 201 раны. Отдаленные результаты (на сроках от 1 до 12 лет) изучены на 129 ранах. Установлено, что закрытие культи местными тканями после гладживания или укорочения кости дает подвижный устойчивый кожный покров, но функция пальца нередко страдает. Недостаточное укорочение кости приводит к натяжению кожи при ушивании раны, некрозу ее и как следствие — образованию рубца. При оставлении ростковой части ногтя вырастает патологический ноготь (38 наблюдений).

Лечение открытых переломов ногтевой фаланги (84 наблюдения) при небольшой зоне повреждения мягких тканей не представляет проблемы. Однако часто встречались сложные переломы, сочетающиеся с рваными ранами. Жизнеспособность тканей в таких случаях определить трудно. В то же время способность к приживлению этих участков поразительна. В случаях, когда можно ожидать приживления кончика пальца, необходимо реопонировать перелом. Чрезмерная активность может снизить жизнеспособность тканей. Удаляют свободно лежащие осколки. Подстригать мягкие ткани нужно ограниченно, особенно в области ножки. Особое внимание обращают на то, чтобы швы не проходили в основании лоскута и не ухудшали кровоснабжения. Для уменьшения натяжения краев раны можно удалять дистальный отломок (если перелом проходит дистальнее средней трети ногтя). При проксимальных переломах можно укорачивать отломки в месте перелома.

Сберегательное лечение при неполном отрыве проведено в 24 наблюдениях. Ширина тканевой ножки составляла от половины поперечного сечения фаланги до 2 мм. Некроз дистального фрагмента возник в 2 наблюдениях при ширине тканевой ножки около трети поперечного сечения фаланги.

Отдаленные исходы лечения 20 ран изучены в сроки от 1 до 11 лет. Хорошие функциональные результаты выявлены в 16 наблюдениях, удовлетворительные — в 2 (в одном наблюдении образовался деформированный ноготь, а в другом сгибательная контрактура — не был сшит разгибатель пальца) и неудовлетворительные — также в 2 (некроз фаланги).

Скальпированных ран было 45. По характеру повреждения это были лоскутные раны, соединенные с фалангой кожным мостиком. При достаточном кровоснабжении заживление обычно протекает без осложнений. При нарушенном кровоснабжении лоскута целесообразно удалить с него подкожную клетчатку, после чего он превращается в полнослойный трансплантат с тем преимуществом перед свободным трансплантатом, что сохраняет прикрепление и некоторое, хотя и ограниченное, кровоснабжение.

Первичная кожная пластика использована для закрытия 80 ран (см. таблицу).

Первичная кожная пластика при дефектах кончика пальца

Вид кожной пластики	Приживление						Функция			Всего
	полное	поверхностный некроз	краевый некроз	неполный некроз	полный некроз	хорошая	удовлетворительная	плохая		
Реплантация отторгнутой кожи	2	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Реплантация части ногтевой фаланги . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Пластика местными тканями	1	—	1	—	—	2	—	—	—	2
Свободная пересадка полнослойного лоскута	30	6	6	1	1	38	5	1	1	44
Лоскут на ножке с ладони	9	—	—	—	2	9	1	1	11	
Лоскут на ножке с пальца	3	—	4	—	—	7	—	—	—	7
Лоскут на ножке с плеча	5	—	2	—	—	7	—	—	—	7
Острый стебель Филатова	4	—	—	1	—	3	2	—	—	5
Лоскут на ножке из складки под грудной железой	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Итого	55	6	13	2	4	69	8	3	80	

Из таблицы видно, что приживление лоскута наступило в 74 (92,5%) наблюдениях, неполный и полный некроз — в 6 (7,5%).

Хорошие и удовлетворительные результаты получены в 77 (96,2%) наблюдениях.

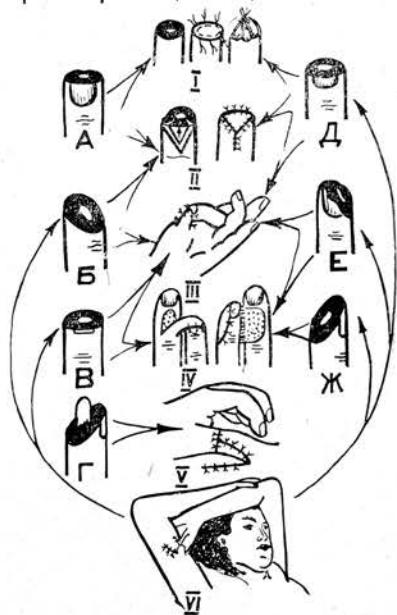
Способы замещения дефектов ногтевой фаланги представлены на приводимом ниже рисунке.

Из-за большой частоты повреждений пальцев их лечением вынуждены заниматься и хирурги общей практики. Но они должны помнить, что успех в сберегательном лечении повреждений ногтевой фаланги будет сопутствовать лишь тем, кто освоит нежную хирургическую технику и способы первичной кожной пластики для закрытия травматических дефектов.

УДК 616.711-007.29-073.75

И. И. Камалов (Казань). Рентгенологическая диагностика посттравматических деформаций позвоночника

Проведено комплексное рентгенологическое исследование 253 больных (180 мужчин и 73 женщины), преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет (86,8%), перенесших травматическое повреждение позвоночника различной степени тяжести и жаловавшихся на боли в области поврежденного позвонка. Для изучения отдаленных исходов переломов позвоночника мы делали снимки в прямой, боковой и косых проекциях, а также применяли функциональную спондилографию с нагрузкой при вертикальном положении больного. Вторичные посттравматические деформации позвоночника



Замещение дефектов кончика пальца. Дефекты: А — поперечный дефект в верхней трети ногтя; Б — косой тыльный срез фаланги; В — поперечный срез на уровне ростковой части ногтя; Г — скальпированная фаланга; Д — поперечный срез в средней трети ногтя; Е — косой боковой срез; Ж — косой ладонный срез.

Способы первичной кожной пластики: I — свободная пересадка кожи; II — местная кожная пластика; III — лоскут на ножке с ладони; IV — лоскут на ножке с пальца; V — острый стебель Филатова; VI — лоскут на ножке с плеча.

были выявлены у 64,8% обследованных, из них деформирующие спондилезы — у 30,1%, остеохондрозы — у 17,3%, сколиозы и кифозы — у 11,2%, деформирующие артрозы межпозвонковых суставов — у 6,2%. При незначительно выраженному деформирующем спондилезе I ст. ограничения подвижности позвоночника не обнаруживалось. При деформирующем спондилезе II степени выявлялось локальное ограничение подвижности (1—2 двигательных сегментов). И лишь при деформирующем спондилезе III степени, когда очень большие множественные остеофиты срастались в костные скобы, сковывавшие между собой позвонки, отмечалось ограничение подвижности того или иного отдела позвоночника. Однако это ограничение компенсировалось подвижностью выше и ниже расположенных сегментов позвоночника.

О функции межпозвонковых дисков судили по наличию или отсутствию симптома параллелизма между замыкальными пластинками тел смежных позвонков. Если смежные поверхности тел позвонков при движениях позвоночника оставались параллельными и не следовали за физиологическими движениями его, функция диска считалась сохраненной. При функциональной недостаточности поврежденного диска отмечался симптомом неполного параллелизма замыкальных пластинок. Изменение формы суженного межпозвонкового пространства при движениях позвоночника (дорсо-центральной и латеральной флексии) свидетельствовало о лишь частично сохранившейся функции поврежденного диска и было прогностически неблагоприятным симптомом, ибо в этих случаях в последующем диск подвергается быструму изнашиванию, дегенеративно-дистрофическому перерождению.

Функциональные пробы позволяли определить и конечные стадии дегенеративных изменений в двигательном сегменте: при выраженному посттравматическом остеохондрозе, если он не сопровождался массивным спондилезом, выявлялась усиленная подвижность, разболтанность двигательного сегмента, а при фиброзе диска — полная или частичная неподвижность. При незначительных компрессионных переломах, не сопровождающихся повреждением смежного межпозвонкового диска, сросшийся позвонок полностью участвовал во всем комплексе движений позвоночника. При наличии блока поврежденного позвонка с рядом лежащим функция поврежденного диска полностью выпадала, и два блокированных двигательных сегмента функционировали как один, что не сказывалось на подвижности позвоночника в целом. В этих случаях функциональная способность позвоночника считалась восстановленной.

Средние сроки возникновения рентгенологически определяемых вторичных посттравматических деформаций составляют в среднем от 9—10 мес до 2—3 лет. Статические изменения выражались не только в сколиотическом искривлении позвоночника, но в некоторых случаях и в развитии кифоза на месте перелома. Ниже уровня кифоза развивался компенсаторный лордоз. Остистые отростки позвонков сближались и между ними даже образовывались сочленения. Одновременно развивался деформирующий артроз в суставах позвоночника. Таким образом, искривление оси позвоночника приводило к развитию дегенеративно-дистрофических изменений или прогрессированию имевшихся до травмы. Полное восстановление функции позвоночника отмечено у 68,7% обследованных, незначительная функциональная недостаточность — у 23,3%, выраженная функциональная недостаточность — у 8,0%.

Своевременное рентгенологическое распознавание остаточных явлений закрытых повреждений позвоночника важно для оценки трудоспособности пострадавших.

УДК 617.584—001.5—08—06

**В. Н. Смирнов (г. Ковров Владимирской обл.).
Влияние ошибок при лечении диафизарных переломов костей голени
на отдаленные результаты**

С 1960 по 1977 г. в травматологическом отделении находилось на лечении 800 мужчин и 199 женщин с диафизарными переломами костей голени. Консервативными методами помощь оказана 835 больным (83,6%).

Отдаленные результаты на сроках от 1 года до 15 лет прослежены у 886 чел. Исход лечения считали хорошим, если не оставалось выраженных анатомических нарушений и боли, функция конечности восстанавливалась, что позволяло человеку приступить к своей работе. К удовлетворительным относили случаи, когда у обследуемых были незначительные изменения формы конечности, непостоянные и нерезкие болевые ощущения, мало отражающиеся на работоспособности и повседневном ритме жизни. К плохим исходам относили неправильно сросшиеся переломы со значительным изменением оси конечности, несросшиеся переломы, случаи, закончившиеся ампутацией, инвалидностью, летальностью. Хорошие результаты отмечены в целом у 760 (85,8%) обследованных, удовлетворительные — у 83 (9,4%), плохие — у 43 (4,8%).

Ретроспективный анализ показал, что результаты во многом зависят от правильности оказания медицинской помощи на всех этапах. Ошибки в лечении, нередко являющиеся причиной ранних и поздних осложнений, во многом ухудшают исходы.

Иногда пострадавших доставляют в медицинские учреждения на попутном транспорте, без иммобилизации поврежденной конечности. В этой группе обследованных плохие результаты составили 4,4%. Неправильная иммобилизация конечности снижала процент удовлетворительных исходов почти наполовину. Транспортировка травматологических больных без обезболивания также значительно сказывалась на отдаленных результатах лечения: плохие исходы достигали 6,5%. Необоснованная задержка в оказании квалифицированной медицинской помощи при госпитализации приводила к значительному повышению процента плохих результатов — до 7,6%. Существенно уменьшали эффективность лечения и недостатки в предоперационной подготовке больных, и привлечение к оказанию помощи травматологическим больным хирургов общего профиля, и допущение тактических ошибок при лечении. Неправильный выбор метода лечения увеличивал долю удовлетворительных и плохих исходов до 15,4%.

