

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXI

3

1980

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), М. Ш. Билялов
(Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.),
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчат-
нов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Куз-
нецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горь-
кий), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Нес-
теров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко
(Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов
(Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:

420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 23/IV-1980 г. Подписано к печати 3/VI-1980 г.
ПФ 08127. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 5 п. л.
Уч. изд. 7 л. Заказ У-197. Тираж 7700 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1980
3

ТОМ
LXI

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СОВЕТСКОЙ ТАТАРИИ НА ПОДЪЕМЕ

(К 60-летию образования Татарской АССР)

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов

С самого начала создания первого в мире социалистического государства охрана здоровья народа была поставлена в число важнейших дел и целей Коммунистической партии и советского правительства. Уже во второй Программе партии, разработанной под руководством В. И. Ленина и принятой в марте 1919 г. VIII съездом РКП(б), были определены основные задачи советского здравоохранения на большой исторический период. «В основу своей деятельности в области охраны народного здоровья, — говорится в программе, — РКП(б) полагает проведение прежде всего широких оздоровительных и санитарных мер, имеющих целью предупреждение развития заболеваний».

Каждый съезд партии, каждая новая пятилетка выводили советское здравоохранение на новые рубежи. В зависимости от этапов социалистического строительства, развития экономики и достижений медицинской науки менялись формы и методы работы органов и учреждений здравоохранения. Однако ленинские принципы здравоохранения всегда оставались основополагающими.

В программе Коммунистической партии Советского Союза, принятой ее XXII съездом, имеется специальный раздел «Забота о здоровье и увеличении продолжительности жизни». «Социалистическое государство, — подчеркивается в этом разделе, — единственное государство, которое берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья всего населения».

Закономерным результатом являются громадные достижения в развитии советского здравоохранения и в показателях здоровья населения. Это можно ярко продемонстрировать на примере роста и успехов здравоохранения Советской Татарии, отмечающей свое шестидесятилетие.

За годы Советской власти в Татарской АССР произошли огромные сдвиги во всех областях экономического и культурного развития, в том числе совершенствовалось и росло народное здравоохранение. Из года в год увеличивается сумма бюджетных расходов на здравоохранение. В 1980 г. по бюджету республики на здравоохранение выделено более 144 млн. рублей. Расходы на медицинское обслуживание на одного жителя в 1979 г. превышают аналогичный показатель 1913 г. в 57 раз.

Сегодня на страже охраны здоровья населения республики стоят более 10 тыс. врачей и свыше 32 тыс. средних медицинских работников. Медицинское обслуживание населения ведется на уровне достижений современной отечественной и зарубежной науки. Лечебно-профилактические учреждения оснащены сложными диагностическими и лечебными аппаратами, обеспечиваются эффективными профилактическими и лечебными медикаментозными средствами.

Успехи здравоохранения республики за годы Советской власти можно наглядно и объективно представить из следующих цифр: общая смертность по сравнению с 1913 г. снижена почти в 4 раза, детская смертность — в 18 раз, средняя продолжительность жизни выросла более чем в 2 раза и достигла 70 лет.

На пути претворения в жизнь решений XXV съезда КПСС и планов экономического и социального развития на 10-ю пятилетку здравоохранение ТАССР достигло новых значительных успехов. В республике продолжалось строительство новых типовых лечебно-профилактических учреждений, а также укреплялась база существующих за счет проведения реконструкции и капитального ремонта. За 1976—1979 гг. на капитальное строительство по всем источникам было израсходовано 57,2 млн. рублей. Построены 25 больниц на 3605 коек, 15 поликлиник на 7160 посещений, 5 санэпидстанций, медучилище в г. Зеленодольске на 640 учащихся, введено в строй 20 новых аптек. В числе введенных в строй объектов здравоохранения такие современные лечебницы, как Республиканская детская клиническая больница на 300 коек с поликлиникой на 500 посещений, поликлиника Республиканской клинической больницы на 800 посещений, 800-коечная больница со станцией скорой медицинской помощи, родильный дом на 190 коек в Набережных Челнах; две поликлиники и роддом в г. Нижнекамске; центральные районные больницы в Кукморском и Сармановском районах; медико-санитарные части строителей на 230 коек, нефтяников в р. п. Бавлы, медсанчасть в г. Лениногорске на 100 коек и др. Дополнительно за последние четыре года развернуто 3670 больничных коек. Расширение сети учреждений здравоохранения позволяет более полно оказывать амбулаторно-поликлиническую и стационарную помощь населению.

Неуклонно возрастает объем специализированной помощи населению, увеличивается число специализированных диспансеров, отделений, кабинетов.

Для приближения специализированной помощи к сельскому населению в Альметьевске, Зеленодольске, Бугульме созданы межрайонные специализированные центры по неврологии, урологии, офтальмологии, детской хирургии. В городских поликлиниках обеспечен прием по 20—39 специальностям; в поликлиниках ЦРБ, размещенных в городах, — по 15—26 специальностям, в поликлиниках ЦРБ, размещенных в сельской местности, — по 9—13 специальностям. Для оказания экстренной и планово-консультативной помощи в города и районы республики регулярно выезжают специалисты республиканских клинических учреждений, а также профессорско-преподавательский состав Казанского мединститута, Казанского ГИДУВа, сотрудники НИИТО и Института эпидемиологии и микробиологии.

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22 сентября 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» указано на необходимость осуществления широкой программы мероприятий, направленных на дальнейшее улучшение дела охраны здоровья советских людей. Особое внимание обращено на развитие сети лечебно-профилактических учреждений в районах новостроек. В соответствии с этим принимались меры по строительству учреждений здравоохранения в Набережных Челнах и Нижнекамске. Так, за последние годы в Набережных Челнах были построены и введены в строй поликлиника на 1600 посещений, два роддома, тубдиспансер, детская больница, две детские поликлиники, а в канун нового 1980 г. сдана в эксплуатацию больница на 800 коек со станцией скорой медицинской помощи. Широко ведется строительство и в г. Нижнекамске. Все это дало возможность довести в 1979 г. обеспеченность койками населения г. Нижнекамска и Набережных Челнов соответственно до 103,4 и 99,4 на 10 тысяч жителей.

Развитие сети больничных учреждений и увеличение их мощности позволили создать на их базе специализированные отделения кардиологии, травматологии, гастроэнтерологии, неврологии, болезней уха, горла и носа, офтальмологии, пульмонологии. В 1979 г. на базе 4-й городской больницы г. Набережные Челны созданы ожоговое отделение и отделение реанимации и интенсивной терапии. Было уделено внимание улучшению скорой и неотложной помощи, для чего при станциях скорой медицинской помощи созданы специализированные бригады.

Совершенствуется амбулаторно-поликлиническая помощь, участково-территориальный принцип обслуживания населения. Так, за 1976—1978 гг. число терапевтических участков в Набережных Челнах возросло с 38 до 50, а в Нижнекамске — с 22 до 27. В целях улучшения медицинского обслуживания населения организованы цеховые участки, число которых по сравнению с 1975 г. в Набережных Челнах увеличилось на 31%, а в Нижнекамске — на 64%. Внедрен бригадный метод обслуживания в поликлинике № 3 Набережных Челнов, обслуживающей автозаводцев, созданы инженерно-врачебные бригады. Для улучшения медицинского обслуживания рабочих и слу-

жащих создана сеть здравпунктов на предприятиях городов-новостроек (в Набережных Челнах — 97, в Нижнекамске — 33).

В поликлиниках введены современные формы обслуживания больных: самозапись, предварительная запись на прием, расширена информация о времени работы лечебных, диагностических и процедурных кабинетов. В ряде поликлиник созданы кабинеты доврачебного приема больных и здоровых. Органами и учреждениями здравоохранения постоянно проводится работа по укомплектованию все расширяющейся сети лечебно-профилактических учреждений медицинскими кадрами и повышению их квалификации.

Особое внимание уделялось профилактической направленности работы учреждений здравоохранения. Планы профилактических осмотров в указанных городах выполнены на 99,6—99,7%. Охват диспансерным наблюдением больных сахарным диабетом, глаукомой, ревматизмом, гипертонической болезнью, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составил 97,6—100%. Как показал анализ эффективности диспансеризации, в истекшем году число рецидивов у диспансеризуемых больных ревматизмом снизилось до 2,4%, у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — до 11%, у больных гипертонической болезнью — до 20%.

Улучшение условий труда, быта и медицинского обслуживания способствовало уменьшению заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих промпредприятий. Так, на предприятиях машиностроения в 1978 г. заболеваемость с утратой трудоспособности снизилась в случаях на 14,3%, в днях на 7,8%, на предприятиях нефтехимической промышленности — соответственно на 7,8% и 6,4%.

Постоянно большое внимание уделяется в республике охране материнства и детства. За последние годы в республике выросла широкая сеть родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений. В 9 городах функционируют типовые детские больницы. В гг. Нижнекамске и Набережных Челнах введены новые типовые родильные дома и женские консультации. За 1978—1979 гг. введены в строй три новых детских санатория на 360 мест.

Одно из основных направлений в деятельности педиатрической службы республики — это совершенствование форм работы детских поликлиник. Во всех поликлиниках имеются кабинеты здорового ребенка. Созданы «университеты здоровья», «школы молодых матерей». В Казани и ряде других городов республики организованы городские специализированные кабинеты: пульмонологические, аллергологические, травматологические, охраны зрения, детской гинекологии, сурдологические.

В районах и городах республики открыты 33 молочные кухни, которые обеспечивают питанием детей первого года жизни, в том числе бесплатно — около 17 тыс. детей.

В республике 52% детей до 7-летнего возраста посещают дошкольные учреждения. В работе врачей дошкольных учреждений большое внимание уделяется совершенствованию методов физического воспитания детей, оздоровительным мероприятиям. В настоящее время в республике функционирует 9 детских санаториев на 1050 мест, где лечатся дети с различными заболеваниями. Впервые в республике на базе 15 профилакториев были организованы смены «Мать и дитя», где оздоровлены 950 детей вместе с матерями.

В результате повышения материального обеспечения и культуры населения, а также широких лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и оздоровительных мероприятий, внедрения в практику здравоохранения достижений науки значительно улучшились показатели здоровья детей. Снижился удельный вес детей с расстройством питания к 1 году жизни (в городах — до 1,1%, на селе — до 1,6%) и с проявлениями активного рахита (в городах — до 1,6%, на селе — до 1,3%). Детская смертность за 1976-1978 гг. уменьшилась на 10%.

Улучшается медицинское обслуживание женщин. При 8 женских консультациях г. Казани и 9 консультациях в городах республиканского подчинения организованы специализированные приемы женщин по лечению и профилактике недонашивания беременности; по лечению бесплодия, по гинекологии детского возраста, по контрацепции, онкогинекологии; проведено разукрупнение акушерско-гинекологических участков в г. Казани и других городах; в Лениногорске и Зеленодольске подростковыми кабинетами и женскими консультациями организовано диспансерное наблюдение за девочками-подростками.

В 1980 г. предстоит завершить строительство 300-коечной детской многопрофильной больницы, женской консультации в Набережных Челнах, 300-коечной детской больницы, детского санатория и тубдиспансера в Нижнекамске, детского санатория в Альметьевске, родильного дома, детской больницы и поликлиники в Казани. Планируется увеличить число педиатрических участков в городах республики. Число обсу-

живаемых детей на одного участкового врача-педиатра в среднем будет доведено до 800 человек, что позволит улучшить диспансеризацию всего детского населения и обеспечить дальнейшее повышение качества медицинского обслуживания детей.

Санитарно-эпидемиологическая служба организует и направляет все оздоровительные, профилактические и противоэпидемические мероприятия в республике. Ее структурные звенья — санитарно-эпидемиологические станции стоят на страже санитарного благополучия населения. За годы девятой и десятой пятилеток многое сделано по укреплению материально-технической базы и кадрового состава санэпидстанций. Из 49 существующих в ТАССР санэпидстанций 12 работают в типовых, хорошо оборудованных зданиях. Развивается, расширяется и укрепляется лабораторная служба. Во всех СЭС имеются бактериологические лаборатории, а в 11 — также санитарно-гигиенические, оснащенные современным оборудованием и приборами, позволяющими проводить работу на высоком уровне. Санэпидстанции хорошо обеспечены транспортом.

В республике принят целый ряд правительственных постановлений по вопросам охраны внешней среды, разработаны перспективные планы строительства сооружений по очистке сточных вод и выбросов в атмосферу. За исполнением этих планов санитарные органы осуществляют строгий контроль.

Успехи развития и совершенствование практической медицины в большой мере определяются научным решением ее проблем. Поэтому в медицине непосредственная связь практики с наукой имеет особое значение. В ТАССР эта связь осуществляется в форме совместной творческой деятельности медицинских работников с учеными Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, НИИ эпидемиологии и микробиологии, НИИ травматологии и ортопедии. Многие лечебно-профилактические учреждения г. Казани являются клиническими базами указанных институтов. Таким образом, новейшие научные достижения медицины, новые формы диагностики, лечения и профилактики заболеваний тут же становятся достоянием широкой сети практических учреждений. Одной из форм связи научных работников с практическим здравоохранением является обобщение научных исследований в виде методических писем, направляемых в районы республики для внедрения. Многие научные сотрудники мединститута выезжают в районы Татарии и соседние республики для оказания методической и практической помощи на местах. Передовой опыт врачей и научных работников популяризируется на страницах «Казанского медицинского журнала».

Труд медицинских работников республики получил достойную оценку. В настоящее время в Татарской АССР насчитывается 57 заслуженных врачей РСФСР, 229 заслуженных врачей ТАССР.

Перспективы развития здравоохранения республики в десятой пятилетке, предусматривающие качественное совершенствование медицинской помощи населению, ставят перед органами здравоохранения новые, более сложные задачи, которые требуют и новых методов их решения. Поэтому остро встает вопрос о подготовке организаторов здравоохранения, улучшении самой системы управления. В сложившейся системе повышения квалификации руководителей работников особое внимание придается повышению квалификации в институтах усовершенствования врачей и на местных базах. С 1971 по 1978 г. при институтах усовершенствования врачей прошли подготовку 226 организаторов здравоохранения, включая резерв кадров на руководящие должности. В настоящее время 33 из 37 главных врачей центральных районных больниц повысили свою квалификацию по социальной гигиене и организации здравоохранения в ГИДУВах. Росту квалификации медицинских кадров способствуют регулярно проводимые в республике аттестации медицинских работников. 1261 врач и 1076 средних медработников имеют квалификационные категории.

Наша республика за годы Советской власти достигла больших успехов в подготовке медицинских работников, в организации медицинской помощи населению. Еще большие перспективы открываются перед нами в одиннадцатой пятилетке, потому что в нашей стране, как сказал на XXV съезде КПСС тов. Л. И. Брежнев, из всех социальных задач самой важной является забота о здоровье народа.

Партийные организации, коммунисты на местах должны сосредоточить внимание на дальнейшем претворении в жизнь решений XXV съезда КПСС и Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР по улучшению народного здравоохранения, повышению качества работы всех лечебно-профилактических учреждений.

ДИЕТЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

Е. А. Бейл, Л. К. Лукаш, Г. Р. Покровская, А. К. Шаховская

Отдел лечебного питания (зав. — чл.-корр. АМН СССР М. А. Самсонов) Института питания АМН СССР (директор — проф. В. А. Шатерников)

Реферат. Изучены клинические формы так называемого постхолецистэктомического синдрома у 210 больных, перенесших холецистэктомию. С учетом особенностей нарушения внешнесекреторной функции печени и сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта назначали 2 варианта 5-й диеты, различающиеся по количеству жира и углеводов, энергоемкости и степени механического щажения. Больные, у которых был выявлен холестаз, получали жировой вариант 5-й диеты, что способствовало ликвидации застоя желчи. Больным с недостаточностью сфинктера Одди, сопутствующим дуоденитом и панкреатитом назначали щадящий вариант 5-й диеты, приводивший к некоторой задержке желчевыделения и исчезновению признаков воспаления.

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, диетотерапия.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

Хирургическое вмешательство является одним из эффективных способов лечения желчнокаменной болезни. Однако у 30—40% больных после операции наблюдаются упорно рецидивирующие симптомы, которые заставляют сосредоточить внимание на постхолецистэктомическом синдроме [4]. Довольно большая распространенность его, диагностические трудности, связанные с полиморфизмом клинического проявления, и малоудовлетворительные результаты лечения обосновывают необходимость изучения как клинических форм синдрома, так и вопросов его профилактики и терапии. Не подлежит сомнению, что в комплексном лечении больных с постхолецистэктомическим синдромом обязательным компонентом является лечебное питание. Однако диетотерапия для подобного рода больных недостаточно разработана. Лечебное питание, как и другие терапевтические мероприятия, необходимо дифференцировать в зависимости от характера развившихся после операции нарушений, обусловленных изменениями ферментных и регулирующих механизмов и метаболического статуса организма. Назначая диетотерапию постхолецистэктомического синдрома, следует учитывать также возможность вовлечения в патологический процесс соседних органов: двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, других отделов кишечника. И, наконец, надо, несомненно, принимать во внимание состояние внепеченочных протоков и особенно общего желчного протока и его конечного аппарата.

Под нашим наблюдением было 210 перенесших холецистэктомию больных (19 мужчин и 191 женщина в возрасте от 20 до 60 лет). Больные госпитализировались в отделение в разное время после операции — от 6 мес до 15 лет. Нам не удалось установить зависимости между сроками развития заболевания и давностью операции, так как начальные проявления его часто наблюдались уже в первые месяцы после операции.

Среди клинических проявлений преобладал болевой и диспепсический синдром — он наблюдался у 157 (74,8%) больных. Гепатомегалия, причем незначительная, установлена лишь у 56 пациентов. Она являлась, очевидно, следствием застоя желчи, так как после диетотерапии увеличение печени констатировано лишь у 8 (3,8%) больных.

При морфологическом исследовании дуоденальных порций желчи у большинства больных не найдено патологических изменений. Микробиологический анализ флоры дуоденальных порций желчи (Т. И. Кудинова) выявил инфицирование ее у 78% обследованных. Наиболее часто из желчи выделялись кишечная палочка и стафилококки, в основном высевалась монокультура. Бактериальное обсеменение верхнего отдела тонкой кишки установлено у 41% больных. При посеве тонкокишечного сока у подавляющего числа больных выделены ассоциации из 2—3, а иногда из 4 микроорганизмов. Гемолитическая флора в верхнем отделе тонкой кишки обнаруживалась в 2 раза чаще, чем в желчи (16,4% и 8% соответственно).

Обследование методами внутривенной холеграфии и холедуоденографии, произведенное у 144 больных, выявило расширение желчных протоков, особенно общего, у 110 из них; у 93 пациентов отмечено наличие перегибов, сращений с соседними органами и явлений перипроцесса. Функциональные и органические изменения терминаль-

ного отдела общего желчного протока с отеком и воспалительной реакцией в области фатерова соска определялись у 38 больных. У 75 пациентов была обнаружена недостаточность сфинктера Одди. При этом фатеров сосок был увеличен, отечен; диаметр его составлял от 7 до 16 мм. Складки слизистой вокруг фатерова соска (по данным холедуоденографии) были утолщенные, грубые, с зубчатостью по контуру. Следует отметить, что в тех случаях, когда контрастирования внепеченочных желчных протоков не наступило (у 8 больных), в протоках на холеграммах отчетливо определялся воздух, причиной попадания которого в билиарный тракт является выраженная недостаточность сфинктера. Напротив, у 28 пациентов терминальный отрезок холедоха был концентрически или конусовидно сужен, причем у 18 из них описанная картина на холеграммах сохранялась и после проведения атропиновой пробы, что позволило считать эти изменения органическими. У 21 пациента культи желчного пузыря и пузырного протока оказались увеличенной и измененной. Наконец, у 3 больных были обнаружены камни в желчных протоках.

Одним из главных и наиболее частых проявлений постхолецистэктомического синдрома является дуоденит — он констатирован нами у половины наблюдавшихся больных.