При таких упущениях в лечении, как запоздалое вскрытие гнойных затеков (1 случай), недостаточное дренирование гнойной раны (8), несвоевременное или неполное удаление нагноившейся гематомы (3), хороших исходов не наблюдалось. Ошибки в технике оперативного вмешательства были допущены у 32 оперированных, из них к прежней работе смог приступить только 21 человек. Грубые отступления от общепринятых оперативных методов (у 113 больных) снизили процент хороших показателей до 69,1. Случай неправильной иммобилизации конечности привели к увеличению процента удовлетворительных и плохих исходов до 15,3%.

Снижалось число хороших исходов при таких осложнениях, как нагноение раны или некроз кожного лоскута, остеомиелит, повреждение сосудисто-нервного пучка, интерпозиция мягких тканей, расколачивание костных отломков во время операции, неполное устранение смещения отломков. А при таких осложнениях, как жировая эмболия, тромбоэмболия, тромбофлебиты, сепсис, благоприятных исходов не наблюдалось вообще. Значительно ухудшились показатели при замедленной консолидации переломов вследствие неправильного стояния отломков. Вторичное смещение отломков было незначительным и поэтому мало отразилось на последствиях.

Поздние осложнения в большей мере, чем ранние, снижали число хороших результатов. К ним относятся остеомиелит, перелом или деформация фиксатора, миграция штифта, длительное нерастяжение перелома, остеопороз, синдром Зудека. В наибольшей мере ухудшились отдаленные исходы при замедленной по разным причинам консолидации перелома. Местные воспалительные реакции мягких тканей (162) существенного влияния на отдаленные результаты не оказали: плохих исходов в этой группе обследованных не было.

Итак, доминирующее влияние на отдаленные результаты лечения диафизарных переломов костей голени оказывают ошибки в лечении, а также ранние и поздние осложнения.

УДК 617.557+616.353+617.581.5]—001.4—001.5—089

Н. П. Власов (Измайлово, Ульяновская обл.).
Проникающее ранение паха, промежности и ягодицы

Т., 37 лет, 22/II 1978 г. в 13 ч 43 мин получил травму при распиливании доски на циркулярной пиле. Отрезок доски, захваченный зубьями пилы, с большой силой вонзился в правый пах и, пробив фуфайку, брюки и мягкие ткани, вышел наружу в области левой ягодицы. В 14 ч. Т. доставлен в хирургическое отделение. При поступлении общее состояние не тяжелое. Жалобы на боль в правом паху, позывы на мочеиспускание и тяжесть в прямой кишке. Пульс 76 уд в 1 мин удовлетворительного наполнения. Тоны сердца чистые, АД 130/70 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный.

Данные осмотра: в нижней трети правого паха выступает окровавленный проксимальный край доски шириной 30 мм и толщиной 10 мм. Из раны в нижнем внутреннем квадранте левой ягодицы выступает на 50 мм дистальный конец шириной 15 мм и толщиной 7 мм. Так как этот конец доски не давал уложить больного на спину, его отпилили на границе раны ягодицы.

При пальцевом исследовании прямой кишки по передней ее поверхности определялся твердый предмет (край доски). Целостность прямой кишки не нарушена. Попытка провести резиновый катетер в мочевой пузырь не удалась из-за инородного тела.

Диагноз: проникающее ранение правого паха, промежности и ягодицы. Больно-му в операционной произведена первичная обработка раны. Под раушиарком с помощью щипцов, наложенных на проксимальный конец доски, последняя была извлечена. Рана незначительно кровоточила, ее промыли перекисью водорода.

Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина рана дополнительно рассечена, введены резиновые дренажи и турунды с мазью Вишневского, наложена асептическая повязка. Свободно выполнена катетеризация мочевого пузыря, крови в моче не было. Назначены пенициллин, норсульфазол, анальгетики.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренажи удалены на 6-й день. Рана зажила без нагноения. Т. выписан на 15-й день по выздоровлении. Осмотрен через 3 мес. Жалоб не предъявляет, по-прежнему работает столяром. Функция тазовых органов не нарушена.

УДК 617.559: [616—089.21+615.838.7

Ф. А. Хабиров (Казань). Лечение больных с синдромами поясничного остеохондроза тракциями в комплексе с грязевыми процедурами

Под нашим наблюдением было 143 больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза (длительность заболевания — от 5 до 12 лет, возраст больных — от 32 до 58 лет). Все пациенты подвергались нейроортопедическому и рентгеноспондилографическому обследованию.

Комплекс лечения включал тракции в сочетании с грязевыми процедурами. Бальнеогрязелечение мы проводили на фоне дегидратационной терапии (гипотиазид по 50—100 мг 1 раз в день в утренние часы, эуфиллин по 0,15 3 раза в день). Продолжительность процедуры — 15—20 мин. В первый день больные получали лишь общие грязевые аппликации на область позвоночника и конечностей (температура грязи — 38—40°, экспозиция — 10 мин). Со второй процедуры начинали растяжение позвоночника грузом 10 кг через 1—2 мин после грязевых аппликаций. Через 10—15 мин груз снимали и больной оставался на кушетке в течение 1—2 мин. С 3—4-й процедуры максимальный груз составлял 20 кг (с плавным уменьшением его в конце процедуры), а продолжительность тракции — 15—20 мин. С 5—6-й процедуры груз составлял $\frac{1}{4}$ массы тела больного. После процедур пациент осторожно переходил в комнату отдыха, где в течение 1,5—2 ч отдыхал лежа.

Для оценки эффективности лечения, наряду с общепринятыми приемами, мы пользовались коэффициентом выраженности болезни (КВБ) по Я. Ю. Попелянскому и соавт. (1977).

Пеллондомеханотерапию проводили на фоне лечения массажем, гимнастикой и серводородными ваннами, назначавшимися в свободные от тракции дни.

На 2—3-е сут от начала лечения уменьшались или исчезали болевые проявления. К концу 1-й недели КВБ снизился у половины больных, на 2-й неделе — еще у трети пациентов. В то же время в группе больных (48 чел.), леченных только растяжением (без грязи), КВБ к концу 1-й недели уменьшился лишь у 9%, на 2-й неделе — у 43%. У 3 пациентов в процессе лечения после приема 3—4 процедур коэффициент КВБ повысился до 8 ед., после чего лечение тракциями было прекращено. Прогноз при тракционном лечении хуже у больных с пириформис-синдромом, при резких ишиалгических сколиозах и фиксированных гиперlordозах.

Преимущество пеллондо-тракционного лечения сравнительно с тракциями без грязи проявилось не только в большем числе положительных результатов, но и в более быстром снижении коэффициента выраженности болезни, что позволяет рекомендовать этот метод врачам санаториев.

УДК 616.728.2—089

**А. Л. Гиммельфарб, Г. М. Харин (Казань).
К казуистике гигантской кистовидной перестройки при коксартрозе**

Кистовидная перестройка костной ткани нередко сопутствует дегенеративно-дистрофическим поражениям суставов. Кистовидные образования на рентгенограммах обнаруживаются в виде округлых или овальных просветлений, имеющих диаметр в несколько миллиметров, реже 1—3 см. Представляет интерес гигантская псевдокиста, обнаруженная нами у больного коксартрозом.

Я., 57 лет, разнорабочий, поступил в ортопедическую клинику института 21/IV 1978 г. с жалобами на боли в тазобедренных суставах (преимущественно левом) и в пояснице. Диагноз при поступлении: двусторонний диспластический коксартроз (справа II ст., слева III ст.), остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Я. считает себя больным в течение 15 лет. Многократно проводившееся консервативное лечение желаемого эффекта не дало. Больной при ходьбе хромает на левую ногу. Определяется атрофия мышц левого бедра на 5 см; амплитуда сгибательно-разгибательных движений в левом тазобедренном суставе сохранена в пределах 160—90°, в остальных направлениях движения резко ограничены и болезнены.

На рентгенограмме левого тазобедренного сустава (рис. 1, а) головка бедренной кости увеличена в размерах, уплощена. Верхне-латеральный квадрант ее выходит из-под края крыши вертлужной впадины, угол наклона впадины увеличен. Имеется гигантская яичистая полость, распространяющаяся на шейку, вертельную область и метадиафиз бедренной кости.

13/V 1978 г. — операция под общим обезболиванием. Нанесен продольный разрез Лангенбека, в латеральной стенке метафиза образовано окно размером 4×6 см,

костная створка на мягкотканной ножке откинута кверху. Из полости излилось большое количество тягучей жидкости соломенно-желтого цвета. Полость однокамерная, выстлана плотной гладкой тканью толщиной от 1 до 3 мм белого цвета. Внутренние стенки полости соединены костными перекладинами, которые также покрыты гладкой белой тканью. После иссечения костных перекладин, эвакуации жидкости и экскюхлеации мягкотканной выстилки произведена пломбировка полости аллотрансплантатами с укладкой на место откинутой костной створки (рис. 1, б). Сразу же после операции больной отметил значительное уменьшение болей.

При микроскопическом исследовании операционного материала установлено, что оболочка, выстилающая полость, представляет собой плотную волокнистую соединительную ткань, местами приобретающую фиброзный характер. Внутренняя поверхность, обращенная в полость, состоит из большого количества молодых соединительнотканых клеточных элементов и обширной сети кровеносных сосудов. Нередко в толще оболочки обнаруживались некротически измененные участки, геморрагические инфильтраты и очаги продуктивного воспаления, характеризующиеся значительным скоплением лимфоидно-гистиоцитарных элементов.

Трабекулы, локализованные внутри полости, построены из зрелой компактной костной ткани с признаками усиленной перестройки, о чем свидетельствует наличие

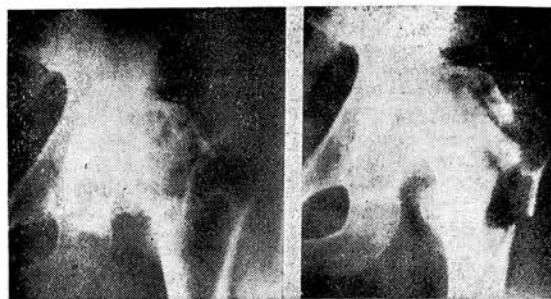


Рис. 1, а.

Рис. 1, б.



Рис. 2.

своегообразных «обломков» остеонов, увеличение количества и выраженность линий склероза, сужение просвета гаверсовых систем, сопровождающееся усиленным отложением новых порций костного вещества на стенах судистых каналов (рис. 2). Подобное новообразование костной ткани отмечено и по краям трабекул, в то время как в центральных отделах костных перекладин количество остеоцитов было крайне незначительным.

Макро- и микроскопическая картина обнаруженного патологического процесса может свидетельствовать о гигантском кисто-видном образовании в результате реактивной резорбции кости, те реактивной резорбции кости,

возникшей в ответ на дегенеративно-дистрофический процесс ячеистую структуру полости. Быстрое исчезновение болевого синдрома после операции подтверждает роль внутрикостной гипертензии в его генезе.
УДК 618.315—07—089

А. М. Батраков, В. Ф. Диденко, Н. П. Силигин, В. М. Батракова (Саранск).
Об интенсивной терапии шеечной беременности

Шеечная беременность в настоящее время является относительно редкой, но чрезвычайно опасной патологией, требующей неотложной квалифицированной помощи. Нами проведен анализ историй болезни 22 женщин, из которых у 17 была шеечная и у 5 — шеечно-перешеечная беременность. Одна больная была моложе 20 лет, 6 — в возрасте от 20 до 29 лет, 12 — от 30 до 39 лет и 3 — старше 40 лет. У 1 женщины данная беременность была первой, 3 женщины были повторнобеременные и 18 — повторнобеременные повторнородящие. Сроки беременности: до 6 нед — у 1 женщины, 6—10 нед — у 8 и 11—14 нед — у 13. Прогрессирующая беременность наблюдалась у 5 больных, нарушенная — у 17.

У 21 женщины наступлению данной беременности предшествовали искусственные аборты на раннем сроке (общее число абортов в этой группе женщин — 82). У одной первовременной имелись признаки полового инфекции.

Из-за разнообразия клинических проявлений шеечной беременности диагностика ее затруднена. Поэтому в женской консультации при нарушенной шеечной беременности правильный диагноз был поставлен лишь у 3 больных из 17. Другие больные

поступили в стационар с ошибочными диагнозами (неполный аборт — 7, плацентарный полип — 6, фибронома матки — 1). В стационаре у 3 больных диагноз был поставлен при повторных осмотрах, у 2 — при зондировании полости матки, у 9 — во время ревизии полости матки кюреткой по поводу усилившегося кровотечения, причем у 4 больных во время 2-й и у 1 — при 3-й ревизии. У больных с прогрессирующей шеечной беременностью правильный диагноз был поставлен во время ее искусственного прерывания, а у 1 — лишь после надвлагалищной ампутации матки. Следовательно, до выскабливания полости матки диагноз шеечной беременности был поставлен лишь у 8 из 22 больных.

Ревизия полости матки и области цервикального канала кюреткой способствовала установлению правильного диагноза у 13 больных. Необходимо отметить, что данная операция постоянно сопровождается значительным кровотечением. Многие авторы считают, что отсутствие гемостатического эффекта от выскабливания полости матки следует расценивать как один из признаков шеечной беременности.

В зависимости от вида лечения больные были разделены на 3 группы. В 1-й группе было 13 больных на сроке до 14 нед беременности (2 — с прогрессирующей). У 11 из них была шеечная беременность, у 2 — шеечно-перешечная. Им проводили консервативное лечение — выскабливание полости матки с последующей тампонадой цервикального канала и влагалища. Однако, несмотря на тампонаду (у 5 больных двукратную, а у 2 — трехкратную) кровопотеря у 12 больных достигала 0,6—1,1 л; шок 2 ст. развился у 7 больных и 3 ст. — у 5. Показатели гемоглобина у этих больных колебались от 0,8 до 1,4 ммоль/л, гематокрита — от 18 до 37%. У одной больной, у которой диагноз шеечной беременности был поставлен после надвлагалищной ампутации матки, кровопотеря составила 2,8 л, развился шок 3 ст. с тромбогеморрагическим синдромом; гематокрит снизился до 12%.

В среднем каждой из 12 больных перелито 0,98 л крови, 0,5 л полиглюкина, 0,25 л противошоковой жидкости, 2—4 г фибриногена. Кроме того, вводили гидрокортизон, витамины В и С, кокарбоксилазу, бикарбонат натрия. Больной с тромбогеморрагическим синдромом делали прямое переливание крови (2 л), вводили гепарин (20 000 ед.), фибриноген (8 г). Всего ей было перелито 5 л крови. Все больные этой группы подверглись экстирпации матки без придатков. Приведенные данные свидетельствуют о недостаточной эффективности тампонады цервикального канала и сводов влагалища с целью временной остановки кровотечения при шеечной беременности.

Вряд ли можно согласиться с рекомендацией применять тампонаду для остановки кровотечения при шеечной беременности и тем более во время транспортировки больных. Ошибочно и утверждение, что выскабливание полости матки при этой патологии не вызывает сильного кровотечения. У нашей больной с тромбогеморрагическим синдромом, несмотря на двукратную тампонаду после выскабливания полости матки, кровопотеря через 30 мин составила около 3 л.

Мы считаем, что малая эффективность тампонады при данной патологии обусловлена тремя причинами: во-первых, недоступностью плодовместилища для тампонады и вследствие этого — недостаточным сдавлением зияющих сосудов; во-вторых, недостаточной сократительной способностью стенок плодовместилища шейки и передней матки и, в-третьих, снижением концентрации факторов свертывающей системы крови у анемизированных больных. Нами установлено, что интенсивность кровотечения во время выскабливания при шеечной беременности зависит от срока беременности и степени нарушения целостности плодного яйца.

2-ю группу составляли 2 больные (1 с шеечно-перешечной беременностью), которым с целью остановки кровотечения после выскабливания полости матки были наложены швы по Зяблову на боковые своды влагалища (при низведенной шейке матки книзу и в сторону противоположную той, на которой производится манипуляция). Однако кровопотеря вскоре составила у одной больной 0,9 л, у другой 1,1 л, развился шок 2 ст., что явилось показанием для активной реанимации и срочной экстирпации матки без придатков. Каждой больной перелито 1,2 л крови, 0,5 л полиглюкина и 3 г фибриногена.

В 3-й группе было 7 больных (2 с прогрессирующей беременностью). У 5 из них была шеечная беременность и у 2 — шеечно-перешечная. Кровотечение после выскабливания полости матки было остановлено путем наложения двух щипцов Мюзо на плодовместилище в тангенциальном направлении к продольной оси матки. У всех больных кровопотеря не превышала 0,5 л. Ввиду предшествующей анемизации и кровопотери у 4 больных развился шок 1 ст. Концентрация гемоглобина колебалась от 1,4 до 1,6 ммоль/л, а показатель гематокрита — от 37% до 40%. Реанимационные мероприятия у больных данной группы сводились к трансфузии крови (0,4 л) и полиглюкину (0,25 л). Щипцы Мюзо снимали после перевязки магистральных сосудов матки во время лапаротомии. От момента наложения до снятия щипцов проходило от 1 до 5 ч, что было связано с подготовкой операционной бригады и с проводимыми мерами реанимации. Вторым этапом лечения больных этой группы также была экстирпация матки без придатков. Время пребывания в стационаре в среднем равнялось 17 дням. Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Итак, наилучшим методом временной остановки кровотечения при шеечной беременности является механическое прижатие сосудов плодовместилища. Применение

его позволяет: 1) прекратить дальнейшую анемизацию больных; 2) раньше начать реанимацию и эффективно использовать ее средства; 3) организовать операционную бригаду, включая квалифицированного гинеколога и анестезиолога; 4) после выведения больной из состояния шока, при крайней необходимости, решить вопрос о бережной транспортировке.

Отсутствие смертности при столь грозной патологии, как шеечная беременность, следует отнести за счет совершенствования временного метода остановки кровотечения, проведения активной реанимации, включая прямое переливание крови и внедрение интратрахеального наркоза.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 617.3+614.8

ОПЫТ РАБОТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ПО ОБСЛУЖИВАНИЮ ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Д. Н. Шамсутдинов

Зеленодольская детская больница (главврач — З. И. Родионова) ТАССР

Р е ф е р а т. Обобщен опыт работы хирургического кабинета детской поликлиники по обслуживанию ортопедо-травматологических больных. В целях снижения детского травматизма проводится учет и анализ всех случаев повреждений, установлен тесный контакт с сотрудниками ГАИ. Для раннего выявления ортопедической патологии организованы профилактические осмотры новорожденных. Применение функциональных методов терапии способствует получению хороших анатомо-функциональных результатов.

К л ю ч е в ы е с л o в a: детский травматизм, хирургический кабинет поликлиники, профилактика, лечение.

Амбулаторная помощь детям с травмами и ортопедической патологией осуществляется в г. Зеленодольске в хирургическом кабинете, работающем в две смены по системе чередования. Кабинет оборудован световой сигнализацией для вызова больных. Время работы хирургического и лечебно-диагностических кабинетов согласовано. Использование вспомогательных кабинетов позволило повысить охват детей обследованием и лечением. Так, в 1978 г. на 100 посещений приходилось 22,9 физиотерапевтических процедуры, 14,4 — рентгенологических, 24,3 функциональных (ЛФК).

В общем числе посещений дети с травмами составили 14,1%.

Амбулаторно лечилось 93,8% всех первично обратившихся со следующими повреждениями: ранами — 37,8%, ушибами — 27,9%, переломами — 21,4%.

Были госпитализированы 6,2% пострадавших. Среди госпитализированных преобладали дети с черепно-мозговой травмой (38%), переломами (37,2%), ожогами (9,6%). Эти данные свидетельствуют, что в госпитализации нуждались дети с тяжелыми повреждениями. Они в последующем после выписки из стационара находились под диспансерным наблюдением.

Для правильной организации работы по предупреждению детского травматизма мы учитывали частоту повреждений в зависимости от возраста. Оказалось, что 54,6% детей, получивших травмы, были в возрасте от 7 до 14 лет, 26,0% — от 3 до 7 лет и 11% — от 1 до 3 лет. Учет травматизма по возрастному принципу помогает принимать эффективные меры профилактики относительно каждой возрастной группы.

В структуре повреждений бытовые травмы составили 64,8%, уличные — 27,5%, полученные во время пребывания в школе или дошкольных учреждениях — соответственно 3,2 и 3,0%, связанные с занятием спортом — 1,0%, транспортные — 0,5%. Удельный вес детей в общем числе пострадавших от травм составил 13%.

Тщательный учет и оперативный анализ всех повреждений, разработка и осуществление в тесном контакте с сотрудниками ГАИ мер по предупреждению детского травматизма способствовали снижению интенсивных показателей детского травматизма за последние 3 года: травм с 90,5 до 71,1, а переломов с 18,3 до 16,9 на 1000 детей.

Особое внимание обращено на увеличение объема и повышение качества профилактической работы. Так, в 1976 г. подвергнуто профилактическим осмотрам 7513 (38,7%) детей, в 1977 г. — 7836 (41,2%), 1978 г. — 11025 (52,1%).

Преемственная связь кабинета с родильным домом дала возможность организовать наблюдение за новорожденными с первых дней их выписки из роддома, на ранних сроках выявлять врожденные деформации и своевременно проводить активное лечение. Использование функциональных методов терапии (подушка Фрейка, шины Виленского при дисплазии тазобедренного сустава, аппарат конструкции Гафарова при косолапости) позволяет во многих случаях получить хорошие анатомо-функциональные результаты.

Регулярность и систематичность осмотра декретированных групп детского населения отражается на снижении уровня выявляемости хирургических и ортопедических больных. Так, в 1976 г. выявлено 4,8% больных, 1977 г. — 4,6%, 1978 г. — 2,7%. Функциональные методы лечения больных мы сочетаем с использованием физиотерапии, массажа и лечебной гимнастики. В 1978 г. под диспансерным наблюдением находились 145 ортопедических больных, из них с врожденной патологией — 69, приобретенной — 76. Своевременно назначение лечение позволило улучшить исходы. Так, из 145 состоявших на учете в 1978 г. 51 (35,2%) уже сняты с учета как не нуждающиеся в дальнейшем лечении.