В настоящее время достаточно отчетливо установлена зависимость состояния двенадцатиперстной кишки от заболеваний желчевыводящей системы [2, 6]. Вопрос же о нарушениях в двенадцатиперстной кишке при холецистэктомиях остается мало изученным. По нашим данным, у значительной части обследованных изменения в двенадцатиперстной кишке были достаточно равномерно выражены на всем ее протяжении. В луковице двенадцатиперстной кишки определялись явления перидуоденита, складки слизистой ее были раздражены, извиты, утолщены, эвакуация по ней ускоренная, неравномерная. В остальных отделах кишки также отмечалось раздражение, утолщение складок слизистой и неравномерная, чаще ускоренная эвакуация. Рельеф представлен крупными пятнами бария, нередко выявлялась ирритация. Перистальтика, как правило, была выраженной, усиленной, нередко с явлениями регургитации.

У четверти пациентов основные клинические проявления заболевания были обусловлены хроническим панкреатитом. Удельный вес другой патологии был менее значительным.

Диету перенесшим холецистэктомию больным назначали в зависимости от того, какими поражениями гепатобилиарной системы или других органов пищеварения был обусловлен абдоминальный дискомфорт, с учетом патогенеза развития этих нарушений. При наличии дуоденита, панкреатита больным предписывали 5-ю щадящую диету. Так как эти заболевания поддерживаются непрерывным поступлением желчи в двенадцатиперстную кишку, ограничением жира в этом варианте диеты (до 50—60 г с исключением растительных масел) достигалось уменьшение ее желчегонного действия [1, 3]. Углеводная часть рациона уменьшалась до 250 г, в основном за счет рафинированных углеводов, так как в последнее время выявлено, что избыточное их употребление способствует повышению литогенных свойств желчи и развитию камней в желчном пузыре [5]. В данной диете сохранялась физиологическая норма белка (90—100 г). Энергоемкость суточного рациона составляла 9,2—10 мДж. В диете предусматривался принцип щажения органов пищеварения, что достигалось приготовлением пищи в протертом виде, а также исключением тугоплавких жиров, продуктов, богатых холестерином и усиливающих бродильные процессы (цельное молоко, выпечка), азотистых экстрактивных веществ, пуринов. Ограничивали количество овощных блюд, фрукты давали лишь в виде киселей и протертых компотов, яблоки — в печеном виде. Прием пищи — 6 раз в сутки. Общее количество свободной жидкости — 1,5 л, содержание поваренной соли — 6—8 г.

5-ю щадящую диету назначали на 2—3 нед, до стихания болевого и диспепсического синдромов.

При клинической картине желчезастойного синдрома, проявлениях ангиохолита, гипомоторной дискинезии толстой кишки больным назначали жировой вариант 5-й диеты. 5-я жировая диета является физиологически полноценной, с нормальным содержанием белка (100—120 г), с увеличенным до 120—130 г количеством жира при равном соотношении животных и растительных жиров. Углеводная часть рациона составляет 350 г, энергоемкость диеты — 4,6 мДж. Исключаются тугоплавкие жиры, продукты, богатые холестерином, эфирными маслами, пряности. Снижаются до минимума азотистые экстрактивные вещества, пурины, продукты расщепления жиров. Увеличивается количество овощных и фруктовых блюд. Пищу дают в неизмельченном виде. Жиры — сливочное и растительное масло — добавляют в готовые блюда. Эффективность диетотерапии оценивалась по результатам клинического наблюдения и изменению ряда биохимических показателей сыворотки и желчи.

Подавляющее большинство больных хорошо переносило диетотерапию. Уже в первые 7—10 дней у них, как правило, исчезали диспепсические явления, гораздо менее выраженным становился болевой синдром, а у части больных боли прекращались совсем. После полного курса лечения боли в правом подреберье сохранялись лишь у 16% больных; в других отделах живота боли держались более стойко. У 25% больных они продолжались и после окончания курса лечения, что связано, возможно, с сопутствующим синдромом раздраженной кишки.

Явления диспепсии по окончании лечения отмечались лишь у 20 больных, печень оставалась увеличенной у 8 из 56 больных. Как правило, это были больные с сопутствующим гепатитом.

Изучение биохимических показателей крови выявило снижение уровня липидов в сыворотке крови, особенно отчетливое в группе больных с гиперлипидемией (см. табл. 1).

Таблица 1

Динамика содержания липидов в сыворотке крови под влиянием лечения у больных с гиперлипидемией

Время исследования	Холестерин, г/л	Фосфолипиды, г/л	Общие липиды, г/л	Триглицериды, г/л	β -липопротеиды, г/л
До лечения	$2,99 \pm 0,05$	$3,0 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,1$
После лечения . . .	$2,55 \pm 0,06$ $P < 0,05$	$2,8 \pm 0,1$ $P < 0,05$	$7,3 \pm 0,2$ $P < 0,05$	$1,9 \pm 0,1$ $P < 0,05$	$5,0 \pm 0,2$ $P < 0,05$

При исследовании активности ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови отмечена тенденция к снижению активности трипсина, липазы и амилазы и некоторому повышению активности ингибитора трипсина.

Наиболее демонстративно влияние диетотерапии прослеживалось при определении химического состава желчи (табл. 2 и 3).

Как видно из данных табл. 2 и 3, действие щадящего и жирового вариантов диет было разнонаправленным. Под влиянием 5-й щадящей диеты, в которой уменьшением

Таблица 2

Динамика основных компонентов желчи под влиянием лечения 5-й щадящей диетой

Время исследования	Холестерин, г/л	Холевая кислота, г/л	Холатохоле-риновый коэф-фициент	Общий фосфор, мг/л
До лечения	$0,67 \pm 0,08$	$2,5 \pm 0,2$	$5,7 \pm 2,0$	170 ± 50
После лечения . . .	$0,70 \pm 0,05$ $P > 0,05$	$3,4 \pm 0,3$ $P < 0,05$	$6,5 \pm 3,0$ $P < 0,05$	180 ± 70 $P > 0,05$

Таблица 3

Динамика основных компонентов желчи под влиянием лечения 5-й жировой диетой

Время исследования	Холестерин, г/л	Холевая кислота, г/л	Холатохоле-риновый коэф-фициент	Общий фосфор, мг/л
До лечения	$0,76 \pm 0,1$	$4,9 \pm 1,3$	$7,0 \pm 4,0$	140 ± 80
После лечения . . .	$0,57 \pm 0,07$ $P < 0,05$	$4,3 \pm 1,1$ $P < 0,05$	$8,0 \pm 3,0$ $P > 0,05$	150 ± 50 $P > 0,05$

квоты жира достигалось снижение желчегонного эффекта, появлялась тенденция к возрастанию содержания основных компонентов желчи. Этот факт, очевидно, может свидетельствовать о компенсаторных возможностях желчевыводящих путей, берущих на себя функцию концентрирования желчи при отсутствии желчного пузыря. Как установлено, литогенность желчи при этом не увеличивалась. Применяемая у больных с желчезастойным синдромом 5-я жировая диета приводила к снижению концентрации холестерина и холевой кислоты, что указывает на ликвидацию явлений застоя желчи.

ВЫВОДЫ

1. Диетлечение больных, перенесших холецистэктомию, следует проводить дифференцированно в зависимости от характера поражения гепатобилиарной системы и других отделов пищеварительного тракта.

2. Больным с выраженным болевым и диспепсическим синдромом и объективно подтвержденными признаками дуоденита, панкреатита показано назначение 5-й щадящей диеты для создания максимального покоя всей пищеварительной системы.

3. Больным с желчезастойным синдромом, гипомоторной дискинезией желчевыводящих путей и толстой кишки целесообразно назначение 5-й липотропножировой диеты, способствующей усилению желчевыведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беюл Е. А., Шаховская А. К. *Вопр. питания*, 1973, 5.— 2. Выржиковская М. Ф. *Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки*. М., Медгиз, 1963.— 3. Нестерин М. Ф., Маркова М. Н., Народецкая Р. В. *Вопр. питания*, 1976, 4.— 4. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Астрожников Ю. В. *Хирургия*, 1973, 9.— 5. Порядков Л. Ф. *Влияние качественно различных углеводов на внешнесекреторную функцию печени*. Автореф. канд. дисс., М., 1970.— 6. Тиходеев С. М. *Клин. мед.* 1950, 4.

Поступила 14 ноября 1979 г.

УДК 616.366—002+616.37—002]—089

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТАХ

В. В. Сумин, В. А. Ситников, Э. О. Вальтер

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

Реферат. У больных холецистопанкреатитом показаниями к срочной операции следует считать неэффективность консервативного интенсивного лечения, признаки нарастающей интоксикации и развития деструктивных изменений в желчном пузыре или поджелудочной железе, симптомы разлитого перитонита.

Ключевые слова: холецистопанкреатит, лечение.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Хроническое течение желчнокаменной болезни с периодическими обострениями постепенно приводит к патологическим изменениям в самой паренхиме печени, а также в соседних органах, особенно в поджелудочной железе. Большинство больных холецистопанкреатитом — люди пожилого или старческого возраста. Как правило, у них имеются сопутствующие нарушения в других органах и системах [1, 3]. Обращает на себя внимание большая вариабельность течения заболевания. Наряду с тяжелыми формами холецистопанкреатитов наблюдаются и относительно легкие (у лиц с небольшой продолжительностью заболевания) [6]. В настоящее время тактику хирурга при холецистопанкреатитах нельзя считать окончательно разработанной.

С 1970 по 1977 г. в нашей клинике находилось на лечении 522 больных с диагнозом холецистопанкреатита (см. табл.).

Среди больных преобладали люди повышенной упитанности. Остро возникший приступ боли они связывали чаще с нарушением диеты, перееданием, употреблением изделий из теста, острой, жирной, мясной пищи, алкогольных напитков.

Все пациенты поступали в экстренном порядке. У больных старше 60 лет чаще встречались такие сопутствующие заболевания, как аортокардиокоронаросклероз с явлениями стенокардии и расстройствами сердечного ритма, сердечно-сосудистая недостаточность, хронический бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, хронический гастрит, спастический колит, сахарный диабет. У большинства больных было по несколько сопутствующих заболеваний.

Из 286 больных с обострением хронического холецистопанкреатита у 132 в течение последних двух лет были неоднократные повторные приступы печеночной колики. Поступлению их в клинику предшествовали многочисленные вызовы на дом службы скорой медицинской помощи, транспортировка в различные больницы города для оказания срочной медицинской помощи.

При неясной клинической картине диагноз холецистопанкреатита ставили на ос-

**Данные о половом, возрастном составе и методах лечения больных
холецистопанкреатитом**

Диагноз	Число боль- ных	Пол		Возраст, лет			Лечение		Леталь- ность	
		муж.	жен.	до 40	41—60	стар- ше 60	кон- серва- тив- ное	опера- тивное	число	%
Острый холецисто- панкреатит . . .	236	39	197	37	105	94	192	44	5	2,1
Обострение хрони- ческого холецисто- панкреатита . .	286	55	231	69	113	104	260	26	3	1,0
Всего	522	94	428	106	218	198	452	70	8	1,5

новании данных динамического наблюдения за больным в приемном покое в течение 2—4 ч после исследований мочи, крови, введения анальгетиков и спазмолитических средств.

Большинство больных при поступлении жаловались на нестерпимые постоянные или периодические боли в правом подреберье, в подложечной области, опоясывающие или иррадиирующие в поясничную область, плечо. Боли носили упорный, длительный характер, не поддавались действию спазмолитиков, нередко протекали с многократной рвотой. Болевые приступы сопровождалась напряжением мышц в правом подреберье и в эпигастральной области, нередко вздутием верхнего отдела живота. У некоторых больных при пальпации правого подреберья определялся болезненный инфильтрат или увеличенный, напряженный, болезненный желчный пузырь. Сочетание описанной клинической картины с субфебрильным подъемом температуры, лейкоцитозом крови, повышением активности амилазы в моче до 256—2048 ед. считалось характерным для симптомокомплекса холецистопанкреатита.

Всем больным, поступившим в клинику по поводу холецистопанкреатита и страдавшим от стойких болей, проводили комплексное консервативное лечение, включающее неоднократные (через 2—3 ч) инъекции спазмолитиков (атропин, но-шпа, платифиллин, папаверин) в сочетании с анальгином или промедолом, десенсибилизирующими средствами (димедрол, пипольфен). При продолжающихся болях применяли новокаиновые паранефральные, сакроспинальные блокады или внутривенное введение литической смеси, содержащей 20—30 мл 0,5% раствора новокаина, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 1% раствора димедрола. После медленного ее введения боли значительно уменьшались. До исчезновения болевого синдрома, рвоты и нормализации активности амилазы в моче больным предписывали голодную диету, на эпигастральную область периодически накладывали холод.

При явлениях интоксикации назначали парентеральное введение 5% раствора глюкозы с инсулином, раствора Рингера (до 3 л в сут), вводили сухую или нативную плазму. При упорных рвотах делали промывание желудка холодным физиологическим раствором с добавлением 150 мл 0,25% раствора новокаина. Для усиленного выведения протеолитических ферментов из сосудистого русла и профилактики острой почечной недостаточности применяли диуретические средства, гемодез, маннитол. По показаниям назначали антибиотики и желчегонные. Из 452 больных, леченных консервативно, в подобной интенсивной терапии нуждались только 40%. У остальных для значительного улучшения состояния оказались достаточными новокаиновые блокады, неоднократные введения литических смесей, применение холода и голодная диета. 47 больных выписаны из стационара спустя 3—7 дней после госпитализации, так как состояние их быстро улучшилось, и они настаивали на выписке сразу после исчезновения болей. По всей вероятности, этих больных следует отнести в группу с легкой формой холецистопанкреатита или в группу с сомнительным диагнозом холецистопанкреатита с неясным болевым синдромом и нерезко выраженной амилазурией [2, 4, 5]. 98 больным после консервативного лечения была предложена операция в «холодном периоде», но они по разным причинам от нее отказались.

По срочным показаниям прооперировано 44 больных, в плановом порядке 26. Показаниями к срочной операции служили неэффективность консервативного лечения

при симптомах нарастающей интоксикации и развития деструктивных изменений в желчном пузыре или в поджелудочной железе, признаки разлитого перитонита. В первые сутки оперировано 25 больных, в первые 3 сут — 11, в течение 8 дней с момента поступления — 8.

В диагностике холецистопанкреатитов и при затруднениях в выборе тактики лечения при этих заболеваниях хорошим подспорьем является лапароскопия. В нашей клинике она применяется с 1970 г.

При деструктивных изменениях желчного пузыря, сочетавшихся с отеком поджелудочной железы, мы осуществляли холецистэктомию с дренированием общего желчного протока через пузырный проток. Пожилым больным в тяжелом состоянии делали холецистэктомию (11%). Операцию заканчивали новокаиновой блокадой забрюшинной клетчатки вокруг поджелудочной железы.

Больным с геморрагическим панкреатитом и деструктивными изменениями желчного пузыря производили холецистэктомию и дренирование полости малой сальниковой сумки через окно в желудочно-ободочной связке, подшитой к париетальной брюшине передней брюшной стенки живота. Делали обкалывание забрюшинной клетчатки вокруг железы новокаином с антибиотиками. В послеоперационном периоде многократно промывали полость сальниковой сумки холодным 0,25% раствором новокаина с антибиотиками.

При панкреонекрозе в комплекс мероприятий помимо описанных выше входило удаление гноя, детрита, новокаин-антибиотиковая блокада забрюшинной клетчатки, брыжейки, тонкого и толстого кишечника. Операцию заканчивали дренированием области Винклова отверстия. В случаях разлитого перитонита производили тщательный туалет брюшной полости и дренирование ее в области подреберий и обеих подвздошных областей. У 2 больных с панкреонекрозом пришлось прибегнуть к дополнительному дренированию забрюшинной клетчатки через левую поясничную область.

Конкременты в желчном пузыре были найдены у 28 больных и в общем желчном протоке — у 7, гнойный холангит обнаружен у 8. При наличии конкрементов в общем желчном протоке и при гнойном холангите производили удаление камней, промывание протока новокаином; заканчивали операцию наружным дренированием общего желчного протока.

Из 522 больных умерло 8. У 6 из них (возраст — от 66 до 80 лет), оперированных в экстренном порядке по поводу разлитого перитонита, гангренозного холецистита и панкреонекроза, смерть наступила от острой печеночно-почечной недостаточности и интоксикации. Один больной умер после плановой операции от желчного перитонита, развившегося из-за несостоятельности швов билиодигестивного анастомоза. Больная 80 лет умерла от инфаркта миокарда через 18 ч после поступления в клинику, операция ей не производилась.

В заключение следует отметить, что больные с диагнозом острого холецистопанкреатита нуждаются в проведении комплекса консервативной терапии и последующем детальном обследовании в хирургическом стационаре. Показаниями к срочной операции при холецистопанкреатите следует считать неэффективность консервативного интенсивного лечения, нарастающую интоксикацию, деструктивные изменения в желчном пузыре или поджелудочной железе, признаки разлитого перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Зима П. И., Василевский А. И. Вестн. хир., 1973, 12.— 2. Вицин Б. А., Веронский Г. И., Маханько А. И. В кн.: Тезисы 5-го Всероссийского съезда хирургов. Свердловск, 1978.— 3. Майт В. С., Нестеренко Ю. А., Буромская Г. А. Хирургия, 1976, 11.— 4. Напалков П. Н., Трунин М. А. Клини. хир., 1973, 9.— 5. Петров Б. А., Гальперин Э. И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., Медицина, 1971.— 6. Страшнина Н. К. Сов. мед., 1974, 4.

Поступила 23 ноября 1978 г.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИИ

*Проф. В. А. Кузнецов, доктор мед. наук С. Я. Кнубовец,
проф. А. А. Агафонов, Р. З. Нариманов*

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. А. Кузнецов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. А. А. Агафонов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Реферат. Представлены обоснования для выбора наиболее целесообразного способа завершения холедохотомии. Рекомендуется производить тотальную папиллосфинктеротомию с выходом разреза на широкую часть желчного протока. Рассечение большого дуоденального соска от 15 до 25 мм позволяет создать соустье с оптимальным диаметром, которое обеспечивает нормальный отток желчи и панкреатического сока.

Ключевые слова: папиллосфинктеротомия, длина рассечения большого дуоденального соска.

Несмотря на значительный рост частоты холецистита, осложненного поражением дистального отдела желчного протока, удельный вес операций внутреннего дренирования все еще остается низким. Папиллосфинктеротомии (ПСТ), в частности, отводится роль операции вынужденной, применяющейся только при вколоченных камнях большого дуоденального соска (БДС) и изолированных его стенозах. В качестве условий, при которых проходимость рассеченного соска считается восстановленной, авторы берут разные, подчас несопоставимые критерии. Практические рекомендации для рассечения БДС по длине до настоящего времени не обоснованы.

В данном сообщении мы подвергли анализу опыт лечения больных холециститом, осложненным поражением дистального отдела желчного протока. В целях выработки рекомендаций по рассечению БДС, гарантирующих обеспечение адекватной коррекции оттока желчи и панкреатического сока, были исследованы топографоанатомические особенности холедоховирсунгинального комплекса.

С 1962 по 1976 г. в клинике оперировано по поводу холецистита и его осложнений 1284 больных, из них у 513 (39,9%) произведена холедохотомия. ПСТ осуществлена у 160 больных, что составляет 12,5% от общего числа больных и 31,2% от числа лиц, подвергшихся холедохотомии.

Среди больных, у которых холедохотомия завершена ПСТ, было 13 мужчин и 147 женщин (возраст: от 20 до 29 лет — 9 чел., от 30 до 39 лет — 23, от 40 до 49 лет — 55, от 50 до 59 лет — 59, 60 лет и старше — 14). Длительность заболевания у 41 больного была до 1 года, у 36 — от 1 года до 5 лет, у 83 — свыше 5 лет. Стеноз БДС I степени констатирован у 3, II степени — у 62 и III степени — у 83; у 141 пациента был холедохолитиаз, у 69 — холангит, у 60 — панкреатит, у 110 — желтуха.

Ведущее место в комплексном интраоперационном исследовании принадлежит наиболее достоверным и информативным методам: определению диаметра желчного протока специальным инструментом; манодбитметрии; холангиографии; экстрахоледохеальной трансиллюминации; зондированию через культю пузырного протока резиновыми катетерами; холедохоскопии; биопсии стенки желчного протока и БДС.