Составной частью работы кабинета является помочь сельскому здравоохранению. Для проведения профосмотров и ознакомления медперсонала с основами ранней диагностики ортопедических страданий по графику осуществляются выезды детского хирурга в зоны участковых больниц. За 1976—1978 гг. сделано 58 выездов. Охвачены профилактическими осмотрами от общего числа приема: в 1976 г. — 775 (5,6%), 1977 г. — 2522 (13,2%), 1978 г. — 3026 (14,6%). Среди находившихся на диспансерном учете 309 детей, 42 (13,6%) были из сельской местности.

В профилактической работе значительное место занимает санитарно-просветительная пропаганда. Оперативный анализ детских травм позволяет принимать действенные меры. В детские ясли, сады, школы, дети из которых получили травмы, кабинетом высыпаются «сигнальные извещения». В ответ на них руководители учреждений сообщают о принятых мерах. Только за последние 3 года отосланы 53 извещения, ответы получены на 50. Для родителей, воспитателей и педагогов за указанный период прочитаны 63 лекции и опубликованы 8 статей по профилактике травматизма в районной газете.

Для улучшения качества лечения больных проводится работа по изучению отдаленных результатов лечения. За период 1976—1978 гг. изучены результаты лечения переломов костей у 113 детей. Отличные исходы получены у 93 (82,3%), хорошие — у 17 (15,0%), удовлетворительные — у 3 (2,7%) детей. Плохих результатов не было.

Наш опыт показал, что в детском хирургическом кабинете поликлиники можно осуществлять квалифицированное лечение травм и ортопедических заболеваний, широко проводить профосмотры и диспансерное наблюдение, а также эффективные мероприятия по снижению детского травматизма.

Поступила 3 июля 1979 г.

УДК 616—082:613.95

ОБ УЛУЧШЕНИИ ОРГАНИЗАЦИИ И КУЛЬТУРЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ

*Г. А. Колчин, Р. А. Щебланова, В. Ш. Мударисов,
З. В. Валеева, Р. Г. Маслова, Л. Д. Макаркина*

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городской отдел здравоохранения г. Набережные Челны ТАССР

Р е ф е р а т. Внедрение безрегистратурного метода поликлинического обслуживания, статистического бюро и пунктов связи в работу детских поликлиник города помогло обеспечить своевременный охват новорожденных врачебным патронажем, усовершенствовать учет заболеваемости детского населения, улучшить наблюдение за больными детьми и повысить качество диспансеризации.

К л ю ч е в ы е с л о в а: детская поликлиника, НОТ.
1 таблица.

В детских лечебно-профилактических учреждениях г. Набережные Челны накоплен немалый опыт использования рациональных форм и методов организации труда медицинского персонала, который позволил улучшить качество и культуру медицинского обслуживания детей, увеличить производительность труда медицинских работников. Для внедрения в практику передовых методов науки и техники в детских поликлиниках созданы группы по НОТ, возглавляемые зам. главврачей учреждений.

В своей работе подразделения НОТ основываются на принципах этапности с изучением показателей деятельности лечебных учреждений, используется опыт других городов, статьи в медицинской печати.

Прежде всего перед группами НОТ была поставлена задача устраниТЬ очередь в регистратуре и на приеме у врача. Работу проводили в несколько этапов. Первоначально в регистратуре произведена перегруппировка Ф-112 по участкам, по годам рождения и алфавиту, что позволило сэкономить время регистраторов для нахождения форм 112 в картотеке.

На втором этапе организована самозапись вызовов на дом и предварительная самозапись на прием к врачам. Для этой цели заведены специальные папки с номерами участков, в которые вложены листки предварительной записи. Листки разделены на графы с указанием дня недели, часа, минуты приема, фамилии и имени ребенка, даты рождения, адреса. Все графы кроме первой заполняются родителями. Приводим пример заполнения листков предварительной записи.

Предварительная запись. Участок № 6. Врач — Л. А. Вазетдинова

Понедельник

Часы, минуты	Фамилия, имя ребенка	Дата рождения	Адрес	Первичное обращение	Повторное обращение	Примечание
8 ч	Петров Юра	1/V-1976 г.	ул. Полевая, 13	первич.		
8 ч 10 м.	Иванов Петя	15/III-1975 г.	ул. Маркса, д. 5, кв. 15		повторно	
8 ч 20 м.						
8 ч 30 м.						

В папки вклеены памятки по заполнению листков предварительной самозаписи, а также указаны фамилия, имя, отчество врача, адрес и часы работы врача в течение недели. По листам самозаписи регистраторы откладывают Ф-112 на прием к врачу и, таким образом, посетители минуют регистратуру. Вначале эта форма была внедрена на 3 педиатрических участках в первой детской поликлинике (главврач В. Ш. Мударисов). Проведенный эксперимент на этих участках показал, что очередь на прием к врачам резко сократилась, это позволило распространить данный метод на все педиатрические участки города. Внедрение безрегистратурного метода дало возможность освободить по два регистратора в каждой поликлинике и использовать их в статистических кабинетах, созданных по методу Б. Т. Андриевского (г. Ново-Кузнецк), для централизованной обработки всей медицинской документации. Форма 112 с данными, необходимыми для первичного учета, поступает в статистические кабинеты для дальнейшей обработки.

На заболевших детей первичные сведения переносятся на промежуточный учетный документ — сигнальную карту, в которой отражены номер участка, фамилия, имя, возраст ребенка, посещает ли он детское дошкольное учреждение и школу, дата заболевания, диагноз, даты последующих наблюдений, осмотра специалистами, выздоровления и дата взятия на диспансерный учет и даты последующих диспансерных наблюдений.

Сигнальная карта ведется в течение всего периода болезни ребенка, включая период реконвалесценции. Сигнальные карты хранятся в специальной картотеке, которая несет три раздела: I раздел делится по вертикали на ячейки соответственно количеству педиатрических участков и специалистов; II раздел — дни месяца, разделенный на 31 ячейку; III раздел включает в себя месяцы в году, разделенный на 12 ячеек. Предусмотрены ячейки для госпитализированных и направленных в стационар детей.

Первоначально сигнальная карта помещается в ячейки второго раздела в зависимости от даты последующего наблюдения, указанного врачом в форме 112. Нака-

иные указанной даты сигнальная карта переносится в первый раздел по участкам или по приемам специалистов, таким образом к началу следующего дня имеется плановое задание на нуждающихся в наблюдении детей.

Заполненные врачом формы 112 после осмотра больного ребенка (на дому или на приеме) передаются в тот же день в статистическое бюро, где медицинские статистики разыскивают сигнальную карту в первом разделе картотеки, производят перенос информации, и сигнальная карта вновь перемещается в ячейку второго раздела в соответствии с датой последующего наблюдения. В случае, если форма 112 не поступает на обработку в статистический кабинет, сигнальная карта, оставленная в той же ячейке, будет сигнализирована о невыполнении наблюдений и о необходимости принять меры к выяснению и устранению причин.

Формы 112 остаются в статистическом кабинете до полного выздоровления ребенка в специально выделенной для этой цели картотеке по участкам. При последующем наблюдении за ребенком регистраторы находят форму 112 в этой картотеке. В случае госпитализации детей, о чем узнает медстатистик через пункт связи, сигнальная карта перекладывается из ячейки «наблюдения» в ячейку «госпитализированных».

Пункты связи организованы во всех детских поликлиниках с целью улучшения преемственности между поликлиниками, стационарами и родильными домами города. Ежедневно с 9 до 10 ч старшая патронажная медицинская сестра собирает сведения по телефону из всех стационаров и родильных домов о поступивших и выписанных детях.

Данные о выписанных новорожденных заносятся в журнал вызовов участкового врача. В тот же день участковый врач посещает новорожденного на дому. Таким образом, патронаж новорожденных осуществляется, как правило, в первые два дня после выписки из роддома. Сведения о выписанных детях из стационаров также передаются участковой сети для своевременного наблюдения и взятия на диспансерный учет.

С внедрением элементов НОТ в практику детских поликлиник изменились показатели медицинского обслуживания детей (см. табл.).

Некоторые показатели медицинского обслуживания до и после введения элементов НОТ в детские поликлиники

Показатели	За 9 мес. 1977 г.	За 9 мес. 1978 г.
Заболеваемость детского населения (на 1 тыс. детей)	912,9	1176,4
Охват новорожденных врачебным патронажем в первые три дня	95,4 %	99,2 %
Дородовой патронаж	82,8 %	95,4 %
Часовая нагрузка участковых врачей на приеме	6,7	5,3

Рост заболеваемости с 912,9 до 1176,4 и снижение часовой нагрузки участковых врачей с 6,7 до 5,3 чел в час мы объясняем достижением точного учета заболеваемости и осуществлением должного контроля руководством поликлиник за работой всех служб. Налаженная преемственность поликлиник с родильными домами через пункты связи позволила улучшить показатели дородового патронажа и охвата новорожденных врачебным патронажем.

Таким образом, внедрение в практику детских поликлиник предварительной самозаписи, безрегистратурного метода, организация пунктов связи и статистических кабинетов позволили сократить время пребывания ребенка в поликлинике в ожидании приема до 10—15 мин, а родителям иметь возможность выбора более удобного для них времени на прием к врачам; повысить своевременный охват новорожденных врачебным патронажем; улучшить учет заболеваемости детского населения и качество наблюдения за больными детьми, оставленными дома; освободить врачей от заполнения ряда учетных форм; улучшить контроль за работой участковых педиатров со стороны заведующих отделениями и наладить должную преемственность поликлиник со стационарами, родильными домами и другими лечебными учреждениями города.

Поступила 18 июня 1979 г.

ПРОФИЛАКТИКА СКОЛИОЗОВ И ДЕФЕКТОВ ОСАНКИ ШКОЛЬНИКОВ

С. П. Мясников, С. С. Халетова, В. С. Сергеев

*Марийский государственный педагогический институт им. Н. К. Крупской,
г. Йошкар-Ола*

Р е ф е р а т. Проанализировано состояние дефектов осанки и сколиозов у учащихся школ г. Йошкар-Олы. Отмечены прогрессирующая гиподинамия школьников, недостаточное использование естественных природных факторов для закаливания организма, необеспеченность лечебной физкультурой большого числа школьников, освобожденных от занятий физкультурой в основных группах. Предлагается ряд организационных и профилактических мероприятий.

К л ю ч е в ы е с л о в а: дефекты осанки, сколиоз у школьников.

1 таблица.

Нами проведено изучение заболеваемости школьников г. Йошкар-Олы сколиозами и частоты возникновения дефектов осанки по данным ежегодных углубленных медицинских осмотров за десять лет (1968—1977 гг.).

Анализ данных заболеваемости показывает (табл.), что начиная с 1968 по 1974 г. заболеваемость школьников сколиозами уменьшилась в 3 раза. С 1975 по 1977 г. заболеваемость незначительно повысилась и стабилизировалась. За период с 1968 по 1977 г. уровень заболеваемости дефектами осанки подвергался колебаниям, но за последние четыре года намечается тенденция к увеличению дефектов осанки.

Рациональная поза учащихся во время занятий во многом зависит от формы, конструкции, размеров школьной мебели и соответствия ее ростовому составу учащихся. В двух школах города было определено соответствие размеров школьной мебели ростовому составу учащихся. В школе № 2, где было осмотрено 92% учащихся, школьники, имеющие отклонение в осанке, составили 1,5%. Наибольшее количество школьников с нарушением осанки выявлено в 1—4 классах (3,2% от числа учащихся этих классов). В школе № 8, где осмотрено 98% учащихся, выявлено с нарушением осанки 1,6% учащихся 1—8 классов, больных сколиозом — 3,6%.

В обеих школах введена кабинетная система обучения. Определение соответствия школьной мебели ростовому составу учащихся показало следующее: обеспеченность партами марки «А» (рост до 130 см) в обеих школах составляет всего 25%, марки «Б» (рост 131—145 см) — 40%, марки «В» (рост 146—160 см) в школе № 8 — 108%, в школе № 2 — 33%, марки «1» (рост 161—175 см) соответственно 60 и 240% и марки «Д» (рост более 175 см) — 16% и 514%. Таким образом, в начальных классах большинство детей не обеспечено мебелью, соответствующей их росту, в 5, 6, 7-х классах обеспеченность мебелью, соответствующей росту, достигает 30—60%.

Развитию и прогрессированию дефектов осанки и сколиозов способствуют разнообразные факторы, которые снижают сопротивляемость организма и уменьшают его компенсаторные возможности. Поэтому несомненный интерес представляет изучение санитарного состояния школьной среды. Благодаря строительству школьных зданий по типовым современным проектам в последние два десятилетия произошли коренные изменения в санитарном состоянии школ города — улучшилось освещение, микроклиматические условия, особенно тепловой режим, рационально решены вопросы питьево-

Распространенность сколиозов и дефектов осанки у школьников г. Йошкар-Олы (в показателях сравнения) за 10 лет

Годы	Число осмотренных школьников	Относительные показатели	
		сколиозы	дефекты осанки
1968 . . .	23194	100	100
1969 . . .	23243	92	57
1970 . . .	23768	71	63
1971 . . .	24014	72	71
1972 . . .	24089	59	90
1973 . . .	23522	40	71
1974 . . .	23114	33	102
1975 . . .	22749	43	178
1976 . . .	21862	39	105
1977 . . .	21924	40	112

вого водоснабжения и санитарной очистки. Следует отметить, что в некоторых школах города искусственная освещенность не полностью удовлетворяет санитарным нормам, в некоторых школьных спортзалах не работают вентиляционные установки, в школах № 7 и 11 на пришкольных участках ликвидированы спортивные зоны. В настоящее время две школы города (школа № 7 и школа № 11) не имеют открытых спортивных площадок. В некоторых школах города, главным образом загородных, нет спортзалов, в некоторых школах спортивные залы малы по мощности. Во многих школах города занятия проводятся в две смены.

В школах города не практикуется искусственное ультрафиолетовое облучение учащихся. Несмотря на то, что ежегодно нарастают количество школьников, освобожденных от занятий физкультурой, в большинстве школ города не организованы специальные группы для обеспечения физического воспитания этих школьников.

Прогрессирование гиподинамии школьников объясняется влиянием, кроме причин общего характера (развитие общественного транспорта, рациональная планировка населенных мест, развитие коммунальных услуг, телевидение и пр.), еще и местных: недостаточным оборудованием спортивных зон на пришкольных участках (как правило в угоду архитектурным соображениям), недостаточным вниманием физической подготовке школьников во внеучебное время и в воскресные дни.

В последние годы в значительной степени возросла помощь по лечебной физической культуре в кабинетах ЛФК медицинских учреждений. При республиканском физкультурном диспансере постоянно работает кабинет ЛФК, где школьники города с дефектами осанки и сколиозами проходят курсы лечения на уроках корригирующей гимнастики или лечебного плавания под руководством опытных методистов. За 1973—1977 гг. кабинетом ЛФК диспансера было охвачено 2452 больных сколиозом, в том числе 2099 детей до 14 лет. Улучшение или полное выздоровление отмечено у 65,3% больных.

Таким образом, анализ заболеваемости школьников Йошкар-Олы за последние 10 лет показывает, что с 1968 г. произошло значительное снижение заболеваемости школьников сколиозами. Наряду с этим за последние четыре года отмечается рост дефектов осанки. Последнее в значительной степени объясняется переходом на кабинетную систему обучения и связанным с этим несоответствием мебели ростовому составу учащихся, значительным увеличением и усложнением учебной нагрузки, прогрессирующей гиподинамии школьников, недостаточным использованием естественных природных факторов для закаливания организма школьников, необеспеченностью лечебной физкультурой большого числа школьников, освобожденных от занятий физкультурой в основных группах (в течение последних 5 лет отмечается увеличение количества школьников, освобожденных от занятий физкультурой).

В целях дальнейшего улучшения здоровья школьников и предотвращения опасности роста дефектов осанки необходимо осуществить ряд организационных и профилактических мероприятий. Усилить работу в области предупредительного и текущего санитарного надзора по гигиене детей и подростков; требовать сохранения существующих школьных спортивных сооружений и строительства новых, усилить работу по улучшению внешней среды школ, внедрить проведение занятий физкультурой на открытом воздухе; добиваться внедрения ультрафиолетового облучения школьников на уроках физкультуры в зимний период. Активизировать двигательный режим школьников, вовлекая их в работу школьных спортивных секций, ДЮСШ, при всех школах организовать работу специальных групп для школьников, имеющих отклонение в состоянии здоровья; улучшить физическую подготовку школьников в учебное время.

В связи с переходом на кабинетную систему обучения в школах необходимо улучшить подбор мебели. Для этого ввести кабинеты-дублеры по различным предметам (с разной по размерам мебелью для групп младших и старших классов) во всех школах. Во всех школах необходимо проводить ежегодный учет и производить расчеты соответствия размеров мебели ростовому составу учащихся на каждый класс и в целом на всю школу.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091)

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ Н. И. ЛОБАЧЕВСКОГО В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ

Проф. В. Е. Анисимов, канд. мед. наук Р. М. Шакирзянова

Научно-исследовательская лаборатория высшего медицинского образования (зав.—проф. В. Е. Анисимов) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Жизни и деятельности Николая Ивановича Лобачевского (1792—1856 гг.), профессора чистой математики Казанского университета, известного всему миру гениального мыслителя, творца неевклидовой геометрии, посвящен ряд монографий и множество брошюр. Они касаются его роли в науке, службы на посту ректора университета, участия в работе Казанского экономического общества, строительного комитета университета, университетской библиотеки и пр. В значительно меньшей степени нашел отражение в литературе круг интересов Н. Лобачевского, связанный с медициной. Будучи в течение 19 лет (1827—1846 гг.) ректором Казанского университета, он в силу своих служебных обязанностей и индивидуальных свойств живого характера — потребности самому вникать во все — был тесно связан с жизнью медицинского факультета университета. Подъем всей деятельности Казанского университета, активизация научной мысли — вот итог многолетнего пребывания Н. И. Лобачевского на посту ректора.

5 июля 1828 г. на торжественном собрании университета его ректор Н. И. Лобачевский выступил перед студентами с речью «О важнейших предметах воспитания». Эта его речь была пронизана прогрессивными идеями, идеями гуманизма, любовью к жизни. Заслуживает внимания то место в речи, где Н. И. Лобачевский, отмечая неестественно короткий срок жизни человека, призывал к борьбе с причинами, вызывающими преждевременную старость: «Мы все живем втрое, вчетверо менее, нежели сколько назначено природой... напрасно жизни собирает питательные соки; их сожигает огонь страсти, снедают заботы и губит невежество... Наставник юношества пусть обратят сюда внимание и постарается предупредить безрассудность молодости, еще не знающей цену своему здоровью».

Н. И. Лобачевский много сделал для улучшения преподавания анатомии, предмета, которым он интересовался и который хорошо знал. В мрачные годы, вошедшие в историю Казанского университета как «эпоха Магницкого», преподавание анатомии сильно пострадало. По распоряжению Магницкого были изъяты кости скелетов и похоронены на кладбище по всем правилам религии, запрещена доставка трупов для секций. После отставки Магницкого эти недостатки в преподавании анатомии были при участии ректора Н. И. Лобачевского устранины. С 1827 г. наступил новый период развития для анатомического театра. Вновь стали доставляться для секции тела умерших преступников, скоропостижно умерших и самоубийц. Были приобретены инструменты, а также анатомические таблицы и муляжи, созданные видными зарубежными анатомами Лодерером, Вебером, Москаны. Н. И. Лобачевский всячески поддерживал инициативу молодого адъюнкта кафедры Е. Ф. Аристова, впоследствии ставшего крупным ученым-анатомом.

Н. И. Лобачевский вникал и в преподавание физиологии. В 1828 г., лично проверяя книги в библиотеке медицинского факультета, он обнаружил учебник по физиологии выдающегося чешского ученого И. Прохаски, почетного члена ряда всемирно известных университетов, в том числе Петербургской медико-хирургической академии и Казанского университета, — «Физиология, или наука о естестве человеческом». Н. И. Лобачевский прочитал учебник и отдал его на рецензию профессорам медфака.

Совместно с известным архитектором М. П. Коринфским Н. И. Лобачевский осуществлял надзор за строительством здания анатомического театра. В 1838 г. из частного наемного дома кафедра анатомии переехала в прекрасно отстроенное новое помещение. Это здание хорошо сохранилось до наших дней. В нем располагается кафедра нормальной анатомии Казанского медицинского института. Центральная аудитория анатомического театра носит имя проф. Е. Ф. Аристова.

Благодаря стараниям Н. И. Лобачевского значительно расширилась клиническая база университета. Когда он стал ректором, клиника университета располагала всего-то койками. В 1828 г. была проведена перестройка клиники, и количество коек достигло 35. Не была оставлена без внимания и студенческая больница. С 1828 г. постепенно возрастал ее коечный фонд. Для большего удобства студентов больница была переведена в здание университета.

Заботясь о развитии хирургии в Казанском университете, Н. И. Лобачевский в 1837 г. командировал профессора хирургии Ф. И. Елаичева в Германию и Англию.

для приобретения лучших и новейших хирургических инструментов. Казань была среди первых клинических городов России, где стал применяться эфирный наркоз. В этом также сыграл важную роль Н. И. Лобачевский. По его инициативе в 1847 г. в город был доставлен эфир, и профессор Ф. И. Елаич впервые в России испытал на студентах-добровольцах действие этого в то время еще не изученного препарата.

В сентябре 1840 г. было построено новое трехэтажное здание клиники¹ на 60 коек, с обширными кабинетами и аудиториями. Как свидетельствуют архивные документы, «главнейшая заслуга в отличном ее устройстве принадлежит ректору Лобачевскому... Главное управление хозяйственной частью клиники вверено ректору университета Лобачевскому»².

Заслуживает особого внимания энергичная деятельность Н. И. Лобачевского во время холерной эпидемии 1830 г. в Казани. Он возглавил работу противохолерного комитета. Благодаря его предпримчивости, распорядительности, глубокому пониманию им происходящих событий эпидемия, свирепствовавшая во всем городе, пощадила университет.