Для установления диагноза как абсолютного, так и относительного стеноза БДС необходимо точно знать внутренние диаметры желчного протока в широкой (супрадуоденальной) и узкой (дуоденальной) части. Их можно определить по операционной холангиограмме, если БДС контрастирован в фазе открытия, или же зондированием катетерами. Методика диагностического зондирования заключается в последовательном проведении через БДС катетеров наибольшего диаметра — 8—6 мм, а затем — меньшего. Это предотвращает переход зондирования БДС в бужирование и получение неправильных, часто завышенных данных о его диаметре.

Функциональное состояние желчных путей зависит от ширины и морфологического состояния стенки протоков. Представление об изменениях диаметра необходимо для установления диагноза, выбора способа завершения холедохотомии, оценки непосредственных и отдаленных результатов оперативного вмешательства. Факторами, влияющими на диаметр желчного протока, являются возраст больного, длительность заболевания и новые условия функционирования после операции. Измерения диаметра желчного протока по операционным холангиограммам и специальным инструментом показали, что у 15 больных диаметр не превышал 10 мм, у 87 он был в пределах 11—15 мм, у 45 — 16—20 мм, у 11 — 21—30 мм и у 2 — в пределах 31—40 мм.

Мы ограничиваем применение ПСТ при диаметре желчного протока более 20 мм. Оптимальный диаметр, по нашему мнению, — до 15 мм при явлениях холедохита и от 16 до 20 мм при отсутствии грубых склеротических изменений в стенке протока. При указанной ширине и изменениях стенок декомпрессионное действие ПСТ может способствовать обратному развитию воспалительного процесса и восстановлению (до определенной степени) функционального состояния желчных протоков. При протоках с узким просветом и выраженном холедохите ПСТ является оптимальным способом внутреннего дренирования. Декомпрессионный дренаж, дополняющий холедоходуоденостомию в подобной ситуации, не оказывает должного эффекта. Выраженность холангита и холедохита существенно влияет на толщину стенки и диаметр желчного протока. Так, нормальная стенка — толщиной в 1 мм — была только у 22 из 92 больных холангитом, у 55 больных катаральным холангитом она составляла 2 мм, у 15 больных гнойным холангитом — 3 мм; средняя величина наружного и внутреннего диаметра желчного протока была равна соответственно 12,6 и 10,6 мм; 16,3 и 12,3 мм; 18,3 и 12,3 мм. Таким образом, при выраженном увеличении наружного диаметра внутренний изменяется незначительно, что объясняется утолщением стенки протока при прогрессировании воспалительного процесса. Утолщение стенки распространяется на БДС, и это приводит к непроходимости желчного протока и обтурационной желтухе.

С целью интраоперационной оценки функционального состояния стенки желчного протока предпринята вне- и внутриполостная трансллюминация у 87 больных и у 54 произведена биопсия участков желчного протока и БДС. При гистологическом исследовании мы попытались выяснить зависимость между степенью воспалительных изменений и диаметром протока, толщиной его стенки, длительностью заболевания, установить зависимость морфологических изменений протока и БДС, сопоставить гистологические картины с данными осмотра и трансллюминации. Для биопсии брали кусочки стенки из края вскрытого протока, при ПСТ производили клиновидное иссечение стенки БДС. Биопсийный материал фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина. Окраску производили гематоксилин-эозином.

Мы выделили две стадии в развитии воспалительного процесса в стенке протока. У больных в 1-й стадии срок заболевания не превышает 5 лет. Воспалительный процесс у них распространяется не на все слои стенки. Диаметр протока обычно не превышает 15 мм, а стенка незначительно утолщена. При трансллюминации наблюдаются затемненные участки очагового и диффузного характера. У этих больных после операции диаметр протока, как правило, восстанавливается до нормальных размеров. 2-я стадия наблюдается при длительности заболевания более 5 лет. Воспалительный процесс распространяется на все слои стенки. Трансллюминационная картина характеризуется отсутствием четкой ангиоархитектоники вследствие диффузных затемнений. Диаметр протока обычно превышал 16—20 мм, стенка утолщена и уплотнена. Несмотря на адекватную операцию, восстановления диаметра протока до нормальных размеров не происходило.

Итак, оценка стадии воспалительного процесса в стенке желчного протока с учетом возможностей его обратного развития позволяет более обоснованно выбрать способ завершения холедохотомии, в частности ПСТ. Мы считаем, что ПСТ и желчеотводящие анастомозы не могут конкурировать между собой. Показания к ПСТ следующие: ущемленные камни БДС; травматическое удаление обтекаемого камня из БДС; мелкие множественные камни и замазкообразная масса в протоках; стенозы БДС II—III степени; хронический ретенционный панкреатит вследствие ущемленного камня или стеноза БДС с распространением процесса на устье вирсунгова протока; острый панкреатит, обусловленный ущемленным камнем БДС и блокадой устья вирсунгова протока.

У 26 больных ПСТ выполнена повторно. Меньшая частота повторной ПСТ по сравнению с желчеотводящими анастомозами связана с тем, что индуративный панкреатит с явлениями сдавления панкреатической части желчного протока служил противопоказанием для ПСТ. Она противопоказана при сужении дистальной части желчного протока более 25 мм; при деструктивном и индуративном панкреатите; при выраженном перидуодените и дуоденальном стазе.

Учитывая особенности хирургической анатомии желчного протока, мы выделяем два варианта рассечения БДС. 1. Парциальная ПСТ — рассечение БДС длиной до 14 мм; разрез проводится до появления устья вирсунгова протока, который индивидуально варьирует. 2. Тотальная ПСТ — рассечение БДС на всю длину с выходом на широкую часть желчного протока; длина разреза — в пределах от 15 до 25 мм, в зависимости от индивидуальной протяженности БДС. Выбирая длину разреза при ПСТ, мы исходим из анатомической протяженности БДС: в 60% исследований его длина составляет 10—15 мм, в 30% — 16—20 мм, в 10% — 21—26 мм.

Эффективность операции определяется величиной рассечения БДС. При тотальной ПСТ среднее значение коэффициента (отношение диаметра протока к диаметру соустья) приближается к 2, что совпадает с анатомическими данными о нормальных взаимоотношениях диаметра протока и просвета БДС. При тотальной ПСТ у большинства больных коэффициент приближается к 1,0—2,9, а при парциальной ПСТ он возрастает до 3,0—5,9.

Эксперименты по рассечению БДС на трупах позволили сделать заключение, что максимальный диаметр образующегося соустья получается при разрезе не менее 15 мм. Разрезами в 20—25 мм обеспечивается выход разреза на широкую часть желчного протока. При этом диаметр вновь образованного соустья равняется диаметру просвета желчного протока. При парциальной ПСТ не достигается выход на широкую часть протока; ввиду цилиндрической формы просвета БДС, несмотря на возрастание длины разреза, диаметр вновь образованного соустья мало отличается от дооперационного, улучшения оттока желчи не наступает.

Величина ретенноза после ПСТ в среднем составляет 30% первоначального диаметра соустья, измеренного после рассечения БДС. Поэтому парциальная ПСТ может быть оправдана при удалении крупного камня, ущемленного в широком просвете БДС. При узком просвете парциальная ПСТ не обеспечивает улучшения желчеоттока. Если же при парциальной ПСТ рубец ниже устья вирсунгова протока, то может развиваться в последующем ретенционный панкреатит.

Осложнения после ПСТ наблюдались у 24 (15,0%) больных, у 9 (5,6%) из них — с летальным исходом. Причиной летального исхода у 6 больных был панкреонекроз.

ВЫВОДЫ

1. Точное измерение диаметра и оценка стадии воспалительного процесса в стенке желчного протока позволяют обоснованно выбрать способ завершения холедохотомии. Применение ПСТ ограничивается при диаметре желчного протока более 20 мм. Оптимальным следует считать диаметр до 15 мм при холедохите и 16—20 мм — если в стенке протока нет грубых склеротических изменений.

2. Максимальный диаметр образующегося после ПСТ соустья получается при разрезе от 15 до 25 мм, когда обеспечивается выход разреза на широкую часть протока. При ПСТ необходимо учитывать индивидуальные колебания длины БДС: БДС длиной 10—15 мм встречается в 60%, 16—20 мм — в 30% и 21—26 мм — в 10% наблюдений.

3. Величина ретенноза после ПСТ составляет 30% от первоначального диаметра соустья, измеренного непосредственно после рассечения БДС.

Поступила 24 апреля 1979 г.

УДК 616.36+616.995.121

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

В. Я. Глумов

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. А. В. Пермяков) Ижевского медицинского института

Реферат. Изучены особенности структурных нарушений печени при эхинококкозе и некоторые клинические проявления этой болезни. Предложена клинко-анатомическая классификация эхинококкоза печени. Описана морфофункциональная патология органа, обусловленная паразитированием эхинококка. Даны некоторые разъяснения по формам конструкции диагнозов на современном этапе.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, классификация, диагностика.

Библиография: 6 названий.

Какой-либо единой классификации эхинококкоза печени в литературе до сих пор не утвердилось. В существующих классификациях не находят отражения различные формы (варианты) структурной патологии печени, связанные с паразитированием эхинококка. Следует отметить также путаницу в используемых исследователями терминологических понятиях и неадекватную их трактовку. Так, под множественным эхинококкозом одни авторы [2, 5] понимают поражение одного органа несколькими ларвоцистами, другие [4] — поражение паразитарными кистами различных органов.

Комплексное изучение операционного, секционного, клинического и экспериментального материала с привлечением современных морфологических, биохимических, иммунологических, рентгено-радиологических и других методов исследования позво-

лило нам установить определенные клинико-анатомические особенности эхинококкоза печени, которые были положены в основу предлагаемой нами классификации (см. схему).

Для выполнения работы использована пораженная эхинококком печень от умерших людей (38), оперированных больных (42), лиц, которым произведена интраоперационная биопсия (12), а также лабораторных животных (белых крыс) с экспериментальным эхинококкозом (17). Выяснение отдельных вопросов пато- и морфогенеза эхинококковой болезни осуществлялось на 15 животных, иммунизированных антигеном *Echinococcus granulosus*. Эксперименты на животных проводили на фоне иммунодепрессивной терапии (азатиоприн и преднизолон) и без нее.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

I. По патогенетическому принципу

1. Первичный
2. Вторичный
 - а) вторичный диссеминированный
 - б) вторичный рецидивирующий
 - в) вторичный метастатический
3. Первичный множественный эхинококкоз различных (перечисление) органов, включая печень

II. По количеству, величине и сегментарному расположению ларвоцист с указанием сегментов локализации ларвоцист и их величины: мелкие (до 5 см), средние (до 10 см), крупные (более 10 см)

1. Однокистный
2. Многокистный

III. По топографии кисты в органе

1. Подкапсульный
2. Поддиафрагмальный
3. Периферический (поверхностный)
4. Центральный (внутриорганный)

IV. По клинико-анатомическим формам

1. Неосложненный
 - а) перипаразитарный неспецифический гранулематоз
 - б) очаговый перипаразитарный фиброз
 - в) обызвествление фиброзной капсулы
 - г) перипаразитарный реактивный (антигенный) гепатит
2. Осложненный
 - а) гнойно-деструктивный холангит и перихолангит
 - б) хронический персистирующий гепатит
 - в) паразитарный цирроз
 - г) желтуха (компрессионная, обтурационная, смешанная)
 - д) портальная гипертензия
 - е) прорыв кисты с генерализацией процесса
 - ж) нагноение кисты
 - з) сепсис
 - и) системный амилоидоз

V. По стадиям клинического течения болезни

- 1-я — бессимптомная стадия
- 2-я — стадия начальных проявлений
- 3-я — стадия выраженных проявлений
- 4-я — стадия осложнений.

Включение в классификацию рубрик «первичный» и «вторичный», отражающих патогенетические звенья эхинококковой болезни, имеет большое практическое значение для определения тактики ведения больного и установления объема операции. Метастазирование элементов паразита и их диссеминацию посредством соприкосновения (*per continuitatis*) в другие органы и системы с последующим развитием вторичных паразитарных кист следует считать осложненными формами течения заболевания,

так как они связаны с патологическим или травматическим повреждением фиброно-паразитарной оболочки и структурными нарушениями стенок сосудов.

Необходимость выделения обособленной формы «первичный множественный эхинококкоз» продиктована теоретическими предпосылками и тремя редкими случаями из наших наблюдений, которые не укладываются в закономерности метастазирования и картину поэтапной генерализации эхинококкоза. В одном из них эхинококковые кисты средней величины находились в центре правой доли печени, в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и мягких тканях шеи, в другом — мелкие и средние ларвоцисты содержались в стенке тощей кишки, левом легком и левом яичнике, в третьем — мелкие эхинококковые пузыри были найдены в щитовидной железе и правой почке. В приведенных наблюдениях нам не удалось установить каких-либо структурных изменений и условий, которые бы способствовали диссеминации процесса. Морфологической особенностью этой формы является относительно вялая иммуногенная клеточная реакция в органах локализации ларвоцист и регионарных лимфоузлах. Данная форма эхинококкоза может встречаться в эндемических очагах, где наблюдается высокая интенсивность и экстенсивность инвазии.

Считаем излишним давать обоснование тем формам эхинококкоза печени, которые выделены в классификации по количественной и топографической характеристике. Для диагностики их, как показали наши комплексные исследования [1], вполне достаточно данных радиоизотопной гепатографии, лапароскопии, многоосевой рентгенографии и т. д. Необходимость же выяснения данного вопроса для выбора тактики оперативного вмешательства не вызывает сомнения.

Неосложненные формы эхинококкоза по клиническому течению в подавляющем большинстве случаев соответствуют бессимптомной стадии или периоду начальных признаков болезни. Морфологическим выражением их является перипаразитарное пролиферативное воспаление (гранулематоз) с последующим образованием фиброзной капсулы, которая в определенных условиях развития ларвоцисты подвергается обызвествлению. В ряде случаев многокистного эхинококкоза печени клеточные инфильтраты распространяются на значительное расстояние от места локализации ларвоцист, что приводит к глубоким структурным нарушениям межлочечной ткани и печеночной паренхимы с развитием картины реактивного (антигенного) гепатита.

Реактивный гепатит характеризуется разрыхлением перипаразитарной фиброзной капсулы и утолщением ее некротической зоны. Печеночная паренхима на большом протяжении пронизана рыхлыми прослойками соединительной ткани, инфильтрированной множеством лимфоцитов, эозинофилов, плазматическими клетками и лимфобластами, отличающимися повышенным содержанием белков в их цитоплазме. Дольковая структура печени в данной зоне резко нарушена, гепатоциты в состоянии атрофии и некробиоза. Вместе с этим отмечается стаз, неравномерный венозный застой, диapedезные очаги кровоизлияния, регионарный холестаз и скопление желчных пигментов в цитоплазме печеночных клеток. Портальные лимфоузлы гиперплазированы за счет увеличения числа Т-лимфоцитов, лимфобластов и клеток плазматического ряда.

Клинически реактивный гепатит сопровождается незначительным нарушением углеводного и пигментного обмена, изменением активности щелочной фосфатазы, эозинофилией до 14—16%, увеличением СОЭ в среднем до 9—11 мм/ч, небольшой гипергаммаглобулинемией. Почти постоянно отмечается снижение протромбинового индекса. Активность трансаминаз чаще сохраняется в пределах нормы. На гепатосканограммах вокруг дефекта накопления изотопа, соответствующего месту локализации паразитарных кист, определяется заметное снижение поглощения радиоактивного индикатора. Напротив, при перипаразитарном фиброзе и обызвествлении фиброзной капсулы интенсивность штриховки в прилежащей к очагу поражения печеночной паренхиме остается высокой, как и в отдаленных участках органа.

Описанные структурные изменения печени при многокистном эхинококкозе в значительной степени обусловлены иммунопатологическими процессами, связанными с предшествующей сенсibilизацией организма паразитарным антигеном [3, 6]. Экспериментальный эхинококкоз у белых крыс на фоне иммунодепрессивной терапии сопровождается менее выраженной клеточной пролиферацией. Введение паразитарного антигена животным перед заражением их эхинококкозом существенно изменяет морфологическую картину структурных нарушений: повышается клеточная инфильтрация прилежащих к паразиту участков тканей, увеличивается количество лимфобластов и эозинофилов, возрастает флюоресценция цитоплазматического белка в лимфоидных и плазматических клетках, развивается более значительная гиперплазия портальных лимфоузлов и т. д.

Выраженные клинические проявления и осложнения болезни характерны для за-

пущенных случаев и тяжелых форм структурного поражения печени, укладывающихся в картину гнойно-деструктивного холангита, перихолангита, хронического (холангиогенного) персистирующего гепатита, паразитарного цирроза печени и других патологических процессов, представляющих опасность для жизни больного.

Хронический персистирующий гепатит наблюдался нами при вторичных диссеминированных, рецидивирующих и метастатических формах эхинококковой болезни. Морфологическим выражением его является: диффузное поражение печени с избыточным ростом перипортальной соединительной ткани (при сохраненной дольковой структуре органа), очаговая, нередко сливная инфильтрация междольковой стромы клетками лимфоплазматического ряда, умеренная пролиферация холангиол, округление и увеличение числа купферовских клеток, зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, некробиоз отдельных элементов. В цитоплазме печеночных клеток и единичных мелких протоках выявляются скопления желчных пигментов. Функциональные изменения проявляются заметным нарушением пигментной и незначительным снижением протеиносинтетической функций печени, некоторым повышением активности трансаминаз плазмы крови, достоверным увеличением гамма-глобулинов, замедлением выделения радиоактивного изотопа. Гликогеногенетическая функция, как правило, не изменена. Уменьшение протромбинового индекса, эозинофилия, увеличение СОЭ более выражены, чем при реактивном гепатите.

Цирроз печени нами зарегистрирован в 9 наблюдениях (9,8%): билирный — в 4, портальный — в 2, постнекротический — в 1, смешанный — в 2. Выяснено, что один больной ранее перенес вирусный гепатит, другой злоупотреблял алкоголем. У 6 чел. цирроз развился при локализации кисты в области 1, 4 и 8-го сегментов печени («циррозогенная зона»), когда сдавление сосудисто-билирного пучка обусловило развитие холестаза, холангиогенного гепатита, внутриорганичную сосудистую перестройку с включением в патогенетическую цепь и других механизмов. Гистологически архитектура печени резко изменена. Ложные дольки, узлы-регенераты и разрозненные комплексы печеночной паренхимы окружены прослойками соединительной ткани, в которой выявляются клеточные инфильтраты, пролиферирующие холангиолы, желчные тромбы и воспалительные изменения в междольковых протоках. Печеночные балки дисконкомплексированы, в цитоплазме гепатоцитов содержатся жировые вакуоли, зерна белка и желчные пигменты. Стенки крупных артерий склерозированы, определяются единичные артериовенозные анастомозы. Функциональные изменения характеризуются стабильной диспротеинемией, нарушением протеиногенной, пигментной и гликогеногенетической функций печени. Активность трансаминаз и фосфатаз резко повышена. Для гепатосканограмм типична неодинаковая плотность штриховки: чередование густых и редких участков. Поглотительная и экскреторно-выделительная функции печени заметно ослаблены.

В свете предложенной классификации нельзя считать достаточным диагноз «эхинококкоз печени». На современном этапе он должен носить развернутый характер с уточнением количества, локализации и размеров ларвоцист, а также формы анатомо-функциональных изменений, развивающихся в паренхиме органа. Приводим примеры формулировки диагнозов.

Пример 1. Основное заболевание. Первичный однокистный неосложненный эхинококкоз печени: одиночная мелкая центральная киста 5-го сегмента, перипаразитарный фиброз.

Пример 2. Основное заболевание. Первичный многокистный осложненный эхинококкоз печени: одиночная крупная периферическая киста в области 1, 4, 8-го сегментов, одиночная мелкая киста 6-го сегмента. **Осложнения:** механическая (компрессионная) желтуха, прогрессирующий билирный цирроз печени.

Пример 3. Основное заболевание. Вторичный однокистный осложненный эхинококкоз печени, рецидивирующая форма (состояние после эхинококкотомии через 10 месяцев): одиночная средняя периферическая киста в области 6 и 7-го сегментов. **Осложнения:** гнойно-деструктивный холангит, нагноение кисты.

Предложенные нами классификация эхинококкоза печени, терминологические понятия и формы конструкции диагнозов дают более полное представление об истинной картине страдания, патогенетических и клинко-анатомических его особенностях, что может быть полезным при разработке плана консервативного и оперативного лечения, а также при изучении причин и механизмов смерти больных данным гельминтозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глумов В. Я., Абдрахманов Е. А., Ситников В. А. Мед. паразитол. 1978. 2.— 2. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. М., Медицина, 1968.— 3. Озерецковская Н. Н. Мед. паразитол., 1970, 5.— 4. Павлова В. А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДРЕНИРОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. А. Салихов, А. Б. Ахмеров, Л. Х. Салахов, А. И. Большаков

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

Реферат. На основании клинических наблюдений и анализа данных литературы излагаются некоторые принципиальные положения, касающиеся показаний к дренированию брюшной полости и методов его осуществления.

Ключевые слова: брюшная полость, перитонит, дренирование.

Библиография: 16 названий.

Дренирование брюшной полости, являясь важным компонентом оперативного лечения патологии живота, применяется хирургами давно, однако до сих пор на многие частные его аспекты нет общепринятых точек зрения. Следует ли дренировать брюшную полость в том или ином случае, где лучше ввести дренаж, какой вид его предпочтителен — вот те вопросы, которые нередко встают перед хирургом. В этой связи мы считаем целесообразным поделиться своими наблюдениями и опытом, остановиться на некоторых принципиальных положениях, выработанных в итоге клинической практики.

Еще в конце прошлого столетия хирургами было отмечено, что тампоны и дренажи, обладая многими положительными свойствами, не лишены и отрицательных, и это обстоятельство породило различное отношение к их применению. В развитии абдоминальной хирургии были периоды как увлечения дренажами и тампонами, так и отказа от их использования. Хорошо известно, что отсасывающее действие дренажей основано на физических законах капиллярности и осмотических свойствах перевязочного материала. Но дренаж, являясь инородным телом, оказывает в то же время раздражающее действие и, следовательно, вызывает ответную воспалительную реакцию. Кроме того, дренажная функция марлевых тампонов, например, значительно ограничена во времени, и после пропитывания отделяемым они перестают выполнять свою дренирующую роль. Раздражающее действие дренажей на брюшину и связанная с этим возможность их неблагоприятного влияния на течение воспалительного процесса и функцию органов брюшной полости послужили основанием для некоторых рекомендаций, исключающих широкое применение дренирующих приспособлений [10, 13]. Однако практика свидетельствует, что дренирование брюшной полости, выполненное по показаниям и правильно, является залогом успешного и более быстрого выздоровления. Мы, как и многие хирурги, считаем совершенно справедливым замечание, сделанное И. И. Грековым еще в 20-х годах, о том, что отказ от применения тампонов и дренажей ставит под угрозу жизнь многих тяжелобольных. Недооценка метода дренирования брюшной полости, неполноценность, некачественность его создают угрозу развития перитонита, распространения гнойно-воспалительных очагов, делают возникающие послеоперационные осложнения неконтролируемыми.

Среди 1416 больных, подвергнутых различным операциям на брюшной полости в экстренном порядке за последние 3 года на одной из клинических баз кафедры (2-я горбольница), у 719 (50,8%) операция была закончена введением дренажей. Причем у 246 больных (17,4%) с тяжелой деструктивной патологией и различной степенью выраженности перитонита использованы разнообразные комбинации дренажей, в том числе и через дополнительные контрапертуры брюшной стенки. Из 1314 больных, оперированных по поводу острого аппендицита, у 144 (10,9%) были осложненные формы заболевания, потребовавшие более сложных в техническом плане оперативных вмешательств и применения широкого дренирования. Следует заметить, что 58,3% больных из этой группы поступили более чем через сутки от начала заболевания. Сроки выздоровления и пребывания больных в стационаре определялись главным образом тяжестью и запущенностью самой патологии, а не особенностями вмешательства и характером дренирования. Так, если при досрочной госпитализации продолжительность пребывания больного в стационаре после операции по поводу осложненного

аппендицита составила в среднем 15 дней, то при более позднем поступлении она возрастала до 19,7 дня. Из 1416 больных, подвергнутых экстренным абдоминальным операциям, умерло 22 (1,5%), причем у большинства (15 больных) причиной такого исхода был перитонит. Он же явился причиной смерти у 4 из 5 умерших после экстренной аппендэктомии.

По нашему убеждению, исход лечения перитонита во многом определяется своевременностью операции, качеством туалета и дренирования брюшной полости в сочетании с мероприятиями по декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Следует отметить, что опасность осложнений от применения самих дренажей во многом преувеличена [1, 6, 11, 12]. Образуются иногда пролежни и деструкции скорее являются не следствием компрессионного действия дренажей на стенки полых органов, а результатом глубоких эндогенных патологических нарушений [7]. Наши наблюдения, как и некоторые другие [4], показывают, что спаечная болезнь и связанная с ней спаечная кишечная непроходимость обусловлены не столько применением различных дренажей, сколько характером и особенностями течения перитонита.

Использование марли в качестве дренажа основано на ее способности всасывать биологические жидкости. Свойство это, как уже отмечалось, ограничено во времени, однако хорошо известно, что марлевый тампон способен локализовать воспалительный процесс и создавать биологический барьер. Мы полагаем, что введение его показано при неудаленном или не полностью удаленном источнике инфекции, наличии инфильтрата или абсцесса, при кровотечении, ненадежности кишечного шва и т. д. Марлевый тампон нередко подводится к ложу удаленного деструктивно измененного органа после таких распространенных операций, как аппендэктомия и холецистэктомия. На практике мы часто комбинируем марлевый тампон с другими дренирующими материалами — перчаточной резиной, трубками. Хорошо известны дренажные качества перчаточной резины, представляющей собой нежный, нетравмирующий материал, дренирующая функция которого осуществляется в силу капиллярности щелевидных пространств между складками резины и стенками раны [3]. Мы используем перчаточную резину при дренировании нижних отделов живота у больных с перитонитом, особенно при значительном количестве жидкого экссудата. В ряде случаев целесообразно применение так называемого «сигаретного дренажа», который, сочетая в себе качества этих двух материалов, согласно наблюдениям, является менее раздражающим и способствует хорошему оттоку.

Широкое распространение в абдоминальной хирургии нашли разнообразные трубки для осуществления дренирования и орошения брюшной полости антибактериальными растворами. Мы считаем необходимым оставлять их в брюшной полости не только после экстренных операций по поводу деструктивных форм аппендицита, холецистита, панкреатита и другой острой патологии, но и после ряда плановых оперативных вмешательств, с целью своевременного диагностического контроля возможных послеоперационных осложнений (несостоятельность швов, кровотечение и т. д.). Многие хирурги отмечают преимущества дренажей из синтетических материалов. Эти трубки вызывают значительно меньшую реакцию со стороны брюшины, лучше и дольше функционируют [2, 8, 10, 11, 16]. Широкое применение их в современных условиях диктуется необходимостью сочетания ирригационной и аспирационной процедур в лечении перитонита.

При решении вопроса о показаниях и методах введения дренажей и тампонов мы стараемся учитывать не только характер патологии, но и степень компенсаторных возможностей больного. Показания для дренажа брюшной полости минимальны в том случае, если налицо полноценная реакция организма на патологическое воздействие, очаг воспаления полностью ликвидирован и устранены предпосылки к его возникновению, нет явлений токсемии. Выраженный деструктивный процесс, значительное загрязнение брюшной полости, обилие экссудата и его неблагоприятный характер — все эти факторы являются показанием для обязательного введения дренажей. С учетом возможных путей распространения инфекции можно считать обоснованным предложение [12] с целью профилактики осложнений дренировать по соответствующим показаниям своего рода критические места брюшной полости: ложе удаленных или резецированных органов, районы вблизи анастомозов и швов, поддиафрагмальную и подпеченочную области, полость сальниковой сумки, малый таз и другие. При наличии ограниченных гнойных полостей в нашей клинике отдается предпочтение точно-иригационному их орошению антибактериальными растворами.

В последние годы получил распространение метод активного дренирования, основанный на создании дозированного разрежения в дренажной системе [5, 12, 16]. С этой целью используются вакуум-дренажные приспособления, обеспечивающие аспирацию не только согласно законам капиллярности, но и в силу отрицательного давления

в системе. Как показали наблюдения, обычные, так называемые пассивные, дренажи, аспирируя преимущественно жидкую часть экссудата, чаще закупориваются пленками фибрина, некротическим детритом, сгустками гноя и крови и в итоге перестают функционировать.

Для дренирования брюшной полости мы обычно придаем больным Fowlerовское положение, целесообразность которого несомненна. При этом создаются более благоприятные условия для работы сердца и легких, не говоря о том, что скапливающийся экссудат лучше эвакуируется по дренажным системам. Такое положение больного способствует тому, что основная масса жидкости концентрируется в дистальных отделах брюшной полости, и особенно показано пожилым больным, страдающим сердечно-сосудистыми расстройствами. В нашей клинике считается также принципиально важным назначать это положение в послеоперационном периоде больным с потенциальной угрозой активации воспалительного процесса при деструктивных формах поражения абдоминальных органов, что, безусловно, прежде всего касается ослабленных, пожилых больных, поступивших на поздних сроках заболевания.

Долговременное промывание брюшной полости в той или иной форме показано при обильном загрязнении брюшной полости и образовании гнойного экссудата. Эта процедура способствует очищению брюшной полости, оказывает дезинтоксикационный и антибактериальный эффект. Вместе с тем обильное орошение нельзя считать безопасным при большом количестве швов на желудке и кишечнике, поскольку оно может вызвать нарушение процессов демаркации и организации. Кроме того, воспаленную брюшину нельзя орошать гипертоническими растворами и высокомолекулярными препаратами, ибо, как показали эксперименты, это приводит к резкому усилению экссудации и волеическим нарушениям [15]. К длительному промыванию брюшной полости следует относиться с осторожностью и не слишком расширять показания к его применению и ввиду того, что ему присущи такие отрицательные воздействия, как вымывание белков, нарушение дыхания в результате сдавления и ограничения экскурсий диафрагмы, расстройства микроциркуляции внутренних органов и гемодинамики в целом. Использование этого метода вовсе не гарантирует и от образования гнойников брюшной полости. Необходимо считать не только с показаниями к проведению массивных промываний полости живота, но и с противопоказаниями. Мы согласны с мнением о преимуществе фракционного метода промывания брюшной полости по сравнению с проточным [9, 14], поскольку при последнем выше опасность осложнений.

Для введения в брюшную полость используются изотонические растворы с антибиотиками. В последние годы нашло широкое распространение внутрибрюшинное введение канамицина, обладающего высокой антибактериальной активностью по отношению к колибациллярной микрофлоре. Последняя, по нашим данным, высеяна из перитонеального экссудата у 86,5% больных с гангренозно-перфоративным аппендицитом (кишечная палочка в чистой культуре — у 55,3% и в ассоциации с другой флорой, преимущественно с энтерококком и стафилококком, — у 31,2%). В целом, согласно нашим многолетним наблюдениям, высеваемость микрофлоры из экссудата при различной абдоминальной патологии колебалась по годам в пределах 39—52%. В последние годы при посеве перитонеального экссудата стали чаще выявляться стафилококки и стрептококки. В то же время наблюдается отчетливая тенденция к снижению чувствительности микрофлоры к ряду антибиотиков (стрептомицину, левомицетину, тетрациклину и др.). К пенициллину чувствительность микрофлоры выявлена нами лишь в 3—4,2%, а при аппендикулярном перитоните — всего в 1,9%. В 27% микрофлора оказалась нечувствительной ко всем испытанным нами антибиотикам.

Дренирование брюшной полости в комплексе с прочими лечебными мероприятиями должно осуществляться в оптимальном варианте для каждого конкретного больного. Дренаж в брюшной полости почти всегда находится в соседстве, а иногда и в соприкосновении, с каким-либо органом, и взаимоотношения между ними могут меняться в зависимости от функционального состояния последнего. Это определяет особые требования к функции дренажа в отличие от дренирования изолированных полостей и ран. Ушивание брюшной полости наглухо при ряде вмешательств является риском для больных. Одной из причин возникающих иногда послеоперационных осложнений, наряду с запоздалым оперативным вмешательством и некоторыми ошибками тактического и технического характера, является недостаточное дренирование или раннее извлечение дренажей.

Таким образом, дренирование следует осуществлять с учетом локализации, распространенности патологии, анатомо-физиологических особенностей дренируемой области живота. Оно должно быть рациональным и оптимальным в каждом конкретном случае. Различные варианты длительного промывания брюшной полости должны ос-

новываться на строгой оценке показаний и противопоказаний. Эту процедуру необходимо проводить по возможности щадящими методами, дающими меньшую опасность осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А. А. В кн.: Труды ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1961.—2. Анисимов В. Ф., Паламарчук А. К. Экспр. хир., 1963, 4.—3. Башков Ю. А., Эдлинский И. Б., Кулинич В. А., Субботин В. П. Казанский мед. ж., 1974, 3.—4. Булыгина Н. В., Буров И. С. Вестн. хир., 1974, 11.—5. Волков Л. А. Клини. хир., 1973, 7.—6. Волкова Л. Н., Кузьмичев Ю. А. В кн.: Сборник научных трудов Днепропетровск. мед. ин-та. Днепропетровск, 1961, т. 19, ч. I.—7. Измайлов Г. А. Клини. хир., 1974, 12.—8. Кириленко А. В. В кн.: Острый аппендицит и актуальные вопросы гнойной хирургии. Клайпеда, 1971.—9. Кочнев О. С., Ким И. А., Шайморданов Р. Ш. Казанский мед. ж., 1975, 4.—10. Кузьмичев Ю. А. К вопросу дренирования брюшной полости растущего организма при разлитом гнойном перитоните. Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1966.—11. Осипов А. П. Клини. хир., 1972, 2.—12. Поляков Н. Г. Дренирование в хирургии. Киев, «Здоров'я», 1978.—13. Родионов В. В., Прикупец В. Л., Кузьмин Н. В., Чагаев Н. В. Вестн. хир., 1975, 6.—14. Савельев В. С. Савчук Б. Д., Кубышкин В. А., Лемиш Г. Т. Хирургия, 1974, 4.—15. Салихов И. А. Казанский мед. ж., 1976, 1.—16. Форисюк Л. Н. Клини. хир., 1973, 8.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 616.329—001—07—089

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА¹

*Чл.-корр. АМН СССР Е. А. Вагнер, А. З. Лурье, А. М. Дмитриева,
В. Я. Родионова, В. Д. Фирсов, П. С. Рыжаков, И. А. Шарипов*

Кафедры госпитальной хирургии (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. Е. А. Вагнер), ЛОР-болезней (зав. — доц. А. З. Лурье), рентгенологии (зав. — доц. А. М. Дмитриева) и общей хирургии (зав. — доц. Ю. С. Соколов) Пермского медицинского института

Реферат. Обобщен опыт лечения 107 больных с травмами пищевода. Основным методом диагностики являлось клинико-рентгенологическое исследование. Эзофагоскопию проводили в неясных случаях и для извлечения инородных тел. При непроникающих повреждениях эффективно консервативное лечение. При перфорации в ранние сроки производили ушивание раны или резекцию пищевода, в поздние сроки делали дренирующие операции. Летальность составила 15%. Основными причинами смертельных исходов были тяжелые осложнения в связи с поздней диагностикой.

Ключевые слова: пищевод, повреждения, лечение.

Библиография: 4 названия.

В настоящей статье изложены результаты лечения 107 больных с травмой пищевода — 62 с непроникающими повреждениями и 45 с перфорацией. Шейный отдел был поврежден у 83 больных, грудной — у 21, брюшной — у 3. Подавляющее большинство непроникающих повреждений связано с внедрением инородных тел и бужированием.

При повреждении пищевода обычно сразу же появляются боли (особенно при глотании), нередко сопровождающиеся слюнотечением. С присоединением эзофагита повышается температура.

Если рентгенологическими методами удастся исключить наличие инородного тела или перфорацию пищевода, то этим можно ограничить диагностические исследования. Если же рентгенологические данные недостаточно проясняют картину и имеются жалобы на функциональный дискомфорт в пищеводе, показана диагностическая эзофагоскопия. Некоторые авторы [2, 4] считают, что диагностическую эзофагоскопию следует производить только по строгим показаниям — при отрицательных или сомнительных данных рентгенологического обследования, другие же применяют ее очень широко [3].

При непроникающих ранениях пищевода показано консервативное лечение. Так как процесс эпителизации поверхностных разрывов и ссадин продолжается в среднем

¹ Доложено на заседании Пермского научного общества хирургов 26/III 1979 г.

5 сут, на этот период исключается прием пищи через рот и проводится парентеральное питание. Таким больным дают глотать взвесь антибиотиков и гидрокортизона в стерильном вазелиновом масле. Парентерально назначают антибиотики в больших дозах в сочетании с сульфаниламидами, нитрофуранами. Антигистаминные и обезболивающие препараты применяют у очень возбужденных и напуганных травмой больных. Бужирование прекращают, и возобновляют его после полного исчезновения клинических признаков повреждения. Результаты консервативной терапии, как правило, хорошие. Все наблюдавшиеся нами больные с непроникающими ранениями были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Группу больных с перфорациями пищевода составили 26 лиц мужского пола и 19 — женского (возраст — от 8 мес до 73 лет).

У 22 больных повреждение пищевода произошло при лечебных манипуляциях. У 15 из них причиной перфорации пищевода явилось бужирование рубцовых стриктур (2 пациента бужировались самостоятельно с целью протолкнуть пищевой завал). У 3 из 15 больных повреждения локализовались в шейном, у 11 — в грудном и у 1 — в абдоминальном отделе пищевода. Возникновению перфорации способствовали насильственное бужирование, наличие выраженного супрастенотического расширения с эксцентрично расположенным просветом суженного участка, а также язвенный эзофагит. У 6 больных перфорация произошла в момент извлечения инородного тела при эзофагоскопии. У 4 из них повреждения локализовались в шейном отделе и у 2 в грудном. Причинами перфораций явились наличие острых концов у инородного тела, погрешности в технике эзофагоскопии и у одного попытка протолкнуть инородное тело в желудок. У 1 больного с рубцовой стриктурой пищевода перфорация возникла при диагностической эзофагоскопии металлическим эзофагоскопом.

8 больных поступили с резаными ранениями пищевода, в том числе 6 с ранением шейного отдела, 1 — грудного и 1 — абдоминального.

Перфорация пищевода инородными телами констатирована у 13 больных. У 10 из них был поврежден шейный отдел и у 3 — среднегрудной.

У 1 пациента наступила перфорация пищевода в нижнегрудном отделе вследствие тяжелого язвенного рефлюкс-эзофагита в момент физического напряжения. 1 больной поступил с признаками перфорации шейного отдела пищевода. В момент поспешного проглатывания пищи он почувствовал резкую боль в области шеи. Вскоре появилась припухлость, подкожная эмфизема, сформировался паразофагеальный абсцесс на шее. При рентгенологическом исследовании определен затек контраста. Этот случай отнесен к спонтанным разрывам.

Клинический симптомокомплекс, включающий боль за грудиной по ходу позвоночника, трахеально-пищеводные борозды, режущие боли в эпигастрии, дисфагию, саливацию, усиление болей при глотании в сочетании с объективными признаками (припухлость шеи, напряжение мышц, усиление болей при движении головой, особенно при запрокидывании ее, появление подкожной эмфиземы над яремной вырезкой, на боковых поверхностях шеи), позволяет заподозрить перфорацию пищевода, особенно если все это появилось вслед за каким-либо вмешательством на пищеводе, попаданием инородного тела или ранением в сопредельных областях. Для уточнения диагноза используют рентгенологические исследования и эзофагоскопию.

Рентгенологическое исследование проведено нами у 41 больного (остальные 4 пациента были оперированы по неотложным показаниям). Эмфизема средостения выявлена у 23 больных, затекание контрастного вещества за пределы пищевода — у 32, расширение тени средостения — у 39, гидронеоторакс — у 14. По совокупности всех рентгенологических признаков диагноз перфорации пищевода установлен у 39 из 45 больных.

Эзофагоскопия выполнена нами у 17 больных. У 8 из них точно установлена локализация и характер перфорации, у 6 найдены косвенные признаки перфорации, а у 3 больных определить характер повреждения пищевода не удалось. Мы пришли к выводу, что эзофагоскопия по своей диагностической ценности незаменима при инородных телах, тогда как при перфорациях пищевода она значительно уступает рентгенологическому методу.