Н. И. Лобачевский получил известие о надвигающейся с низовья Волги холере раньше, чем городское и губернское начальство. Незамедлительно он отправился к губернатору, чтобы информировать его о грозящем бедствии и предложить ряд мер. Лобачевский правильно понимал пути проникновения холеры в город. «Нам должно опасаться не столько соседства губерний, сколько водного сообщения», — писал он в письме к Мусину-Пушкину 14 августа 1830 г. С появлением первых случаев холеры Н. И. Лобачевский созвал заседание Совета университета. Совет предоставил ректору чрезвычайные полномочия по борьбе с холерой. Занятия в университете прекратились. По распоряжению ректора университет был изолирован от города. Вход и выход из университета строго контролировались, всех выходивших и входивших окуривали хлором. Лобачевским была разработана процедура доставки продуктов и питьевой воды находившимся в университете, которая максимально гарантировала от заражения. Лица, выходившие в город, обязаны были по приказу Н. И. Лобачевского пользоваться специальной «дегтярной» одеждой. По распоряжению Лобачевского в университете были организованы две палаты для больных, вещи заболевших сжигали. Энергичные мероприятия Лобачевского увенчались успехом: из 560 человек, находившихся на территории университета, заболело лишь 12, причем из 80 студентов не заболел ни один.

Н. И. Лобачевский как ректор университета окказал посильную помощь и населению города, жестоко страдавшему от холеры. В донесении Ученого совета о мерах, принятых в связи с холерой, он писал: «С прекращением учения в университете я дозволил поселиться некоторым чиновникам в свободных аудиториях... Все вообще чиновники, помещающиеся в казенных зданиях, пользуются лекарствами и съестными запасами»³. 6 сентября 1830 г. Лобачевский сообщал губернатору: «Г.. г. врачи, в Казани находящиеся, собираются ежедневно по вечерам в залу Университетского Совета для совещания о мерах против болезни холеры...»⁴.

По указанию Н. И. Лобачевского в клинике были выделены койки для больных холерой, на лекаря И. И. Дмитриевского возлагалась обязанность лечить больных, выявлять новых заболевших и о каждом из них докладывать ректору. Губернатору Н. И. Лобачевский представил университетскую типографию для печатания наставлений населению. Сам Н. И. Лобачевский вместе с деканом медфака профессором К. Ф. Фуксом, рискуя заразиться, облачался в «дегтярный» костюм и выезжал в Суконную слободу, где давал управляющему суконной фабрикой указания о мероприятиях по борьбе с холерой. Н. И. Лобачевский как председатель противохолерного комитета добился разрешения сжигать трупы умерших от холеры и хоронить их вместе, независимо от вероисповедания и имущественного ценза, на отдельном «холерном» кладбище.

В ноябре эпидемия холеры в основном закончилась. 17 ноября Совет университета под председательством ректора вынес постановление об обобщении и систематизации наблюдений врачей за холерной вспышкой.

Н. И. Лобачевский принимал участие в ликвидации эпидемии холеры и летом 1831 г. Из письма от 14 июля 1831 г. к Мусину-Пушкину ясно, что Лобачевский направил в Нижний Новгород, где была слабая вспышка холеры, профессора К. Ф. Фукса с двумя студентами для изучения обстановки и организации помощи; из письма к попечителю от 29 июля следует, что им направлен в уездный центр Тетюши для борьбы с холерой лекарь Мобиц. В университетской клинике было установлено круглосуточное дежурство для приема больных. За умелые действия по борьбе с холерой эпидемией Н. И. Лобачевский был награжден орденом.

Поступила 1 декабря 1977 г.

¹ В настоящее время в этом здании располагаются кафедры общей хирургии, факультетской терапии, нервных болезней и рентгенологии Казанского медицинского института.

² Отчет Казанского университета и Казанского учебного округа за 17 лет — с 1827 по 1844 г. Казань, 1844.

³ Отдел редких книг и рукописей научной библиотеки Казанского университета, № 3973.

⁴ Центральный гос. архив ТАССР, фонд 1, опись 1.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.5—089.844(088.8)

СПОСОБ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ

Г. А. Измайлова

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

Нами разработан способ кожной пластики¹, позволяющий закрывать значительные по площади кожные дефекты полнослойными дермальными тонкими поперечными пластинами. Операцию начинают с определения площади раневой поверхности и вычисления размеров нужного кожного трансплантата. Если взять кожный трансплантат размерами 200×10 мм, то при обычной продольной его укладке можно укрыть раневую поверхность, максимальная площадь которой равняется площади трансплантата, т. е. 2000 мм². По предлагаемой методике при толщине трансплантата в 1 мм и толщине поперечно срезаемых кожных пластинок 0,1 мм удается в 10 раз увеличить площадь трансплантата и довести ее до 20000 мм², так как каждый поперечный срез имеет площадь 10 мм².

Ввиду того, что при срезании поперечных кожных пластин пересекается волокнистая и соединительная ткань, то есть эластические и мышечные элементы, расположенная на бок пластинки расправляется, увеличиваясь в размерах в 2 раза. Так как кожная пластинка дает краевую эпителизацию, равную ей по площади, кожные пластины размещать на ране на расстоянии 4 мм друг от друга. Следовательно, такой способ пластики позволяет произвести закрытие раневой поверхности трансплантатом,

в 40 раз меньшим площади раны. Поэтому расчеты производят по формуле: $S = \frac{S_1}{40}$, где S — искомая площадь необходимого трансплантата в мм, S_1 — размеры кожного дефекта в мм. Донорский участок выбирают с учетом локализации, а также площади поражения. Предпочтительнее брать трансплантат с передне-боковой поверхности бедер, плеч или живота, где кожа относительно толще (от 1 до 1,5 мм). Подготовку донорского участка начинают не менее, чем за сутки до операции путем УФО для максимального локального насыщения кровью и расширения кровеносных и лимфатических капилляров. Непосредственно перед операцией кожу энергично протирают эфиром и 70° спиртом.

Кожный трансплантат выкраивают во всю толщу без жировой клетчатки, шириной 10 мм (длина его зависит от площади кожного дефекта). Бритвой, скальпелем или специальным устройством — микродерматомом — делают срезы в поперечном направлении; получаются тонкие прямоугольные кусочки кожи, содержащие эпидермис, дерму, сальные железы, волосяные фолликулы, потовые железы, а также нервы и сосуды. На раневую поверхность кожные пластины переносят без предварительной обработки в шахматном порядке, осторожно расправляя их за края пинцетами. Одним из условий хорошего приживления кожных пластинок является первичное склеивание, сцепление их с раневой поверхностью, поэтому очень важно укладывать кожные пластины на рану без последующих перемещений, приводящих к разрушению первичной фибринной прослойки. Уложенные кожные микросрезы покрывают большими салфетками, пропитанными вазелиновым или камфорным маслом, с укреплением под равномерным умеренным давлением бинтами. Раневую поверхность на донорском участке зашивают наглухо.

Поступила 31 января 1978 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. В. Каплан. Травматология пожилого возраста. М., «Медицина», 1977, 352 стр.

Одному из важных разделов геронтологии — лечению и профилактике повреждений опорно-двигательного аппарата посвящена работа А. В. Каплана «Травматология пожилого возраста». Автором обобщен опыт лечения гериатрического контингента больных в ЦИТО им. Н. Н. Приорова почти за 30 лет.

Основываясь на богатом клиническом опыте, А. В. Каплан считает, что возраст не является преградой для заживления переломов костей.

В главе «Общие основы лечения переломов у пожилых» автор рассматривает вопросы предоперационной подготовки, выбора метода анестезии, возможные осложнения.

¹ Авторское свидетельство № 520979 от 22/III 1976 г.

нения и течение послеоперационного периода. Знание этих насущных вопросов крайне необходимо каждому врачу, оказывающему помощь людям старшего возраста.

Из первых трех глав частного раздела следует выделить главу «Повреждение позвоночника», где разобраны вопросы этиологии и патогенеза повреждений позвоночника на фоне сенильных изменений, описаны стадии этих изменений. Убедительно обосновано лечение, предложенная его конкретная схема.

Глава XII посвящена закрытой травме живота и тазовых органов. Попытка автора изложить исключительно трудный в диагностическом плане и колоссальный по объему материал на 17 страницах не совсем удалась. Раздел является познавательным для студента, но недостаточно глубоким для врача. Другим недочетом главы, по нашему мнению, является настрой автора на более частые диагностические лапаротомии. Не лучше ли более детально разработать дифференциальную диагностику повреждений внутренних органов? Лапаротомия бесспорно является нужным, но крайним приемом. Скалpelль все же должен быть лечебным, а не диагностическим средством.

Повреждения верхней конечности изложены в главах XIV—XVI. Раздел прекрасно скомпонован, преподнесен на высоком теоретическом и практическом уровнях, отличается последовательностью и логической завершенностью. Четкие, наглядные иллюстрации документируют фактический материал и облегчают восприятие изложенного.

К недостаткам раздела следует отнести: на стр. 141 перепутаны смещения центральных отломков при абдукционном и аддукционном переломах шейки плеча и описаны наоборот; стр. 148 (23 строка сверху) — непонятное по смыслу предложение; на стр. 183 не описано смещение периферического отломка в лучевую сторону при переломе луча в типичном месте.

Самым значительным является раздел о повреждении нижней конечности. В нем собран огромный фактический материал, обобщающий работу коллектива ЦИТО за несколько десятилетий. Раскрыты сложные вопросы механогенеза травматической болезни у пожилых и старых людей, глубоко обоснованы тактика и лечение этого контингента больных. В раздел введены передовые достижения отечественной и зарубежной медицины, как, например, компрессионно-дистракционный остеосинтез, эндопротезирование и т. д. Раздел прекрасно иллюстрирован фотографиями и рисунками.

Несколько настораживает ранняя нагрузка при переломах мыщелков голени (через 6—8 нед) и малые сроки иммобилизации при повреждениях костей стопы: пяточная кость 3—6 нед, ладьевидная — 4—6.

В заключение хочется отметить, что А. В. Капланом завершен и представлен на суд читателей большой труд. Книга, по сути дела, является руководством по травматологии пожилого возраста, и ценность ее возрастает еще и потому, что это единственный труд у нас в стране, посвященный данной проблеме.

Заслуж. деят. науки РСФСР профессор **А. Ф. Краснов**,
канд. мед. наук **В. Ф. Мирошниченко** (Куйбышев)

«Основы физиотерапии и курортологии». Учебно-методическое пособие для студентов медицинских институтов. Под ред. профессора Я. С. Циммермана. Пермь, 1978 г. Составители: доц. Б. В. Головской, проф. В. Н. Саперов, проф. Я. С. Циммерман

Рецензируемое методическое пособие предназначено для самостоятельного изучения студентами медицинских институтов курса «Общей физиотерапии». Пособие состоит из трех частей. Первая часть посвящена «Общей физиотерапии и курортологии», в которой приводятся конспекты лекций, предусмотренных учебной программой. Начинается она с изложения теоретических основ физиотерапии, приводятся краткая история физиотерапии, классификация физиотерапевтических средств, их общие принципы действия. В последующих лекциях излагаются электротерапия, лечебное действие ультразвука, светолечение, применение средств «малой» физиотерапии. В построении каждого раздела использована в основном одна и та же последовательность изложения материала: физические основы метода, физиологическое действие, аппаратура, методика проведения процедуры, дозировка, показания и противопоказания к применению. В конце каждой темы помещены перечень демонстрационного материала и список литературы для самостоятельной подготовки. Подобная однотипность дисциплинирует внимание студентов, облегчает знакомство с материалом.