При наличии плеврального выпота важная информация может быть получена путем исследования пунктата. Примеси слюны, желудочного содержимого, краски, которую дают выпить перед пункцией, говорят о наличии перфорации. Вместе с тем следует отметить, что отрицательный результат не исключает ее. Проба с введением красящего вещества целесообразна во время первичной хирургической обработки раны при подозрении на ранение пищевода и для уточнения локализации повреждения пищевода во время операций.

Из 8 ножевых ранений в 3 повреждение пищевода выявлено только на вскрытии.

У 1 пострадавшего диагноз поставлен позднее 24 ч, у 4 — своевременно. Перфорация пищевода инородными телами диагностирована на ранних сроках у 5 больных (все они выздоровели) и на поздних — у 14 (из них умерли 5). При бужировании и эзофагоскопии своевременный диагноз поставлен из 16 пациентов у 8, из числа которых умер 1; у 6 больных диагноз был запоздалым, 3 из них умерли; перфорация не диагностирована при жизни у 2 больных, оба умерли. Спонтанный разрыв пищевода был установлен поздно, но больной поправился. При язвенно-некротическом эзофагите диагноз перфорации поставлен поздно ввиду позднего обращения за медицинской помощью, больной погиб.

Таким образом, только у трети больных перфорация была распознана в первые сутки.

Лечение больных с проникающими повреждениями пищевода исключительно сложно. Большинство хирургов придерживаются дифференцированной тактики. В сомнительных случаях и благоприятном течении рекомендуется наблюдение и консервативное лечение, при своевременной диагностике перфорации производится срочное радикальное вмешательство, в поздних случаях показаны дренирующие операции.

В наших наблюдениях консервативное лечение вынужденно проведено 6 больным, из которых 2 умерли.

Оперированы 39 больных. Радикальные операции выполнены у 8 из них, дренирующие — у 31. У 7 больных ушиты раны пищевода, у 1 сделана резекция перфорированной части пищевода с кардией и наложен эзофагогастроанастомоз. В последующем у 5 из 7 больных наступила несостоятельность швов ушитого пищевода, и 4 из них умерли.

Резекция показана при отсутствии распространенного медиастинита и небольшой протяженности сужения. Результаты ушиваний ран пищевода недостаточно хорошие, в основном из-за поздней диагностики. В ранние сроки оперированы только 2 больных.

Дренирующие операции выполнены у 31 больного, умерли 10. У 15 из 19 больных с перфорацией шейного отдела произведена шейная медиастинотомия, у 3 — торакотомия с шейной медиастинотомией и у 1 — медиастинотомия по Насилову. Умерло 5 больных.

Из 15 больных с повреждением внутригрудного отдела пищевода одному с целью дренирования сделана шейная медиастинотомия, еще у одного она сочеталась с торакотомией. У 3 больных произведена трансдиафрагмальная медиастинотомия по Розанову, у 6 — трансплевральная медиастинотомия. Умерло в этой группе 7 больных, в том числе 4 из 6, которым сделана торакотомия, и все 3 больных после медиастинотомии по Насилову.

Дренирование проводили резиновыми трубками с боковыми отверстиями при активной аспирации от 1,5 до 2 кПа (150—200 мм вод. ст.). В последнее время стали применять ирригационное дренирование двумя или более трубками для постоянного промывания полостей антисептиками, антибиотиками и протеолитическими ферментами.

При перфорации выше IV грудного позвонка делали шейную медиастинотомию и вводили две уложенные рядом трубки с боковыми отверстиями. Одна из них используется для капельного введения ирригационной среды, через другую осуществляется активная аспирация. Если произведена торакотомия и шейная медиастинотомия, то жидкость оттекает через дренажи из плевральной полости. По данным А. П. Кузьмичева и соавт., применение систематического ирригационного дренирования способствовало снижению летальности с 53,8% до 36% [1].

Необходимо всем больным с перфорацией пищевода проводить комплексную интенсивную антибактериальную терапию. Особое внимание следует уделять стимуляции иммунологической реактивности организма.

Основным осложнением перфораций пищевода является медиастинит. У 39 больных из 45 он диагностирован при поступлении. Энергичная антибактериальная терапия, адекватное оперативное вмешательство у 18 больных позволили локализовать процесс в виде паразофагеальных медиастинальных абсцессов.

На основании данных аутопсии, гистологических исследований операционного материала и клинических наблюдений установлено, что уже через 6—8 ч после перфорации грудного отдела пищевода в клетчатке средостения начинается гнойное флегмонозное воспаление. Без лечения 50—70% больных умирают на 3—5-е сут [1]. Поэтому фактор времени при лечении перфораций пищевода имеет решающее значение. В наших наблюдениях только 7 больных из 45 оперированы в первые 24 ч после травмы.

Существенное влияние на развитие гнойных осложнений оказывает предшествующее состояние тканей. Наличие фиброзно-склеротических изменений в средостении

после химического ожога пищевода в определенной степени препятствует распространению инфекции, поэтому перфорации пищевода у таких больных протекают несколько легче. Так, из 21 больного с неизменным до перфорации пищеводом умерло 9, а из 24 больных с рубцово-измененным пищеводом умерли 7. Наиболее тяжелое течение наблюдается при внутригрудных перфорациях.

Эмпиема плевры была у 14 больных из 45, пищеводно-трахеальные свищи развились у 5, в том числе у 2 — на фоне сочетанного повреждения пищевода и трахеи при ранении и у 3 — вследствие прорыва гнойников средостения. У 2 больных имел место гнойный перикардит. Перитонит возник у 3 больных с повреждениями абдоминального отдела пищевода.

У 16 больных возник сепсис. У 4 пациентов он протекал бурно по типу септического шока, все четверо погибли в течение 5—7 дней. Остальные длительное время находились на лечении в стационаре. У 10 больных развились тяжелые пневмонии с абсцедированием. У 5 человек имелись осложнения в органах брюшной полости, связанные с гастростомией. У 1 больного образовался гнойный затек из средостения в забрюшинное пространство с образованием тяжелой флегмоны.

Таким образом, только у 5 пациентов перфорация пищевода излечена без последствий; у остальных 40 было в общей сложности 93 тяжелых осложнения.

При перфорациях в нижнегрудном и брюшном отделах возникает дополнительное осложнение, связанное с рефлюксом желудочного содержимого. Кормление через назогастральный зонд не предотвращает рефлюкса. Наложение гастростомы отягощает состояние и также не устраняет забрасывания содержимого желудка через рану пищевода в средостение.

Обнадеживающие перспективы открываются в связи с возможностью длительного полного парентерального питания.

Итак, результаты лечения непроникающих ранений пищевода вполне удовлетворительны. Рациональным лечением удастся снизить летальность и при перфорациях. Однако при поздно выявленных перфорациях летальность остается высокой даже при самом интенсивном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьмичев А. П., Каншин Н. Н., Абакумов М. М. Хирургия, 1977, 7.— 2. Курилин И. А., Юрьев Л. П. Инородные тела пищевода. Киев, «Здоров'я», 1977.— 3. Погодина А. Н. Хирургия, 1975, 11.— 4. Розанов Б. С. Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М., Медгиз, 1961.

Поступила 18 сентября 1979 г.

УДК 616.33—008.821.1—07

НОВЫЙ ТЕСТ С ТИДАЗИНОМ В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА

М. А. Филимонов

*Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В. В. Трусев) Ижевского
медицинского института*

Реферат. Применение тидазина в качестве стимулятора секреции при исследовании секреторной функции желудка позволяет получить информацию о функциональном состоянии как париетальных, так и главных клеток желудочных желез. Тидазин значительно легче, чем гистамин, переносится пациентами и не требует предварительной антигистаминовой подготовки. Тестирование секреторных ответов на стимуляцию тидaziном является ценным методом изучения функционального состояния слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: тидазин, гистамин, желудочная секреция, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

1 таблица, 1 иллюстрация. Библиография: 2 названия.

О функциональном состоянии слизистой оболочки желудка судят главным образом по результатам исследования секреторной активности. Наиболее распространенными и эффективными методами изучения желудочной секреции являются извлечение зондом желудочного сока, выделившегося в ответ на различные стимуляторы, и внутрижелудочное определение рН. Поэтому поиск новых стимуляторов секреции, обладающих

сильным сокогонным эффектом и лишенных побочных реакций, является актуальной задачей.

В настоящей работе была предпринята попытка в условиях клиники изучить новый отечественный стимулятор секреции — тидазин, который избирательно стимулирует H_2 -рецепторы, сосредоточенные в основном в слизистой желудка, и почти не оказывает воздействия на H_1 -рецепторы.

Тестирование желудочной секреции тидaziном проводили у 30 здоровых лиц (20 мужчин и 10 женщин в возрасте от 23 до 52 лет) и у 92 больных (57 мужчин и 35 женщин в возрасте от 20 до 58 лет), из которых 46 страдали язвенной болезнью, 38 — хроническим гастритом с недостаточной секреторной функцией и 8 — раком желудка.

Желудочный сок получали через тонкий зонд посредством непрерывной вакуум-аспирации с отрицательным давлением 5,3—8,0 кПа (40—60 мм рт. ст.). После извлечения фракции натошак собирали четыре пятнадцатиминутные порции базального секрета. Суммируя показатели кислотности, определяли часовую выработку HCl в базальной секреции. Затем подкожно вводили тидазин и в течение 2, а у части больных — 3 ч собирали желудочный сок. Такое длительное исследование было необходимо для изучения продолжительности секреторного ответа желудочных желез на тидазин. Для подавления секреции после исследования больным давали алмагель.

Стимулированную секрецию оценивали по часовой выработке HCl после максимальной и субмаксимальной стимуляции желудочной секреции. Эти показатели определяли на высоте секреторного ответа, там, где кривая стимулированной секреции образует плато. Кислотность желудочного сока исследовали по методу Михаэлиса с последующим расчетом часового дебита соляной кислоты. Концентрацию пепсина в желудочном соке и содержание уропепсина в моче изучали по В. Н. Туголукову (1965).

Для установления дозы тидазина, обеспечивающей максимальную секрецию, нами были сформированы 4 группы по 5—6 человек, у которых исследование желудочного сока проводили 2—3 раза с интервалом в 3—5 дней. Количество вводимого в организм тидазина при каждом повторном исследовании увеличивали.

Переносимость тидазина пациентами мы оценивали по пятибалльной шкале, составленной на основании субъективных ощущений и ряда объективных данных (частота пульса, АД, частота дыхательных движений, гиперемия кожных покровов). Чем хуже больной переносил препарат, тем больше баллов при оценке.

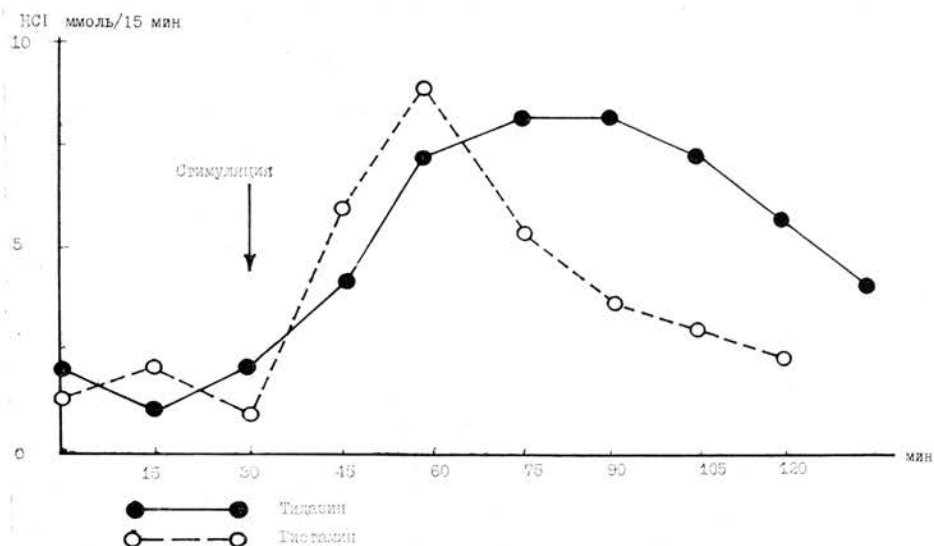
У 17 здоровых лиц и у 69 больных проведено сравнение секреторных ответов на тидазин (максимальное и субмаксимальное тестирование) и на гистамин. Гистамин вводили подкожно в дозах 0,025 мг/кг массы тела (максимальная стимуляция) и 0,008 мг/кг (субмаксимальная стимуляция) после часового исследования базальной секреции. Переносимость гистамина также оценивали по разработанной нами шкале.

Результаты клинических исследований показали, что тидазин является активным стимулятором желудочной секреции. Для секреторной реакции на стимуляцию тидaziном характерны короткий латентный период (10—15 мин), быстрое (через 30—35 мин) достижение максимального уровня секреции, наличие периода удержания секреторного ответа на максимальном уровне (секреторное плато), длящегося 50—60 мин.

Нами определены дозы тидазина для максимального и субмаксимального тестирования желудочной секреции. Для максимального теста доза тидазина, вводимого подкожно в виде 5% раствора, равна 1,5 мг/кг массы тела, так как дальнейшее увеличение количества вводимого в организм препарата не сопровождалось повышением показателей секреции и кислотообразования. Для субмаксимального теста доза тидазина составила 0,8 мг/кг, в этой дозе изучаемый препарат адекватен простому гистаминовому тесту.

Сравнение характера секреторных ответов при действии тидазина и гистамина показало некоторое преимущество тидазина. Секреторный ответ у всех обследованных при стимуляции тидaziном был более выражен. Продолжительность секреторной реакции на тидазин более длительная, чем на гистамин (см. рис.).

У здоровых лиц максимальная стимулированная секреция при тестировании тидaziном составила $17,2 \pm 1,6$ ммоль/ч, что в два с лишним раза меньше, чем у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, и почти в три раза больше, чем у больных хроническим гастритом с недостаточной секреторной функцией. Следовательно, тидазин способен предоставлять информацию о массе функционирующих обкладочных клеток (см. табл.). Иллюстрацией тому служит и то обстоятельство, что из 22 больных хроническим гастритом с недостаточной секреторной функцией, у которых на спиртовой и хлебный пробные завтраки свободную соляную кислоту получить не удавалось, после стимуляции желудочной секреции тидaziном свободная соляная кис-



Характер секреторных ответов на стимуляцию желудочной секреции тиазином и гистамином.

дота не была обнаружена лишь у 6. Последующее морфологическое исследование слизистой желудка у этих больных выявило выраженный атрофический гастрит.

Показатели секреции желудочного содержимого при стимуляции тиазином и гистамином

Группы обследованных	n ₁	Максимальная стимуляция тиазином				n ₂	Максимальная стимуляция гистамином			
		базальная секреция		стимулированная секреция			базальная секреция		стимулированная секреция	
		HCl, ммоль/ч	пепсин, г/л	HCl, ммоль/ч	пепсин, г/л		HCl, ммоль/ч	пепсин, г/л	HCl, ммоль/ч	пепсин, г/л
Здоровые	30	2,4±0,8	2,6±1,4	17,2±1,6	7,2±1,4	17	2,6±0,5	2,3±1,5	14,4±2,3	4,2±1,8
Больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	46	7,1±1,4	5,2±2,2	30,2±1,8	12,6±3,1	36	7,2±1,3	5,4±1,7	28,6±1,6	9,6±2,8
Больные хроническим гастритом с недостаточной секреторной функцией	38	0,7±0,3	0,2±0,08	6,2±2,3	1,0±0,2	28	0,6±0,14	0,2±0,1	5,6±1,8	0,4±0,2
Больные раком желудка	8	0,3±0,1	0,2±0,07	4,4±1,0	0,4±0,06	5	0,3±0,08	0,2±0,07	2,2±0,8	0,3±0,04

Нами установлено, что тиазин способен возбуждать деятельность не только обкладочных, но и главных клеток желудочных желез. Концентрация пепсина в желудочном соке была в 3—4 раза больше, чем в базальном секрете. Кроме того, после стимуляции тиазином резко возрастает содержание уропепсина в моче.

До настоящего времени нет специального метода для оценки функции главных клеток. Тиазиновое тестирование, как видно из представленных результатов, позволяет стимулировать пепсинпродуцирующие клетки и получать информацию об их функциональном состоянии.

Особое внимание в нашей работе уделялось переносимости тиазина пациентами. Средний балл переносимости при максимальной стимуляции тиазином равнялся $2,8 \pm 0,6$, а при максимальном гистаминовом тесте — $4,2 \pm 0,4$. Следует подчеркнуть, что тестирование тиазином проводилось без предварительного применения

антигистаминовых средств, тогда как максимальная стимуляция гистамином требует обязательной антигистаминовой подготовки [1].

Вечером перед максимальной гистаминовой стимуляцией больной получал таблетку димедрола, утром, непосредственно перед стимуляцией, еще 1 мл 1% раствора димедрола. К сожалению, есть данные, свидетельствующие, что такая подготовка не всегда бывает эффективной. У всех перенесших максимальное гистаминовое тестирование отмечалась яркая гиперемия лица (в 70% с акроцианозом), тошнота, головокружение, головные боли. У 40% больных возникали боли в эпигастральной области, чувство онемения и тяжести в конечностях. Пульс учащался в среднем на 20—35 ударов в 1 мин, а АД снижалось на 2,7—3,4 кПа (20—25 мм рт. ст.). У трех пациентов введение гистамина в дозе 0,025 мг/кг вызвало состояние, близкое к коллаптоидному.

Введение тидазина в дозах, обеспечивающих максимальную стимуляцию желудочной секреции, не сопровождалось такого рода выраженными побочными реакциями. Пульс при введении тидазина учащается на 10—15 ударов в 1 мин, а АД снижается на 1,3—2,0 кПа (10—15 мм рт. ст.). У части больных отмечалось легкое головокружение и нерезко выраженная гиперемия лица.

Таким образом, отечественный препарат тидазин является активным стимулятором желудочной секреции. Тестирование тидaziном по силе и продолжительности секреторной реакции превосходит максимальный гистаминовый тест. Кроме того, оно предоставляет информацию о функциональном состоянии как париетальных, так и главных клеток желудочных желез. Отсутствие выраженных побочных реакций при проведении стимуляции желудочной секреции тидaziном выгодно отличает новый препарат от гистамина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канищев П. А., Болдырева В. Д. Лаб. дело, 1971, 7.— 2. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Л., 1965.

Поступила 2 октября 1979 г.

УДК 616.33—002.44—08—039.71

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В САНАТОРИИ-ПРОФИЛАКТОРИИ И ЕГО ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Я. М. Вахрушев, Л. М. Свиридова

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

Реферат. Под влиянием терапии анаболическими и спазмолитическими препаратами у больных язвенной болезнью ликвидируются или уменьшаются болевой синдром и диспепсические явления, улучшается функциональное состояние желудка. В результате лечения больных в сменном профилактории уменьшается частота обострений заболевания в отдаленном периоде.

Ключевые слова: язвенная болезнь, лечение, санаторий-профилакторий.

Библиография: 2 названия.

Вопросам вторичной профилактики и противорецидивного лечения язвенной болезни в последние годы заслуженно уделяется большое внимание. В комплексе оздоровительных мероприятий для больных язвенной болезнью действенным средством оказалось курсовое лечение в профилактории.

В течение 5 лет в сменном профилактории крупного предприятия нами проведено курсовое лечение 44 больных язвенной болезнью желудка и 246 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (мужчин — 264, женщин — 26; возраст: до 30 лет — 29 больных, от 30 до 50 лет — 199 и старше 50 лет — 62). У 27,3% больных длительность заболевания составляла от 1 до 3 лет, у 34,5% — от 4 до 10 лет, у 38,2% — более 10 лет. В процессе лечения наряду с общеклиническими сдвигами учитывалась динамика показателей функционального состояния желудка и белковообразовательной функции печени.

В профилакторий направляли больных в фазе легкого (нерезко выраженного) обострения заболевания. 61 больной поступил после стационарного лечения и 81 — после амбулаторного; 148 больных непосредственно перед поступлением лечения не

получали. При рентгенологическом обследовании у 14 больных был выявлен симптом «ниши», а у остальных — рубцовые изменения в гастродуоденальной области.

Больным назначали диету № 1 по Певзнеру, анаболические препараты — неробол (по 5 мг 3 раза в день) или метилурацил (по 3 г в сутки) и обладающий спазмолитическим действием галидор (по 50 мг 3 раза в день). При гипопроteinемии, диспроteinемии и упадке питания (90 больных) дополнительно применяли переливание нативной плазмы по 4 раза за курс лечения каждому больному. Курс лечения составлял 24 дня.

Клинический эффект характеризовался в первую очередь исчезновением или уменьшением болевого синдрома. Спонтанные боли в подложечной области прекратились полностью у 233 (91%) из 256 больных, у остальных они уменьшились. После лечения рентгенологически установлено исчезновение симптома «ниши» у 12 из 14 пациентов. Улучшалось самочувствие больных, нормализовался аппетит. Метод лечения, включающий анаболический стероид неробол, оказывал выраженное влияние на массу тела: она увеличилась у 84% больных, в среднем на 2,1 кг. Изучаемые медикаментозные сочетания хорошо переносились больными. Лишь у 2 пациентов после переливания плазмы был легкий озноб.

До лечения нормальные показатели базальной секреции желудка установлены у 23% больных, часового напряжения секреции — у 27%, эвакуаторной функции — у 48%, кислотообразовательной — у 25%. Под влиянием терапии отмечены сдвиги функционального состояния желудка в сторону нормализации.

У больных, получавших неробол и галидор, общее количество белка крови увеличилось за счет равномерного повышения содержания всех фракций с $73 \pm 1,2$ до $78 \pm 1,4$ г/л ($P < 0,05$). Значительные сдвиги в обмене белков констатированы при курсовом применении неробола, галидора и плазмы: содержание белка увеличилось с $68 \pm 0,8$ до 76 ± 1 г/л ($P < 0,01$) при одновременном увеличении концентрации альбуминов ($P < 0,01$) и уменьшении уровня глобулинов ($P < 0,05$). Менее отчетливой была динамика содержания белка в крови при лечении больных метилурацилом и галидором ($75 \pm 1,1$ — $77 \pm 1,3$ г/л, $P > 0,05$).

Особый интерес с клинической и социально-гигиенической точки зрения представляет изучение отдаленных результатов терапии. К сожалению, этому вопросу уделяется недостаточно внимания в клинической практике. Большинство исследователей делает заключение об успешности терапевтических воздействий на основании непосредственного эффекта, полученного в условиях стационара, без учета отдаленных исходов. Следует также подчеркнуть, что не существует четко разработанных критериев оценки отдаленных исходов лечения язвенной болезни. Между тем при использовании традиционной «противоязвенной терапии» отдаленные результаты лечебных мероприятий у больных язвенной болезнью пока малоудовлетворительны. Еще Р. А. Лурья (1941) отмечал, что «язвы излечиваются, но остается налицо самое главное — язвенная болезнь». По данным Л. Д. Дроздова (1969), в течение года после стационарного лечения обострение наступало у 82,9% больных язвенной болезнью.

В настоящей работе мы пользовались следующей методикой анализа отдаленных результатов терапии. После лечения в профилактории больных ставили на диспансерный учет и ежегодно два раза приглашали в поликлинику для осмотра. В период обострения заболевания больных обследовали в стационаре или поликлинике. Для оценки эффективности терапии учитывали обращаемость и временную утрату трудоспособности за определенный промежуток времени (12 мес до курсового лечения в профилактории и такой же срок после лечения). В расчет показателей экономической эффективности включали стоимость врачебного посещения в поликлинике (в среднем одно посещение — 59 коп.), стоимость одного койко-дня в стационаре (в среднем 4,18 руб.), размер пособий социального страхования по оплате больничных листов (в среднем 6 руб. в день) и величину полученной дополнительной продукции предприятием за счет снижения дней нетрудоспособности.

До лечения в профилактории в наблюдаемой группе больных за 12 мес было 338 случаев обострения заболевания, которые дали 5736 дней нетрудоспособности. После курсового лечения число случаев в течение года составило 186; обращаемость по поликлинике снизилась на 40,9%, по стационару — на 51,1%. Количество дней нетрудоспособности уменьшилось по поликлинике с 2140 до 1407 и по стационару с 3596 до 1706. В связи с уменьшением числа больных, лечившихся в стационаре и поликлинике, экономия достигла 8899 руб. Снижение расходов на оплату больничных листов в сравнении с предыдущим годом составило 15 738 руб. Вследствие снижения заболеваемости предприятием получена дополнительная продукция на 78 690 руб.

Таким образом, общая экономическая эффективность в расчете на одного лечившегося в профилактории равна в среднем 356,6 руб. Стоимость же затрат на одну путевку в профилактории составляет 105 руб. Интересно отметить, что при применении обычных методов терапии в профилактории (диета, спазмолитики, физиотерапевтические процедуры) экономическая эффективность, рассчитанная аналогичным путем, на одного лечившегося оказалась равной в среднем 254,3 руб.

Проведенные наблюдения свидетельствуют, что курсовое применение медикаментозных сочетаний, включающих анаболические и спазмолитические препараты, в условиях сменного профилактория оказывает выраженный терапевтический эффект у больных язвенной болезнью. После такого лечения снижается частота обострений болезни, уменьшается число дней нетрудоспособности, что, помимо главного — лечебного эффекта, дает и определенный экономический результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроздов А. Д. Результаты консервативного и хирургического лечения хронической часто обостряющейся язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., Минск, 1969.— 2. Лурья Р. А. Болезни пищевода и желудка. М., 1941.

Поступила 31 января 1978 г.

УДК 616.33—002.44—089.87—036.865

О ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Н. А. Баулин

Кафедра анатомии и физиологии (зав. — доц. И. Н. Сахарова) Пензенского педагогического института им. В. Г. Белинского, Никольская районная больница (главрач — заслуж. врач РСФСР В. Г. Горбунова) и горбольница № 5 (главрач — Г. С. Большаков) г. Пензы

Реферат. По данным катамнеза, стационарного обследования и материалов ВТЭК изучена временная нетрудоспособность и инвалидность у 102 больных трудоспособного возраста, перенесших резекцию желудка (сроки наблюдения — до 5 лет). Отмечены дефекты в работе ВКК и ВТЭК, следствием которых явились слишком длительное (свыше 3 мес) пребывание многих оперированных на листке нетрудоспособности, высокий процент выхода на инвалидность и необоснованное завышение групп инвалидности без учета общего состояния больных и профессиональной принадлежности. Разработаны примерные критерии временной нетрудоспособности и инвалидности оперированных больных.

Ключевые слова: язвенная болезнь, резекция желудка, временная нетрудоспособность, инвалидность.

Библиография: 2 названия.

Вопросы реабилитации, временной нетрудоспособности и инвалидности после резекций желудка по поводу язвенной болезни имеют большое значение. Мы поставили перед собой задачу изучить динамику временной нетрудоспособности и инвалидности после резекции желудка и, сопоставляя полученные данные с результатами систематического стационарного обследования больных, проводимого в порядке диспансерного наблюдения, дать оценку деятельности ВКК и ВТЭК и разработать соответствующие практические рекомендации в отношении экспертизы трудоспособности оперированных больных. С этой целью были проанализированы катамнезы, данные стационарного обследования и материалы ВТЭК, представляющие информацию о 102 больных трудоспособного возраста после резекции желудка (сроки наблюдения — до 5 лет). Мужчин было 90, женщин — 12. Обращает на себя внимание многочисленность возрастной группы от 30 до 49 лет (68 чел.). У подавляющего большинства больных (89) длительность заболевания превышала 5 лет. У 58 больных язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 40 — в желудке и у 4 была сочетанная локализация. У 90 больных поводом к операции явились осложнения язвенной болезни: стеноз — у 39, пенетрация — у 36, кровотечение — у 9, перфорация — у 4 и малигнизация язвы — у 2. 12 больных оперированы в связи с неэффективностью длительной консервативной терапии.

Объем резекции зависел от уровня кислотности желудочного сока, определяемого фракционным методом. Если максимальный уровень свободной соляной кислоты не превышал 40 ммоль/л, производили экономную (40%) резекцию желудка, при умеренном гиперацидном состоянии резецировали 50% желудка, при высокой кислотности (около 100 ммоль/л и больше) — в пределах 60—65% (число больных — 8, 70 и 22 соответственно).

Резекцию желудка производили в разных модификациях второго способа Бильрота, но в основном — с гастроэнтероанастомозом на средней по длине приводящей петле с межикишечным соустьем. Все больные выписаны из стационара без серьезных осложнений со стороны оперированного желудка и лапаротомной раны.

По материалам ВКК, оперированным выдавали листок нетрудоспособности на сроки от 30 до 180 дней, в среднем на 101 ± 6 дней. Эти показатели значительно выше некоторых литературных данных [1, 2]. Из 42 больных, у которых длительность признанной ВКК временной нетрудоспособности составляла от 3 до 4 мес после операции, только 6 были выписаны на работу без освидетельствования ВТЭК. Больше 4 мес листок нетрудоспособности продлевался 18 больным, из которых только 6 не были направлены на ВТЭК. Остальные 12 человек были комиссованы по второй (8) и третьей (4) группам инвалидности, в том числе через 135 дней после операции — 6, через 150 дней — 4 и через 165 дней — 2.

Достаточно аргументированных оснований для определения такой длительной нетрудоспособности мы не нашли. Все больные, кроме одного, чувствовали себя вполне удовлетворительно. Срок временной нетрудоспособности оказался необоснованно завышенным у каждого третьего больного, в том числе у каждого девятого (11,6%) он составлял более 4 мес после резекции желудка.

При освидетельствовании во ВТЭК все 90 оперированных были признаны инвалидами, причем ограниченно трудоспособными (третья группа) — только 4, а остальные 86 — нетрудоспособными (вторая группа). С нашей точки зрения, инвалидность второй группы представлялась с необоснованным завышением. Это подтверждают следующие факты. Во-первых, как показали результаты стационарного обследования, все комиссованные (кроме двоих) чувствовали себя вполне удовлетворительно, на боли и выраженные диспепсические расстройства не жаловались. Заметного нарушения пищеварения и питания у них не было.

Во-вторых, из 86 признанных нетрудоспособными только у 36 человек (41,9%) профессия была связана с тяжелым физическим трудом; 32 выполняли легкую физическую работу. Каждый пятый (18 человек) оказался работником интеллектуального труда. Последним двум категориям оперированных следовало бы в крайнем случае установить 3 группу инвалидности. Большинство из них могли быть выписаны на работу по истечении срока пребывания на листке нетрудоспособности. В подтверждение сказанного сошлемся на профессиональную принадлежность 16 больных, которые, минуя всякую (12 человек) или вторую (4 человека) группы инвалидности, через 3—7 мес после операции приступили к своей прежней работе. Среди них 6 занимались интеллектуальным трудом, а 10 по роду своей профессии выполняли легкую физическую работу.

В-третьих, из 86 комиссованных по второй группе 46 человек через 2—11 мес после освидетельствования во ВТЭК вернулись к своей прежней производственной деятельности.

С немалым завышением, по нашему мнению, определялась и инвалидность третьей группы.

Из приведенного анализа видно, что большинству больных инвалидность явно и необоснованно завышалась. Как выяснилось, это было связано прежде всего с недостаточной осведомленностью специалистов ВКК и ВТЭК в вопросах экспертизы трудоспособности больных после резекции желудка. Инвалидность устанавливалась главным образом не по объективным данным, не по наличию или отсутствию постгастрорезекционных расстройств, степени нарушения пищеварения и питания, а лишь по одному факту, что больному произведена резекция желудка. Кроме того, мало учитывалась профессия подлежащих освидетельствованию.

То обстоятельство, что большинство комиссованных по 2 и 3-й группам инвалидности через несколько месяцев, а то и непосредственно после освидетельствования во ВТЭК возвращается к прежнему труду, явилось основанием для пересмотра принципов работы ВКК и ВТЭК по экспертизе трудоспособности оперированных больных. Специалистам ВКК и ВТЭК можно рекомендовать руководствоваться следующими положениями при экспертизе трудоспособности больных после резекции желудка.

1. Трудоспособность после резекции желудка определяется в основном двумя факторами: состоянием компенсации нарушенных функций организма и характером труда.

2. При соблюдении режима питания и отсутствии выраженных постгастрорезекционных расстройств лица интеллектуального труда и большинство оперированных, занятых легким физическим трудом, через 3 мес после резекции желудка без особого ущерба для здоровья могут работать по своей прежней профессии.

3. Лица тяжелого физического труда в зависимости от состояния адаптационно-компенсаторных способностей организма через 3 мес после операции должны быть комиссованы по 2 или 3 группам инвалидности сроком на 1 год.

4. Через 1 год и позже после резекции желудка следует устанавливать ограниченные трудоспособности и — лишь в порядке исключения — 2-ю группу инвалидности в основном лицам интенсивного физического труда с наличием у них тяжелых постгастрорезекционных синдромов с выраженным расстройством пищеварения и питания.

Экспертиза трудоспособности, проведенная Никольской районной ВТЭК в 1972—1973 гг. с учетом названных рекомендаций, показала возможность снижения инвалидности в ближайшие 2—5 лет после резекции желудка в 3,5—4 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карамышев Ф. И. Клиника и трудоспособность после резекции желудка при язвенной болезни. М., Медицина, 1954.— 2. Пушкарь Н. С., Закашанский И. Г. В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза, восстановительное лечение и трудоустройство инвалидов. Киев, 1967.

Поступила 5 сентября 1978 г.

УДК 616.71—018.46—002:616.14—07

О ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТАХ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

А. В. Барский, Н. П. Семенов, В. И. Тренин, В. И. Эткин,
М. А. Барская

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. В. Барский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Резюме. Изучено венозное кровообращение у 94 больных с хроническим остеомиелитом костей голени с помощью флебографии, флеботонометрии и реографии. Обнаружены явления венозной недостаточности, причинами которой были тромботические изменения в глубоких венах и их последствия.

Ключевые слова: остеомиелит трубчатых костей, хроническая венозная недостаточность, флебография, флеботонометрия, реография.

3 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

Несмотря на значительный прогресс в терапии гнойных хирургических заболеваний, результаты лечения хронического остеомиелита не могут полностью удовлетворить хирургов. Длительное течение хронического остеомиелита, частые рецидивы послужили основанием для определения хронического остеомиелита как «трофической костной язвы» [1], так как течение его сходно с течением трофических язв, возникающих вследствие нарушения венозного оттока. Однако значение изменений в сосудистой, особенно в венозной, системе пораженной конечности при хроническом остеомиелите исследовано совершенно недостаточно.

Для изучения венозной системы при хронических остеомиелитах костей голени мы использовали внутривенную функционально-динамическую флебографию (в вертикальном положении больных), флеботонометрию и функциональную реографию. Исследования выполнены у 94 больных.

У 69 пациентов перед флебографией была выполнена флеботонометрия ртутным манометром с использованием функциональных проб (ходьба на месте и проба Вальсальвы). У 52 больных произведена функциональная реография по Ю. Н. Левашову (1966), основанная на регистрации дыхательных волн при форсированном дыхании и при пробе Вальсальвы и позволяющая дифференцировать тромботическую окклюзию глубоких вен от клапанной недостаточности. Для оценки венозного кровенаполнения и оттока мы использовали следующие показатели реографических кривых: 1) реографический индекс (РИ); 2) время катакrotического спуска (β); 3) отношение времени анакrotического подъема (α) и катакrotического спуска ($\alpha : \beta$); 4) величину угла наклона реографической кривой (угол β).



Рис. 1.

Флебограмма больного К., 43 лет. Диагноз: хронический посттравматический остеомиелит правой голени в средней трети и тромбоз глубоких вен

повышение ВД до $10,9 \pm 0,3$ кПа ($P < 0,01$). Ходьба на месте снижала давление только до $9,6 \pm 0,6$ кПа ($P < 0,01$). Реографический индекс в этой группе на пораженной конечности равнялся $0,677 \pm 0,042$ ($P < 0,2$), время β было увеличено до $0,640 \pm 0,024$ с ($P < 0,01$), угол β составлял $78,3 \pm 0,45^\circ$ ($P < 0,01$). На реограммах отмечалось появление дыхательных волн высотой 5—12 мм. Это можно объяснить тем, что, наряду с сегментарным тромбозом, в других глубоких венах разрушен клапанный аппарат и по всем венам волна повышенного давления при дыхании распространяется к периферии, приводя к изменению кровенаполнения конечности.

3-я группа объединяла 23 больных, у которых при флебографическом исследовании были установлены изменения, свидетельствующие о реканализации глубоких вен после ранее перенесенного тромбоза (см. рис. 3). Клапанный аппарат глубоких вен у больных этой группы оказался разрушенным, наблюдалась недостаточность коммуникационных вен. ВД было повышено до $11,0 \pm 0,2$ кПа ($P < 0,01$), а при пробе Вальсальвы возрастало до $13,9 \pm 0,4$ кПа ($P < 0,01$), что указывало на выраженную клапанную недостаточность глубоких вен. Реографический индекс в этой группе больных снижался на пораженной конечности до $0,68 \pm 0,24$ ($P < 0,02$), время β удлинилось до $0,560 \pm 0,042$ с ($P < 0,05$), угол β был увеличен до $76^\circ 21' \pm 0,43'$ ($P < 0,01$). Функциональные пробы вызвали появление на реограмме дыхательных волн высотой 12—20 мм, размах которых соответствовал повреждению клапанного аппарата, выявленному при флебографии.

К 4-й группе отнесены 28 больных, у которых при флебографическом исследовании не было найдено выраженных органических изменений в венозной системе пораженных остеомиелитом костей голени. Однако флеботономанометрия у больных данной группы выявила клапанную недостаточность глубоких вен и неполноценность коммуникационных вен. ВД при пробе Вальсальвы повышалось до $12,3 \pm 0,4$ кПа ($P < 0,05$), а при ходьбе на месте снижалось только до $8,6 \pm 0,5$ кПа ($P < 0,01$).

В зависимости от выявленных нарушений в венозной системе нижних конечностей обследованные больные разделены на 4 группы.

1-ю группу составили 19 больных, у которых был обнаружен тромбоз глубоких вен голени на всем протяжении (см. рис. 1). У них на флебограммах отсутствовало изображение глубоких вен и отток осуществлялся только по поверхностным венам. По данным флеботономанометрии на пораженной конечности венозное давление (ВД) было повышено до $11,1 \pm 0,3$ кПа ($P < 0,01$), при пробе Вальсальвы давление не повышалось, а ходьба на месте вызывала незначительное снижение ВД до $9,7 \pm 0,5$ кПа ($P < 0,01$). На реограммах отмечено значительное снижение реографического индекса — до $0,630 \pm 0,049$ ($P < 0,01$), увеличение времени катакритического спуска до $0,66 \pm 0,49$ с ($P < 0,01$) и угла β до $79^\circ \pm 1,5'$ ($P < 0,01$). Соотношение $\alpha : \beta$ уменьшилось до 1 : 5,23. При проведении функциональных проб у больных этой группы дыхательные волны на реограммах не появлялись: тромбы в глубоких венах препятствовали распространению волны повышенного давления как при натуживании, так и при форсированном дыхании. Кровенаполнение конечности при этом остается неизменным.

2-я группа включала 24 больных, у которых при флебографии диагностирован сегментарный тромбоз глубоких вен голени на уровне остеомиелитического очага (см. рис. 2). При наличии тромбоза одной из глубоких вен наблюдались изменения и в других венозных стволах — нечеткое контрастирование клапанного аппарата, недостаточность коммуникационных вен. При флеботономанометрии на пораженной конечности выявлено



Рис. 2.

Флебограмма больного Ш., 31 года. Диагноз: хронический посттравматический остеомиелит правой голени в средней трети и сегментарный тромбоз глубоких вен в области остеомиелитического очага.

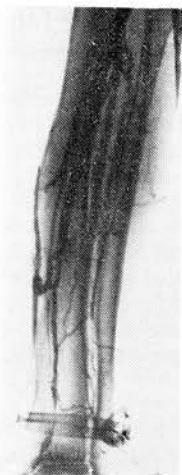


Рис. 3.

Флебограмма больного Н., 36 лет. Диагноз: хронический гематогенный остеомиелит левой голени в средней трети с полной реканализацией глубоких вен.