Вторая часть пособия знакомит читателей с разработкой практических занятий по физиотерапии, где описывается применение постоянного электрического тока, импульсных токов низкой частоты, электрического поля высокой, УВ и СВ частот, ультразвука, светолечения, аэрозольтерапии, водолечения, пелоидотерапии и лечебного массажа. К первому практическому занятию разработана графическая структура по теме «Гальванизация», что, безусловно, облегчает освоение материала. К сожа-

лению, авторы не привели такие графологические структуры по другим темам практических занятий.

В третьей части, посвященной частной физиотерапии в клинике внутренних заболеваний и детских болезней, авторы в освещении вопросов лечебного применения различных физических методов руководствовались не только литературными источниками, но и результатами многолетних собственных исследований. В этой части встречаются неточности в дозировке некоторых физиопроцедур, в частности концентрация радоновых ванн приводится в ед. Махе, а не в нКи/л (стр. 71).

Учебное пособие должно способствовать эффективной самостоятельной работе студентов как в процессе практических занятий, так и при подготовке к ним.

Проф. А. Г. Ибрагимова (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОТИВОТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

(12—14/XII 1979 г., Москва)

На конференции обсуждались вопросы патогенеза тромбообразования, диагностики тромбозов, фармакологических основ противотромботической терапии, клинического значения и терапии тромбозов. Кроме того, был проведен симпозиум, посвященный применению хромогенных субстратов в исследовании свертывания крови.

При рассмотрении вопросов патогенеза тромбообразования были представлены новые сведения о плазматических факторах свертывания крови, а также о механизмах, благодаря которым тромбоциты участвуют в гемостатических процессах. В докладе Ч. Оуена (США) были приведены данные о недавно открытых факторах, принимающих участие в контактной фазе свертывания — факторах Фитцджеральда (кининогене), Флетчера (прекалликреине). Представлены доказательства идентичности молекул антитромбина III, кофактора гепарина и антифактора Ха. Взаимодействию калликреин-кининовой системы с другими ферментами свертывания и фибринолиза был посвящен доклад С. Кронберга (Швеция). В норме эти протеолитические системы находятся в равновесии с антипротеазами, но при шоке, септических состояниях и иммунологических нарушениях происходит их активация. В докладе Р. А. Маркасяна с соавт. сообщалось об участии внутриклеточных гранул в реакции активации кровяных пластинок. О роли антитромбина III в патогенезе тромбозов было сообщено в докладах П. Олссона (Швеция), З. С. Баркагана с соавт., Г. Фогеля и И. Н. Бокарева, (ГДР—СССР). Дефицит антитромбина III может быть наследственным или приобретенным. Последний имеет место при циррозе печени, нефротическом синдроме, диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС), интенсивной и длительной гепаринотерапии, беременности, в послеоперационном периоде, при лечении Л-аспарагиназой, при приеме оральных контрацептивов. Значению неферментативного фибринолиза в профилактике экспериментального тромбоза был посвящен доклад Б. А. Кудряшова. Предполагается, что комплексы гепарина с адреналином и фибриногеном растворяют нестабилизированный фибрин путем его деполимеризации.

Ряд важных сообщений касались вопросов диагностики внутрисосудистого фибринообразования. Впервые была показана возможность выявления тканевого тромбопластина в кровотоке по активности 5'-нуклеотидаз, которые являются маркером плазматических мембран, обладающих тромболипатической активностью (Д. М. Зубаиров и соавт.). Ценным тестом в диагностике послеоперационных тромбозов является применение локальной радиометрии с использованием фибриногена ^{125}I (В. С. Савельев с соавт., О. А. Варламова с соавт.). В. Бауи, Ч. Оуэн (США), рассматривая вопросы внутрисосудистого свертывания и фибринолиза, показали, что тяжелая форма ДВС характеризуется потреблением факторов I, II, V, VIII и тромбоцитов при наличии активного фибринолиза, который всегда является вторичным по отношению к внутрисосудистому свертыванию. Для выявления ДВС используются тесты, основанные на определении продуктов действия тромбина и плазмина на фибриноген и фибрин. Исследование уровня продуктов деградации фибриногена, растворимых комплексов фибрин-мономера и фактора 4 тромбоцитов у больных ИБС, ревматоидным артритом, хронической пневмонией, сахарным диабетом, лейкозами показало, что хроническое внутрисосудистое свертывание имеет место при данных заболеваниях (И. Н. Бокарев).

Применение гепарина и мицстрана дает основание утверждать, что целенаправленное фармакологическое воздействие на гемостаз оказывает лечебное действие (И. Н. Бокарев, Б. И. Кузник с соавт., В. С. Смоленский с соавт.). Положительный эффект гепарина в сочетании с тромболитической и дезагрегационной терапией у больных инфарктом миокарда в острой стадии, а также в прединфарктном состоянии

при наличии значительных гиперкоагуляционных сдвигов представлен в докладах А. И. Грищука и В. М. Панченко. В то же время, по данным В. А. Люсова с соавт., несмотря на выявленный ДВС при застойной недостаточности кровообращения, применение ацетилсалциловой кислоты и гепарина не имело положительного эффекта. В. И. Маколкин с соавт. предлагают использовать для антитромботической терапии при остром инфаркте миокарда большие дозы непрямых антикоагулянтов.

В докладах В. С. Савельева с соавт., Н. И. Малиновского с соавт., Д. А. Натградзе с соавт. и др. были рассмотрены вопросы профилактики, диагностики и лечения тромбоземболии легочной артерии, послеоперационных тромбозов и ретромбозов магистральных сосудов. Для предупреждения этих осложнений предлагаются как пневматический массаж, так и антикоагулянтная терапия.

Много сообщений было посвящено фармакологическим основам противоревматической терапии. Так, препарат бриназа существенно улучшает проходимость периферических артерий (М. Ферстате, Бельгия). Синтетические низкомолекулярные ингибиторы тромбина (4-аминофенилпироноградная кислота) обладают преимуществом прямых и непрямых антикоагулянтов (Ф. Маркварт, ГДР). На основе декстрана созданы препараты, ингибирующие агрегацию форменных элементов, вызываемую адреналином и норадреналином (Э. Глуза и соавт., ГДР). Продемонстрирована возможность воздействия на фибринолитическую активность крови (Г. В. Андреенко, Г. Клекинг, СССР — ГДР).

Новым перспективным направлением в исследовании свертывающей системы крови является применение хромогенных субстратов. Симпозиум по хромогенным субстратам был организован с участием шведской фирмы «КАБИ», которая наладила промышленный выпуск этих препаратов. Хромогенные субстраты представляют собой низкомолекулярные три- и тетрапептиды, содержащие нитроанилидиную группировку. В ходе ферментативной реакции происходит освобождение окрашенного р-нитроанилина в количествах, пропорциональных активности фермента. Возможности и перспективы использования хромогенных субстратов в коагулологии были освещены в докладах отечественных и зарубежных авторов.

Для определения активности различных сериновых протеаз, участвующих в свертывании крови, Б. Бломбек (Швеция) предложил использовать хромогенные субстраты. Например, для определения активности тромбина используют субстрат 2160 и/или 2238, для определения активного фактора X — 2222, для фактора Хагемана — 2302. К недостаткам метода следует отнести относительную специфичность фермента по отношению к данному, хромогенному субстрату и возможность диссоциации между амидолитической и коагуляционной активностью.

Канд. мед. наук И. Е. Воронина (Казань).

НЕКРОЛОГ

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ЕФИМОВИЧ РЕЗНИК

27 октября 1979 г. на 64-м году жизни скоропостижно скончался заведующий кафедрой инфекционных болезней Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, член КПСС с 1951 г., заслуженный врач ТАССР, профессор Александр Ефимович Резник. От нас ушел талантливый педагог и ученый, чуткий и принципиальный человек.

В 1939 г. А. Е. Резник окончил с отличием Одесский медицинский институт. Работал в курортном управлении на Украине, а с 1941 г. — во 2-й инфекционной больнице г. Казани. В 1942 г. его назначили главным врачом этой больницы и по совместительству — ассистентом кафедры инфекционных болезней медицинского института.

В 1947 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию «Сравнительное изучение действия сухого бактериофага, жидкого бактериофага и сульфицина в терапии дизентерии». В 1957 г. А. Е. Резник был избран доцентом кафедры инфекционных болезней, а в 1958 г. — заведующим этой кафедрой и умело руководил ею до последних дней своей жизни. В 1963 г. он защитил докторскую диссертацию «Выделение дизентерийных антигенов почками в процессе вакцинации и в течение дизентерийной инфекции».

Основным направлением научных исследований коллектива кафедры, возглавляемым профессором А. Е. Резником, являлось изучение патогенеза и патогенетической терапии инфекционных болезней, в частности гриппа, вирусного гепатита, дизентерии, менингококковой инфекции.

Профессором А. Е. Резником воспитана большая группа способных научных работников, среди которых 9 кандидатов медицинских наук. Талант научного руководителя сочетался у профессора А. Е. Резника с большими организаторскими спо-



собственными, что особенно проявилось в период вспышки в г. Казани менингококковой инфекции в 1972—1974 гг., когда он возглавил работу по оказанию неотложной и последующей помощи тяжелым больным менингококковой инфекцией. Под редакцией Александра Ефимовича вышел сборник работ «Менингококковая инфекция в г. Казани». Им опубликовано более 50 научных работ.

За самоотверженную врачебную и научную работу А. Е. Резник был награжден медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», «За трудовое отличие», значком «Отличник здравоохранения». Добрая память об Александре Ефимовиче Резнике навсегда сохранится в наших сердцах.

Сотрудники и ученики

ХРОНИКА

26 июня 1979 г. в г. Альметьевске проведено совещание главных врачей центральных районных больниц и заведующих межрайонных специализированных центров. На совещании обсужден вопрос о состоянии и мерах улучшения работы межрайонных специализированных центров. С докладом по обсуждаемому вопросу выступил заместитель министра здравоохранения ТАССР Ф. Х. Фаткуллин, который отметил, что Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22/IX 1977 г. № 870 «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» выдвинуло перед работниками здравоохранения задачу дальнейшего совершенствования и повышения качества медицинской помощи сельскому населению. Одним из путей решения этой задачи является организация межрайонных специализированных центров и отделений.

За последние годы в ТАССР проведена значительная работа по укреплению материально-технической базы центральных районных больниц. В 1978 г. средняя мощность центральных районных больниц, расположенных в городской местности, достигла 282, а в сельской до 161 коек.

В настоящее время в республике на базе центральных районных больниц и медсанчастей создано 21 межрайонное отделение по неврологии, отоларингологии, офтальмологии, травматологии, урологии. В Альметьевском межрайонном противотуберкулезном диспансере оказывается помощь по внелегочному туберкулезу, а на базе детской больницы создано межрайонное отделение 2-го этапа выхаживания недоношенных детей.

На совещании с докладом об опыте работы межрайонных специализированных отделений, созданных на базе лечебно-профилактических учреждений г. Альметьевска, выступила главный врач района Л. И. Чувашина. Увеличение объема амбулаторной и стационарной помощи населению, обслуживаемому межрайонными отделениями города, позволило с 1974 по 1978 г. сократить направление больных на консультацию в Республиканскую клиническую больницу с нервными заболеваниями до 10%, глазными заболеваниями до 18%, а урологическими заболеваниями до 40%.