ко в мягких тканях, но и в кости. Наряду с этим местные нарушения венозной гемодинамики приводят к ослаблению гуморальных связей и к снижению концентрации лекарственных веществ в воспалительном очаге.

В связи с изложенным в комплекс мероприятий, применяемых для лечения больных остеомиелитом, необходимо включать средства, направленные на профилактику и терапию тромботических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнев П. Г. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., т. 2.— 2. Левашов Ю. Н. В сб.: Труды Всеросс. конф. хирургов по флебологии. Саратов, 1966:

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 617.52—001—089.

О СРОКАХ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЛИЦА

Л. А. Кольцова, И. А. Давудов

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Л. А. Кольцова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и городская клиническая больница № 15 (главрач — Л. А. Баранчикова)

Реферат. Проанализированы результаты лечения больных со множественными и сочетанными повреждениями лицевого черепа и закрытой черепно-мозговой травмой. Ввиду того, что челюстно-лицевые хирурги проявляют известную осторожность из-за боязни утяжеления общего и неврологического статуса, пребывание больных в стационаре удлиняется. Предложено приблизить сроки оказания специализированной помощи этому контингенту больных, что улучшит функциональный эффект челюстно-жевательного аппарата и уменьшит длительность нетрудоспособности.

Ключевые слова: множественные сочетанные переломы костей лицевого черепа, лечение.

2 таблицы.

По сложившимся традициям при сочетанной травме челюстно-лицевой области, особенно при травме лица и головного мозга, специализированную помощь оказывают лишь после того, как значительно уменьшится симптоматика повреждения головного мозга, — на 5—8-й день, а то и позже. С учетом совершенствования анестезиологической службы, службы реанимации следует поставить вопрос о пересмотре сроков оказания специализированной помощи челюстно-лицевым больным.

При множественных и сочетанных переломах лицевого скелета, например верхней и нижней челюстей, скуловой кости, и повреждении головного мозга возникают трудности в своевременной одномоментной репозиции и последующем удержании отломков с сохранением функции поврежденных органов.

Основанием для настоящей работы послужили материалы челюстно-лицевого и нейрохирургического отделений 15-й клинической больницы г. Казани за 1975—1978 гг. Из 1421 больного с переломами костей лица множественные и сочетанные переломы костей лицевого черепа констатированы у 814 (57,3%); повреждения лицевого черепа, сочетающиеся с закрытой черепно-мозговой травмой, были у 227 (27,9%).

Преобладающее число пострадавших (620 из 814) поступило на лечение в течение 1-х суток (в том числе 284 — в первые 3 ч); после 48 ч обратилось 138 человек. 390 больных были доставлены машиной скорой помощи, 328 прибыли самостоятельно по направлению других лечебных учреждений и 96 были госпитализированы без направления.

Больные с сочетанной травмой находились на лечении в челюстно-лицевом (75 чел.) и в нейрохирургическом (152 чел.) отделениях. Приводим анализ лечения больных в нейрохирургическом отделении. Мужчин было 133 (87,5%), женщин — 19 (12,5%). У 81 больного диагностировано сотрясение головного мозга (табл. 1), у

Таблица 1

Характер сочетанных повреждений челюстно-лицевой области и головного мозга

Характер травмы	Больные с сотрясением головного мозга	Больные с ушибом мозга			Всего больных	%
		I ст.	II ст.	III ст.		
Переломы нижней челюсти:						
одиночные	24	12	3	5	44	28,9
множественные	8	3	4	1	16	10,5
Перелом костей носа	32	21	2	2	57	37,5
Перелом верхней челюсти	4	2	1	1	8	5,3
Перелом скуловой кости, дуги	7	3	1	2	13	8,6
Множественные переломы костей в различных сочетаниях	6	5		3	14	9,2
Всего	81	46	11	14	152	100%

71 — ушиб головного мозга различной степени тяжести. В нейрохирургическое отделение челюстно-лицевого хирурга вызывали на консультацию; он же оказывал специализированную помощь: производил репозицию и закрепление отломков (табл. 2).

Из табл. 2 явствует, что у 42 больных (27,6%) в нейрохирургическом отделении переломы костей лицевого черепа не были репонированы и фиксированы. 31 из них после улучшения общего состояния и неврологического статуса переведен в челюстно-лицевое отделение.

К этому времени в линии перелома происходит фиброзное или костное сращение отломков, в связи с чем в челюстно-лицевом отделении для репозиции отломков требовалось или хирургическое вмешательство, или длительное консервативное вытяжение. Естественно, в подобных случаях значительно удлиняется срок пребывания больного в стационаре. Так, при лечении множественных повреждений костей лица в че-

Сроки фиксации переломов костей лицевого скелета, сочетающихся с закрытой черепно-мозговой травмой

День фиксации переломов с момента госпитализации	Сотрясение головного мозга	Ушиб мозга			Всего	%
		I ст.	II ст.	III ст.		
В 1-й день	70	7	4		81	53,3
На 2-й день	4	1	1		6	3,9
На 3-й день	3				3	2,0
На 4-й день	3				3	2,0
На 5-й день	1				1	0,7
На 6-й день	1	1			2	1,3
На 7-й день	1				1	0,7
На 8-й день	1		1		2	1,3
На 9-й день		1			1	0,7
На 10-й день	1		1		2	1,3
На 13-й день				1	1	0,7
Перелом не фиксирован	14	19	6	3	42	27,6
Умерли в день госпитализации				7	7	4,6
Всего	81	46	11	14	152	100%

люстно-лицевом отделении он был равен в среднем 16,8, а у больных, переведенных из нейрохирургического отделения, — 29 дней.

Одновременное лечение повреждений лицевого скелета и травмы головного мозга способствовало бы существенному уменьшению показателей пребывания данной категории больных на койке.

Основная причина несвоевременной фиксации переломов костей лицевого черепа кроется, очевидно, в традиции не осуществлять закрепление отломков при выраженной неврологической симптоматике. В подобных ситуациях как нейрохирургов, так и челюстно-лицевых хирургов удерживают от оказания помощи при повреждениях лица боязнь утяжелить общий и неврологический статус пострадавшего и опасность аспирационных осложнений при закреплении отломков челюстей, особенно при наложении двухчелюстных шин с межчелюстной тягой.

В данном сообщении мы не ставили задачи выяснить состояние челюстно-жевательного аппарата. Но и так совершенно очевидно, что если отломки челюстей не были репонированы, в последующем возникнет нарушение функции жевания.

Обобщая изложенное, мы считаем необходимым обратить внимание нейрохирургов и челюстно-лицевых хирургов на следующие положения.

1. Для предупреждения осложнений (например, аспирации масс в дыхательные пути) необходима разработка таких методов фиксации отломков челюстей, которые позволяли бы фиксировать отломки, оставляя свободным движение нижней челюсти и не создавая препятствий к открыванию рта.

2. Сроки оказания специализированной челюстно-лицевой помощи при сочетанных повреждениях костей лица и головного мозга должны быть пересмотрены и приближены.

Поступила 2 октября 1979 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Х. М. Сайфуллина

Кафедра детской стоматологии (зав. — доц. Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Выявлена зависимость клинического течения кариеса зубов от состояния неспецифической резистентности организма. В соответствии с клинко-лабораторными показателями выделены хроническая, острая и острейшая формы течения неосложненного кариеса у детей. Определены показания к патогенетической терапии при острейшем течении этого заболевания.

Ключевые слова: кариес зубов, клиническое течение, реактивность организма.

Особенности клинического течения кариеса зубов у детей и лиц молодого возраста связаны с характером структуры твердых тканей зубов и свойствами реактивности организма. Кроме того, нарушения общего состояния ребенка и недостаточный уход за полостью рта не только обуславливают большую, чем в зрелом возрасте, поражаемость зубов кариесом, но и предопределяют своеобразие клинического течения этого заболевания. Наши многолетние наблюдения за 302 больными (от 7 до 12 лет — 63 чел., от 12 до 20 лет — 102, от 20 до 25 лет — 137) позволили выявить зависимость клинического течения кариеса зубов от состояния неспецифической резистентности организма.

Различное клиническое течение кариеса зубов требует индивидуализированного подхода к лечению этого заболевания. В одних случаях достаточно провести оперативно-восстановительное лечение, в других необходима патогенетическая терапия.

Вопрос о показаниях к проведению патогенетической терапии решается нами с учетом форм течения неосложненного кариеса. Мы выделяем три формы — хроническую, острую и острейшую.

Для острейшей формы кариеса молочных и постоянных зубов характерно весьма быстрое течение кариозного процесса. Нередко наблюдается поражение твердых тканей большого числа зубов в течение короткого отрезка времени (от нескольких недель до 3 мес). У таких больных пломбы «выпадают» вскоре после лечения, зубы часто покрыты мягким налетом, слюна вязкая, скудная. В анамнезе детей отмечаются острые инфекционные заболевания в прошлом и сопутствующие хронические — ревматизм, хронический тонзиллит; склонность к простудным заболеваниям. Стоматологическое обследование выявляет поражение кариесом большого числа зубов, нередко более 12—14. Поражаются все группы зубов, в том числе клыки и нижние резцы, обычно устойчивые к кариесу. Обращает на себя внимание множественность кариозных дефектов — до 3—4 на коронке каждого пораженного зуба, с локализацией даже на так называемых иммунных поверхностях (небной, язычной, пришеечной). Острейшее течение кариеса склонно к рецидивам.

Для острого течения кариеса также типично появление дефектов одновременно в нескольких зубах (обычно не более 10), затруднение пережевывания пищи, недолговечность пломб. Поражаются главным образом моляры и премоляры, несколько реже — резцы, преимущественно верхней челюсти. Кариозные очаги локализуются на жевательной, апроксимальной и реже пришеечной поверхностях зубов. В пораженном зубе обнаруживается один, нередко два кариозных дефекта. Как и при острейшем кариесе, наблюдаются рецидивы этого заболевания.

При хроническом кариесе, как правило, поражен один зуб, редко больше. Хронический кариес молочных зубов встречается не часто.

Для оценки характера кариозного процесса, особенно выявления острейшего течения, важное значение имеют данные физикального обследования и показатели неспецифической резистентности организма. Так, при острейшем кариесе зубов у детей физикальное обследование выявляет понижение тургора, бледность и влажность кожных покровов. Дермографизм, как правило, разлитой, устойчивый.

Лабораторные исследования проведены у 137 лиц в возрасте 20—25 лет, в том числе у 19 чел. с острейшим, у 23 с острым, у 54 с хроническим течением кариеса зубов и у 41 чел. без кариеса (контрольная группа). Установлено значительное снижение содержания общего белка, альбуминов и повышение уровня γ -глобулинов в слюне и крови. Например, у лиц молодого возраста с острейшим кариесом содержание общего белка в сыворотке крови составляет $66,0 \pm 5,0$ г/л, в слюне — $3,4 \pm 0,2$ г/л, тогда как у страдающих хроническим кариесом зубов — соответственно $77,0 \pm$

$\pm 6,0$ г/л и $4,2 \pm 0,1$ г/л. Более демонстративна эта разница при сравнении с показателями лиц контрольной группы, у которых содержание общего белка в сыворотке крови достигает $78,4 \pm 1,0$ г/л, в слюне — $4,3 \pm 0,1$ г/л.

Количество альбуминов в сыворотке крови при острейшем кариесе равно $39,7 \pm 0,3\%$, при хроническом — $49,9 \pm 1,2\%$, а в контроле — $52,3 \pm 0,1$; доля γ -глобулинов — соответственно $23,4 \pm 0,5\%$, $20,0 \pm 0,8\%$ и $18,2 \pm 0,7\%$. При острейшем течении кариеса зубов нами обнаружено снижение активности лизоцима — одного из показателей неспецифической резистентности организма; выявлено также падение активности щелочной фосфатазы, повышение содержания калия как в слюне, так и в сыворотке крови и уменьшение количества кальция. Так, средний уровень калия в паротидной слюне у лиц, страдающих острейшим кариесом, составляет $31,7 \pm 4,2$ ммоль/л, при хроническом течении он равен $26,1 \pm 3,0$ ммоль/л, а у лиц без кариеса — $25,3 \pm 2,3$ ммоль/л. Надо полагать, что повышенное содержание калия у лиц с цветущим кариесом отражает высокую реактивность нервной системы (это подтверждается и данными физикального обследования). Концентрация кальция в паротидной и смешанной слюне и в сыворотке крови у больных с острейшим течением кариеса зубов равна соответственно $0,99 \pm 0,32$; $1,25 \pm 0,39$ и $1,52 \pm 0,32$ ммоль/л, у больных с хроническим течением — $1,37 \pm 0,29$; $1,42 \pm 0,31$ и $2,43 \pm 0,25$ ммоль/л, у лиц контрольной группы — $1,35 \pm 0,29$; $1,49 \pm 0,34$ и $2,16 \pm 0,71$ ммоль/л.

Наличие корреляции между данными, полученными при биохимическом анализе слюны и крови, позволяет для оценки состояния больного при острейшем кариесе зубов ограничиться исследованием перечисленных выше показателей лишь в паротидной слюне.

На основании клинического и лабораторного обследования детей и лиц молодого возраста, страдающих острейшим течением кариеса зубов, в нашей клинике проводится комплексная терапия, включающая общее и местное патогенетическое воздействие и оперативно-восстановительное вмешательство, объем и характер которых определяются в каждом отдельно взятом случае. Общая патогенетическая терапия направлена на нормализацию нарушенных обменных процессов и в первую очередь — на повышение неспецифической резистентности организма. Она предусматривает, безусловно, лечение сопутствующих заболеваний, рационализацию питания, регламентацию режима дня и, при необходимости, назначение строго индивидуализированной медикаментозной терапии.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 616.155.194.8—053.32

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ

Г. Ф. Султанова, Э. М. Шакирова, Т. И. Келина

Курс детских болезней (зав. — проф. Г. Ф. Султанова) Чувашского университета, кафедра детских болезней № 1 (зав. — доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. По результатам исследования содержания железа в печени и селенке недоношенных мертворожденных и определения его количества в суточной моче у недоношенных новорожденных констатирован дефицит фетальных запасов данного элемента, что приводит к развитию анемии. Обосновывается необходимость специфической профилактики медикаментозным железом.

Ключевые слова: мертворожденные, новорожденные, фетальное железо, дефицит.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

Достаточные запасы железа в организме определяют нормальный ход процессов гемообразования. Отложение запасов железа в органах плода происходит еще на ранних сроках беременности, но особенно интенсивно — в последние 2 месяца. Преждевременное рождение детей рассматривается как основная причина недостаточности запасного железа.

Нами было исследовано посредством эмиссионного спектрального анализа содержание железа в печени и селенке 90 недоношенных и 20 доношенных детей, мертворожденных или умерших в первые сутки жизни от асфиксии или внутричерепной родовой травмы. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание железа (в мг в целом органе) в печени и селезенке в зависимости от степени недоношенности

Масса тела детей при рождении, г	Печень		Селезенка	
	масса органа в г	содержание железа в мг	масса органа в г	содержание железа в мг
1000—1500 . . .	56,4±3,6	18,9±3,16	3,0±0,23	0,6±0,08
1500—2000 . . .	86,0±5,9	23,6±4,39	5,7±1,03	1,4±0,46
2000—2500 . . .	93,8±4,1	27,5±3,43	6,9±0,70	1,6±0,20
Доношенные . .	186,9±9,0	66,5±8,93	12,6±1,50	3,4±0,50

Как видно из данных таблицы, запасы железа в печени и селезенке у недоношенных детей при рождении в 2—3 раза меньше, чем у детей, родившихся в срок. И чем более недоношен ребенок, тем с меньшими запасами железа появляется он на свет. На содержание железа в исследованных органах оказывают влияние патологические состояния, отягощающие течение беременности и являющиеся причиной преждевременных родов, что иллюстрирует табл. 2.

Некоторые исследователи выделяют три стадии в развитии дефицита железа: прелатентную, латентную и манифестную [5, 6]. Прелатентная фаза характеризуется снижением запасов железа и повышением абсорбции его из желудочно-кишечного тракта. При переходе в латентную фазу кроме этих изменений происходит снижение уровня сывороточного железа, повышение содержания трансферрина и уменьшение насыщения трансферрина железом, но показатели красной крови при этом еще сохраняются на нормальном уровне. Манифестная фаза сопровождается развитием гипохромной микроцитарной анемии.

Согласно этому подразделению, недоношенные дети уже при рождении имеют прелатентную стадию дефицита железа. Это подтверждается не только снижением запасов железа в депо-органах, но и обнаруженной у недоношенных повышенной абсорбцией железа [3, 4].

Десфераловая проба является хорошим диагностическим тестом при различных расстройствах обмена железа [1, 2], в том числе его дефиците без анемии, и может быть использована для оценки эффективности терапии препаратами железа.

Нами были проведены прижизненные исследования запасов железа по десфераловой сидерурии в различные возрастные периоды у 22 недоношенных и 10 доношенных детей, не отягощенных заболеваниями (табл. 3). Десферал вводили внутримышечно в дозе 10 мг на 1 кг массы тела. Инъекции препарата были безболезненными, ни у одного из обследованных детей не отмечено токсического действия или других побочных реакций. Нами определялись «фоновая» сидерурия (выделение железа с суточной мочой до введения десферала), «десфераловая» сидерурия (выделение железа с суточной мочой после введения комплексона), истинные запасы железа (разница между «десфераловой» и «фоновой» сидерурией) и истинные запасы железа на 1 кг массы тела ребенка.

Как у доношенных, так и у недоношенных детей при рождении суточная экскреция железа с мочой колебалась от 0,8 до 5,4 мкмоль.

У детей первых двух недель жизни «фоновая» сидерурия оказалась низкой как у недоношенных, так и у доношенных. После инъекции десферала сидерурия закономерно увеличивалась в обеих группах детей ($P < 0,001$), но в большей мере у доношенных.

Таблица 2

Содержание железа (в ммоль/кг на свежую ткань) в печени и селезенке плодов в зависимости от течения беременности у матери

Течение беременности	Печень	Селезенка
Без осложнений	7,6±0,6	4,1±0,4
Токсикозы I половины беременности	7,2±1,2	3,7±0,2
Токсикозы II половины беременности	6,0±0,8	5,0±0,8
Сердечно-сосудистые заболевания	4,5±0,9	3,5±0,8
Анемия	5,9±0,7	3,5±0,4
Многоплодие	6,1±0,8	2,9±0,3

Результаты десфераловой пробы у недоношенных и доношенных детей

Сидерурия, мкмоль/сут	Группы детей	Возраст детей					
		2—14 дней	2 нед— 1 мес	1,5—2 мес	2,5—3 мес	1—1,5 года	1,5—2 года
«Фоновая»	доношенные	$0,34 \pm 0,11$	—	—	—	—	—
	недоношенные	$0,29 \pm 0,14$	$0,50 \pm 0,09$	$1,00 \pm 0,29$	$0,29 \pm 0,14$	$1,04 \pm 0,12$	$1,11 \pm 0,18$
«Десфераловая»	доношенные	$2,94 \pm 0,34$	—	—	—	—	—
	недоношенные	$1,65 \pm 0,25$	$2,09 \pm 0,34$	$2,26 \pm 0,39$	$1,06 \pm 0,27$	$2,36 \pm 0,29$	$2,99 \pm 0,34$
Истинные запасы	доношенные	3,51	—	—	—	—	—
	недоношенные	$1,18 \pm 0,25$	$1,72 \pm 0,48$	$1,41 \pm 0,36$	$0,75 \pm 0,25$	$1,29 \pm 0,14$	$1,88 \pm 0,16$
Истинные запасы на 1 кг массы	доношенные	1,13	—	—	—	—	—
	недоношенные	$0,70 \pm 0,16$	$0,89 \pm 0,21$	$0,47 \pm 0,11$	$0,21 \pm 0,09$	$0,11 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01$

Поскольку «фоновая» сидерурия у доношенных и недоношенных детей была примерно одинакова, можно полагать, что низкая «десфераловая» сидерурия у недоношенных в возрасте 2—14 дней отражает сниженные запасы железа в органах-депо.

В возрасте 2 нед — 1 мес «десфераловая» сидерурия остается еще сниженной сравнительно с доношенными в возрасте 2—14 дней. В возрасте 2,5—3 мес значительно уменьшается «десфераловая» сидерурия ($P < 0,05$), снижаются истинные запасы в пересчете на 1 кг массы тела ребенка ($P < 0,05$).