Опытом своей работы поделились заведующие межрайонными отделениями: оториноларингологии А. А. Свинобой и И. П. Бухтояров, офтальмологии О. М. Гришина, урологии — З. Г. Сагдеев, травматологии — М. Я. Сабаев, Д. А. Зарипов и С. П. Шварцев, внелегочному туберкулезу — И. И. Куйбida и др.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. О состоянии и мерах по дальнейшему улучшению амбулаторно-поликлинической помощи сельскому населению Татарской АССР 1

Клиническая и теоретическая медицина

Богданович У. Я., Сергеев В. М., Хабирова Г. Ф. Лечение больных с внутрисуставными переломами коленного сустава	4
Мусин М. Ф., Халфиев Н. Г. Экспертная рентгенологическая оценка последствий тяжелых повреждений голеностопного сустава	6
Шевченко С. Д. Современные методы лечения детей, больных сколиозом	9
Евсеев Е. М. Тромбогеморрагический синдром при острой черепно-мозговой травме	11
Лелик Ф., Кези Д., Шаймоши О. Применение контактной термографии в пограничных областях хирургии	16
Евсеев В. И., Румянцева А. А., Семенников В. С., Ломовцева Л. М. Судебно-медицинские критерии оценки повреждений первого и второго шейных позвонков	17
Каримов М. Г. Лечение плече-лопаточного периартрита, эпикондилита, сти-лоидита лазерным светом	20
Аветисова Е. Г., Овчинникова И. П., Янковская А. Н. Физиотерапевтическое лечение больных плече-лопаточным периартритом	22

Валеев Е. К., Гринберг С. А. Висцеральные синдромы при опухолях спинного мозга	24
Талантов В. В., Хасанов Э. Н. К механизму гиперальдостеронизма при некомпенсированном сахарном диабете	25
Озол Э. А., Бурба Н. Е. Корригированные ортогональные отведения ЭКГ при исследовании детей с недостаточностью митрального клапана	27
Савельева Г. М., Антонова Л. В., Богинская Л. Н., Иванова Т. В. Методы диагностики и лечения острого пельвеоперитонита	30
Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Кравчук Т. А. Лечение больных генитальным эндометриозом синтетическими половыми гормонами	33
Бенедиков И. И., Прохоров В. Н. О значении медикаментозной терапии в профилактике акушерских осложнений у беременных, страдающих ожирением	36
Табеева Д. М., Буланков Ю. Н., Рыбакова Л. С., Пинягина И. Н. Игло-рефлексотерапия невропатий лицевого нерва	38
Нестеров А. П., Батманов Ю. Е., Егоров Е. А., Сидоренко Е. И. Трабекулоспазис в хирургии глаукомы	40
Хасанова Н. Х., Валиуллина Ф. Г., Амирова Ф. С. Модификация синусо-трабекулоэктомии при различных формах глаукомы	42
Краснов Л. Е. Лечение больных открытоглазой глаукомой пролонгированной формой армина	44
Литвинов Р. И. Доказательство олигомерной природы фибриногена Б	45
Круглый стол	
Радбиль О. С. Некоторые проблемы язвенной болезни, заслуживающие дальнейшего изучения	48
Мышкин К. И., Лагун М. А. Некоторые вопросы патогенеза и лечения перфоративных гастроуденальных язв	51
В помощь практическому врачу	
Николаев Г. М., Нечунаев Л. М., Чуприн В. Г. Закрытые повреждения живота	54
Костючек Д. Ф. Комплексная терапия перитонита у гинекологических больных	56
Обмен опытом и аннотации	
Миленшин Н. И., Мирошниченко В. Ф. Участие кафедры медицинского института в организации амбулаторной помощи больным с повреждением опорно-двигательного аппарата	59
Гершкович С. М., Зязин Г. М. О сберегательном лечении травм ногтевой фаланги кисти	60
Камалов И. И. Рентгенологическая диагностика посттравматических деформаций позвоночника	61
Смирнов В. Н. Влияние ошибок при лечении диафизарных переломов костей голени на отдаленные результаты	62
Власов Н. П. Проникающее ранение паха, промежности и ягодицы	63
Хабиров Ф. А. Лечение больных с синдромами поясничного остеохондроза тракциями в комплексе с грязевыми процедурами	64
Гиммельфарб А. Л., Харин Г. М. К казуистике гигантской кистовидной перестройки при коксартрозе	64
Батраков А. М., Диденко В. Ф., Силигин Н. П., Батракова В. М. Об интенсивной терапии шеечной беременности	65
Социальная гигиена и организация здравоохранения	
Шамсутдинов Д. Н. Опыт работы хирургического кабинета детской поликлиники по обслуживанию ортопедо-травматологических больных	67
Колчин Г. А., Щебланова Р. А., Мударисов В. Ш., Валеева З. В., Маслова Р. Г., Макаркина Л. Д. Об улучшении организации и культуры медицинского обслуживания детей	68
Мясников С. П., Халетова С. С., Сергеев В. С. Профилактика сколиозов и дефектов осанки школьников	71
История медицины	
Анисимов В. Е., Шакирзянова Р. М. Деятельность Н. И. Лобачевского в области медицины	73
Рационализаторские предложения	
Измайлова Г. А. Способ кожной пластики	75

Библиография и рецензии

Краснов А. Ф., Мирошниченко В. Ф. На кн.: А. В. Каплан. Травматология пожилого возраста	75
Ибрагимова А. Г. На кн.: Я. С. Циммерман. Основы физиотерапии и курортологии	76
Съезды и конференции	77
Некролог	78
Хроника	79

CONTENTS

Mukhutdinov I. Z. Concerning state and measures on further promotion of ambulatory and polyclinic aid to rural population of the Tatar ASSR	1
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
Bogdanovich U. Ya., Sergeev V. M., Khabirova G. F. Treatment of intra-articular fractures of knee joint	4
Musin M. F., Khalfiev N. G. Expert rentgenologic assessment of after-effects of heavy injuries of talocrural articulation	6
Shevchenko S. D. Present methods in the treatment of children with scoliosis	9
Euseev E. M. Thrombohemorrhagic syndrome in acute craniocerebral trauma	11
Lelich F., Kezi D., Shoimoshi O. Use of contact thermography in the border fields of surgery	16
Euseev V. I., Rumyantseva A. A., Semenikov V. S., Lomovtseva L. M. Medicolegal criteria in the assessment of injuries of the first and second cervical vertebra	17
Karimov M. G. Treatment of scapulohumeral periarthritis, epicondylitis, styloiditis with laser light	20
Avetisova E. G., Ovchinnikova I. P., Yankovskaya A. N. Physiotherapeutic treatment of patients with cspalohumeral periarthritis	22
Valeev E. K., Grinberg S. A. Visceral syndromes in tumours of the spinal cord	24
Talantov V. V., Khasanov E. N. To mechanism of hyperaldosteronism in non-compensated diabetes mellitus	25
Ozol E. A., Burba N. E. Corrigated orthogonal leads of ECG in the examination of children with mitral valve insufficiency	27
Savelieva G. M., Antonova L. V., Boginskaya L. N., Ivanova T. V. Methods to diagnose and treat acute pelviperitonitis	30
Shinkareva L. F., Sabsy M. I., Kravchuck T. A. Treatment of patients with genital endometriosis with synthetic sex hormones	33
Benediktov I. I., Prokhorov V. N. About significance of medicamentous therapy in prevention of obstetrical complications in the obese	36
Tabeeva D. M., Bulankov Yu. N., Ribakova L. S., Pinyagina I. N. Acupuncture of facial nerve neuropathy	38
Nesterov A. P., Batmanov Yu. E., Egorov E. A., Sidorenko E. I. Trabeculaspasis in glaucoma surgery	40
Khasanova N. Kh., Valiullina F. G., Amirova F. S. Modification of sinusotrabeculaectomy in different forms of glaucoma	42
Krasnov L. E. Treatment of open angle glaucoma with prolonged form of arminum	44
Litvinov R. I. Proof of oligomeric nature of fibrinogen B	45
<i>The round table</i>	
Radbil O. S. Some problems of ulcer disease demanding further study	48
Mishkin K. I., Lagun M. A. Some problems of pathogenesis and treatment of perforated gastroduodenal ulcers	51
<i>Aid to practising physician</i>	
Nikolaev G. M., Nechunaev L. M., Chuprin V. G. Closed injuries of the abdomen	54
Kostyuchek D. F. Complex therapy of peritonitis in gynecological patients	56

Sharing of experience and annotations

Mileshin N. I., Miroshnichenko V. F. Participation of the Medical Institute department in out-patient aid to patients with locomotor system injury	59
Gershkovich S. M., Zyazin G. M. About protective treatment of traumas of the wrist ungual phalanx	60
Kamalov I. I. Rentgenologic diagnostics of spinal posttraumatic deformities	61
Smirnov V. N. Effect of errors upon remote results in the treatment of diaphysial fractures of the shin bones	62
Vlasov N. P. Penetrating wound of the groin, perineum and buttocks	63
Khabirov F. A. Traction treatment of patients with lumbar osteochondrosis syndrome in complex with fangotherapy	63
Gimmelfarb A. L., Kharin G. M. To casuistry of gigantic cyst-like reconstruction in coxarthrosis	64
Batrakov A. M., Didenko V. F., Silitrin N. P., Batrakova V. M. About intensive therapy of cervical pregnancy	64
	65

Social health and public health organization

Shamsutdinov D. N. Experience in the work of the surgical consulting-room of the children's polyclinic in orthopedic and traumatologic service of patients	67
Kolchin G. A., Shcheblanova R. A., Mudarisorov V. Sh., Valeeva Z. V., Maslova R. G., Makarkina L. D. Concerning promotion of organization and cultural standards in the medical service of children	68
Myasnikov S. P., Khaletova S. S., Sergeev V. S. Prevention of scolioses and posture defects in school children	71

History of medicine

Anisimov V. E., Shakirzyanova R. M. N. I. Lobachevsky's activity in the field of medicine	73
---	----

Rationalization proposals

Izmailov G. A. Method of epidermatoplasty	75
---	----

Bibliography and book reviews

Krasnov A. F., Miroshnichenko V. F. To the book: A. V. Karlan. Traumatology of the aged	75
Ibragimova A. G. To the book: Ya. S. Tsimmerman. Fundamentals of physiotherapy and health resort treatment	76
Congresses and conferences	77

Obituary	78
Current events	79

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ-ДЕРМАТОЛОГОВ!

В аптечной сети ТАССР имеются лекарственные препараты для лечения кожных заболеваний:

Мазь амфотерицина В применяют для лечения кожных проявлений глубоких микозов: кокциодоза, хромомикоза, северо-американского бластомикоза, плесневых микозов, дрожжевых поражений кожи и слизистых, межпальцевых эрозий, заед, хейлитов, поражений складок кожи и наружных половых органов.

Пантенол-аэрозоль обладает свойствами витаминов группы В, оказывает благоприятное действие на состояние обмена вещества и регенерацию кожи. Показан для лечения всех видов ран, ссадин, трещин на коже, ожогов II и III степени, трофических язв, эрозивных и буллезных дерматозов.

Присыпка октатионовая применяется при различных дерматомикозах, микробных экземах, осложненных поверхностным кандидамикозом или бластомикозом. Особенно эффективна при межпальцевой интэртригинозной эпидермофитии и сквамозно-гиперкератической форме микоза.

Паста теймурова применяется как дезинфицирующее, подсушивающее, дезодорирующее средство при потливости, опрелости кожи.

АСД — фракция 3 применяется для лечения экзем и нейродермитов.