После года «десфераловая» сидерурия у недоношенных детей возрастает, приближаясь к концу 2-го года жизни к показателям у доношенных детей периода новорожденности, но оставаясь значительно меньшей, чем у их доношенных сверстников. Истинные запасы железа у недоношенных после года также имеют тенденцию к нарастанию, но остаются значительно меньшими, чем у доношенных даже периода новорожденности.

Таким образом, недоношенные дети появляются на свет с низкими фетальными запасами железа, т. е. в состоянии прелатентного дефицита его. В постнатальной жизни запасы железа по данным десфераловой пробы несколько возрастают, однако не достигают того уровня, какой выявляется у их доношенных сверстников. И даже к концу 2-го года жизни дети, родившиеся преждевременно, имея нормальные показатели красной крови, продолжают оставаться в состоянии прелатентного дефицита железа, представляют группу повышенного риска в отношении дальнейшего прогрессирования дефицита железа и развития железодефицитной анемии.

Результаты наших исследований обосновывают необходимость проведения всем недоношенным детям, наряду с общими мероприятиями, специфической профилактики путем введения внутрь медикаментозного железа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апполонова Л. А. Исследование резервов железа при анемиях различной этиологии. Автореф. канд. дисс., М., 1969.— 2. Соболева Ю. Г. Некоторые показатели обмена железа у больных гипо- и апластической анемией при лечении десфералом. Автореф. канд. дисс., М., 1973.— 3. Султанова Г. Ф. Особенности обмена железа, меди и марганца у недоношенных и их значение в этиологии и патогенезе ранней анемии. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969.— 4. Нернер R., Workman G. J. *Pediatr.*, 1963, 6, 1063.— 5. Hausman K. *Munch. med. Wschr.*, 1970, 1127.— 6. Heinrich H. C. In: Iron deficiency. Academic Press., London, 1970.

Поступила 28 июня 1978 г.

ДВУХЭТАПНАЯ КОРРЕКЦИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

С. М. Архангельский

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. И. Анисимова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. У женщин с тяжелой формой позднего токсикоза беременных установлено снижение объема циркулирующей крови, плазматического, глобулярного объемов, общих циркулирующих белков и общего циркулирующего гемоглобина. Интенсивная терапия, включающая седативные, гипотензивные, ощелачивающие средства, замещающие растворы (реополиглюкин, гемодез, белковые заменители), оказывала благоприятное воздействие на объемные параметры крови, что приводило к выравниванию основных волевических показателей и уменьшению патологической гемоконцентрации.

Ключевые слова: поздний токсикоз беременных, интенсивная терапия, объем циркулирующей крови.

Библиография: 7 названий.

Среди многообразных изменений гомеостаза при позднем токсикозе беременных на определенном этапе заболевания ведущей становится гиповолемия, которая, вызывая увеличение периферического сопротивления и нарастание гидростатического давления крови, приводит к ухудшению микроциркуляции в маточно-плацентарном комплексе [4, 6]. Эти нарушения требуют патогенетически обоснованной терапии.

Арсенал лекарственных препаратов, используемых в борьбе с поздними токсикозами беременных, значительно расширился, и в настоящее время предпочтение отдано комплексной интенсивной терапии [2—4]. Однако вопросы этапности назначения лекарственных средств в зависимости от тяжести клинических проявлений позднего токсикоза и эффективности корригирующих мероприятий изучены недостаточно.

Целью нашей работы являлось определение волевических нарушений в зависимости от тяжести нефропатии, выработка поэтапной корригирующей терапии заболевания и оценка эффективности влияния лечебных мероприятий на объемные параметры крови.

Исследования проводили до начала интенсивной терапии, во время ее проведения и по окончании. Группу больных составили 15 женщин с нефропатией II и III степени тяжести в третьем триместре беременности. Степень тяжести их состояния мы устанавливали по схеме, предложенной Н. С. Бакшеевым (1968).

У каждой больной определяли объем циркулирующей крови (ОЦК) колориметрическим методом с использованием красителя Эванс-синий T-1824, плазматический и глобулярный объем (ПО и ГО), объем циркулирующих белков (ОЦБ) и объем циркулирующего гемоглобина (ОЦГ); производили пересчет перечисленных параметров, кроме ОЦБ и ОЦГ, на один килограмм массы тела с вычетом массы плодного яйца. Кроме того, у каждой беременной определяли средние должные величины объемных параметров крови с учетом массы тела. Для этого средние показатели, вычисленные для здоровых беременных данного срока беременности в пересчете на 1 кг массы тела, умножали на массу тела беременной с вычетом массы плодного яйца. В дальнейшем дефицит ОЦБ и его компонентов определяли по истинным и должным величинам.

Оказалось, что у всех беременных при нефропатии II и III степени были значительно снижены ОЦК и его компоненты. Если при нормально протекающей беременности средний объем циркулирующей крови составил $80,3 \pm 2,3$ мл/кг, ПО — $51,1 \pm 1,4$ мл/кг, ГО — $29,7 \pm 1,0$ мл/кг, ОЦБ — $223,7$ мл, ОЦГ — $566,4 \pm 27,5$ г, то при нефропатии они были равны соответственно $66,0 \pm 3,88$ мл/кг; $43,0 \pm 4,3$ мл/кг; $23,0 \pm 3,47$ мл/кг; $189,1 \pm 6,91$ мл; $512,6 \pm 25,1$ г ($P < 0,001$).

Комплексную интенсивную терапию проводили в два этапа. Все лечебные мероприятия назначали с учетом тяжести состояния больной, выявленных дефицитов объемных параметров крови и индивидуальной реакции на вводимые препараты.

Первый этап лечения имел целью снятие спазма сосудов периферического кровообращения, снижение гипертензивного синдрома, что способствовало подготовке сосудистого бассейна к предстоящей инфузионной терапии. При поступлении в стационар больных помещали в специализированную палату патологии беременных.

Лечебные мероприятия начинали с внутримышечного введения 2 мл седуксена для создания эмоционального покоя. Через 30 мин после инъекции седуксена начинали магниезальную терапию по схеме Бровкина. Сульфат магния вводили через 4 или 6 ч в зависимости от тяжести состояния больной.

Больным с нефропатией III степени при ярко выраженном гипертензивном синдроме одновременно с инъекцией седуксена вводили 2 мл 2% раствора промедола. Как правило, снижение АД наблюдалось в первые 6—8 ч пребывания больной в стационаре.

Достигнутый в результате терапии по схеме Бровкина гипотензивный эффект в дальнейшем закрепляли введением 1—2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно 2 раза в сутки — утром и вечером. При недостаточно стойком эффекте терапии по схеме Бровкина утром одну из инъекций аминазина производили в вену, но в половинной дозе (25 мг) в 20 мл 40% раствора глюкозы медленно, в положении больной лежа. На ночь же доза аминазина оставалась прежней (50 мг), препарат вводили в мышцу с 2 мл седуксена. Днем концентрацию гипотензивных средств поддерживали однократным или двукратным введением дибазола (2 мл 2% раствора) с изоверином (2 мл 2% раствора) внутримышечно. После окончания терапии по схеме Бровкина всем больным ежедневно вводили одномоментно в вену 40—60 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 7% раствора аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксилазы и назначали вдыхание увлажненного кислорода.

Учитывая скрытую анемию у всех больных, на первом этапе лечения, мы начинали комплекс антианемической терапии, включая в него витамин В₁₂, препараты железа и фолиевую кислоту.

На первом этапе лечебных мероприятий мы не применяли диуретических препаратов, так как они способствуют уменьшению и без того сниженного плазматического объема, усугубляют гиповолемию и гемоконцентрацию, повышают возможности тромбоэмболических осложнений [5, 7]. Продолжительность 1 этапа лечения — от 2 до 4 сут.

Задачей второго этапа лечения являлось усиление гипотензивного эффекта, улучшение реологических свойств крови, дезинтоксикация, нормализация микроциркуляции в жизненно важных органах, восстановление нарушенных объемов циркулирующей крови и улучшение функциональной способности почек.

В первые 2—3 сут второго этапа больным вводили 40% раствор глюкозы (100 мл) с инсулином, раствор новокаина и щелочи, кокарбоксилазу, раствор аскорбиновой кислоты, гемодез и в небольших дозах лазикс (40 мг внутривенно). Для поддержания гипотензивного эффекта перед трансфузией вводили в вену 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Объем вводимой жидкости в первые дни не превышал 400—500 мл. Если суточный диурез был недостаточным, общий объем жидкости оставляли прежним, но дозу лазикса увеличивали до 80 мг. Если больная реагировала на вводимый объем жидкости адекватным увеличением диуреза, терапию несколько изменяли: объем жидкости увеличивали до 800 мл за счет введения 400 мл реополиглюкина. В условиях подготовленного сосудистого русла и адекватного диуреза введение реополиглюкина обеспечивало увеличение жидкой части крови за счет притока жидкости из внесосудистого пространства, что в свою очередь способствовало снижению отеочного синдрома и увеличению объемных параметров крови, улучшению кровоснабжения жизненно важных органов путем улучшения микроциркуляции в них при уменьшенном общем периферическом сопротивлении.

Во время введения реополиглюкина гипотензивная терапия усиливалась внутривенным введением аминазина, седуксена и папаверина.

При достаточно выраженном благоприятном влиянии лечения на организм больной (снижение АД, отсутствие жалоб, хороший сон) на следующий день ограничивали терапию введением гипотензивных препаратов и 40 мг лазикса в мышцу.

После суточного перерыва приступали к повторному вливанию в вену жидкости, объем которой увеличивали до 1200 мл. Проводимую терапию сочетали с введением маннитола. Одновременно с этим в целях коррекции белкового и аминокислотного обмена назначали введение раствора гидролизата казеина, способствующего удержанию жидкой части крови в сосудистом русле. В дальнейшем этот белковый препарат заменяли на раствор альбумина. С началом коррекции белкового дисбаланса доза вводимой жидкости постепенно снижалась до 800—600—500 мл. Введение белковых препаратов сочетали с применением гипотензивных средств (эуфиллин, папаверин, седуксен внутривенно; дибазол, аминазин внутримышечно).

Во время введения жидкости в вену всем больным продолжали оксигенотерапию. Дозу лазикса на этом этапе лечения определяли индивидуально, в зависимости от

диуреза, гипертензивного синдрома и объемных параметров крови, однако она была не меньше 40 мг и не выше 120 мг.

В результате лечения выявилась положительная динамика в выравнивании волевических показателей: достоверное увеличение ОЦК до $74,0 \pm 2,6$ мл/кг, ПО до $46,2 \pm 2,35$ мл/кг, ГО до $27,8 \pm 0,53$ мл/кг, ОЦБ до $214,4 \pm 7,65$ мл и ОЦГ до $567,7 \pm 18,2$ г. У всех больных отмечалось улучшение общего состояния, снижение гипертензивного синдрома, уменьшение и исчезновение отеков. Длительность II этапа лечения составляла от 8 до 12 дней.

Таким образом, поэтапная интенсивная терапия улучшает состояние беременных, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза, приводит к выраженному снижению гипертензивного синдрома, уменьшению и исчезновению отеков; под ее влиянием происходят отчетливые сдвиги к выравниванию нарушенных волевических параметров, которые, однако, не достигают уровня, характерного для здоровых беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. Акуш. и гин., 1970, 7.— 2. Иванов И. П., Расстригин Н. Н., Бархатова Т. П., Суханова Л. П. Там же, 1977, 1.— 3. Ильин И. В., Расстригин Н. Н., Суханова Л. П. Там же, 1977, 6.— 4. Савельева Г. М., Малиновская С. Я., Торчинский Г. А. Там же, 1977, 6.— 5. Струков В. А., Полонская И. И., Садовый О. Т. Там же, 1973, 12.— 6. Gandjbakhch D., Loffredo V. Rev. franc. Gynec., 1977, 2, 105.— 7. Köster H. J., Schneider W. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 1153.

Поступила 19 июня 1979 г.

УДК 618.4—005.1:615.357

О ГОРМОНАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

И. Б. Дыкман

*Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф.
А. Ф. Добротина) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Реферат. Гемостаз комплексом стероидных гормонов при дисфункциональных маточных кровотечениях возможен в любой возрастной группе больных, так как блокада гонадотропной функции бывает кратковременной. Инфекундин вызывает более глубокую блокаду, ввиду чего нежелательно применять его для гемостаза при ювенильных кровотечениях. Кломид стимулирует продукцию ЛГ гипофизом, способен индуцировать овуляцию у части больных с дисфункциональными маточными кровотечениями.

Ключевые слова: дисфункциональные маточные кровотечения, экскреция прегнандиола и лютеинизирующего гормона, терапия стероидными гормонами, инфекундином, клоmidом.

Библиография: 1 название.

Лечение больных с дисфункциональными маточными кровотечениями (ДМК) остается одной из наиболее актуальных проблем в гинекологии. Применяемые для этого негормональные и гормональные средства нередко оказываются недостаточно эффективными.

Нами изучен характер изменений некоторых эндокринных показателей в процессе гормонального лечения у 68 больных с ДМК (возраст — от 19 до 50 лет. 31 — моложе 40 лет). У 30 из них (1-я группа) гемостаз был осуществлен комплексом стероидных гормонов, 24 женщины (2-я группа) получали инфекундин и 14 (3-я группа) — клоmid. У 52 пациенток произведено определение лютеинизирующего гормона (ЛГ) в моче до лечения, в процессе лечения и после лечения непрерывно через день, у 38 в те же сроки исследовали экскрецию прегнандиола с мочой и у 9 — экскрецию эстрогенов.

В применяемый комплекс стероидных гормонов входило 5—10 мг прогестерона, 20 мг синэстрола и 50 мг тестостерон-пропионата, вводимых в одном шприце с интервалом через 24 или 48 ч. Курс лечения включал 6—10 инъекций, в зависимости от степени анемизации больной: чем больше выражена анемия, тем длительнее курс.

Клинически у всех больных получен хороший гемостатический эффект, кровотечение прекращалось через 24—48 ч после начала терапии.

Исходный уровень продукции ЛГ у больных этой группы колебался в широких пределах — от 15,6 до 249,6 МЕ/л, в среднем составляя $150,1 \pm 13,4$ МЕ/л. В процессе лечения продукция ЛГ несколько снижалась — до $144,2 \pm 7,8$ МЕ/л, варьируя от уровня ниже порога чувствительности метода до 280,8 МЕ/л. После окончания лечения до начала менструалоподобного кровотечения выделение ЛГ возрастало до $161,2 \pm 10,3$ МЕ/л с колебаниями от 62,4 до 249,6 МЕ/л.

При сравнении этих показателей у женщин в молодом и климактерическом возрасте отмечены различия, обусловленные, по-видимому, большей чувствительностью гипоталамо-гипофизарной области молодых женщин к вводимым ударным дозам гормонов. У молодых больных (17 женщин) средние показатели экскреции ЛГ до лечения составили $151,4 \pm 15,1$ МЕ/л, а в процессе терапии происходило их снижение до $135,0 \pm 11,2$ МЕ/л. По окончании лечения выделение ЛГ быстро достигало исходного уровня или даже превышало его, составляя в среднем $156,7 \pm 11,8$ МЕ/л. У больных старше 40 лет (13 женщин) показатели экскреции ЛГ были равны соответственно $148,2 \pm 27,7$; $157,4 \pm 9,9$; $143,5 \pm 21,5$ МЕ/л, то есть средние величины уровня экскреции ЛГ в данной возрастной группе в процессе лечения не уменьшались. Однако это не свидетельствует об отсутствии блокирующего действия комплекса стероидных гормонов — такое действие у больных старше 40 лет ясно проследилось по индивидуальным кривым экскреции ЛГ. Анализ кривых выделения ЛГ показывает, что воздействие комплекса стероидных гормонов на гипоталамо-гипофизарную область вызывает кратковременную блокаду продукции ЛГ гипофизом и протекает двухфазно: имеется фаза повышения продукции и фаза понижения. На основании наших наблюдений можно выделить два типа динамики экскреции ЛГ в процессе лечения.

1. После первых введений комплекса стероидных гормонов продукция ЛГ снижалась, но эта блокада была кратковременной. Через 7—10—12 дней от начала лечения выделение ЛГ начинало возрастать и к моменту окончания лечения и появления менструалоподобного кровотечения достигало исходного уровня или даже превышало его.

2. Первые введения комплекса стероидных гормонов не вызывали заметного снижения уровня ЛГ, иногда он даже повышался, и только через 10—12 дней наступало понижение экскреции ЛГ, которое держалось до прекращения терапии и появления менструалоподобного кровотечения.

У молодых женщин изменения экскреции ЛГ чаще протекали по первому типу, а в климактерическом возрасте с одинаковой частотой встречались оба варианта. Объяснить гемостатический эффект комплекса стероидных гормонов только блокадой продукции ЛГ не представляется возможным, так как у больных со вторым вариантом экскреции ЛГ блокада гипофиза и остановка кровотечения не совпадали по времени: кровотечение останавливалось при повышении выделения ЛГ.

У 17 больных гемостаз осуществлен применением инфекундина в ударных дозах (6 таблеток) с постепенным их снижением на 1 таблетку в день (общий курс — 20—21 день). Обычно после курса, начатого с ударных доз, проводили еще 1—2—3 курса в обычных дозах — по 2,5 мг, то есть по 1 таблетке в день в течение 21 дня. 7 больных получали инфекундин только в обычных дозировках. В процессе лечения инфекундином наблюдалось снижение продукции ЛГ гипофизом: экскреция гормона, до начала лечения составлявшая $100,9 \pm 18,3$ МЕ/л, упала до $48,7 \pm 10,1$ МЕ/л. В первые дни после окончания лечения инфекундином отмечалось возрастание экскреции ЛГ, однако исходного уровня она не достигала.

Выделение pregnандиола подчинялось определенной закономерности: при исходном уровне $5,9 \pm 0,5$ мкмоль/сут оно в процессе лечения инфекундином достигало $7,1 \pm 0,04$ мкмоль/сут, а после курса лечения составило $5,4 \pm 0,6$ мкмоль/сут, то есть стало ниже, чем было до и во время лечения. Изменения экскреции pregnандиола обусловлены, по-видимому, угнетением продукции ЛГ гипофизом.

У 9 женщин, получавших ударные дозы инфекундина, мы исследовали эстрогенобразующую функцию яичников. Каких-либо закономерных изменений выявить не удалось.

Оценивая клинический эффект применения инфекундина, надо отметить, что гемостатический эффект ударных доз хорошо выражен в первые 24—48 ч после начала лечения. Только у 1 больной кровотечение прекратилось не полностью. После окончания курса лечения инфекундином, независимо от того, проведен он был гемостатическими или обычными дозами, у всех больных наступала менструалоподобная реакция. Анализ кривых выделения гормонов, а также данные функциональных тестов (кривых ректальной температуры, динамики феномена «зрачка») показали, что в процессе лечения цикл остается ановуляторным, хотя последующая менструалопод-

добная реакция по длительности и интенсивности не отличалась от обычной менструации.

Все 14 женщин, леченных кломидом, длительно (некоторые до 10—16 лет, иногда с периода менархе) страдали ДМК, неоднократно лечились в различных стационарах — безуспешно или с временным улучшением. Для лечения мы отбирали женщин, регулярно живущих половой жизнью; исключалась возможность мужского бесплодия у супружеских пар. У всех обследованных имелось бесплодие — у 11 первичное и у 3 вторичное, причем у 2 из них беременности закончились самопроизвольным выкидышем, что является одним из признаков гормональной недостаточности. У женщин, страдающих первичным бесплодием, продолжительность половой жизни к моменту поступления под наблюдение равнялась в среднем $4,3 \pm 0,7$ года, у женщин с вторичным бесплодием интервал от последней беременности составлял 1,5—10 лет. Для исключения органической причины бесплодия мы проводили гистеросальпингографию или биконтрастную гинекографию.

Все больные до начала лечения в течение 2—4 нед подвергались обследованию, при этом у них изучали исходный уровень продукции ЛГ и прегнандиола. Продукция ЛГ колебалась от уровня ниже порога чувствительности метода до $312,0$ МЕ/л (средняя — $127,6 \pm 6,8$ МЕ/л), экскреция прегнандиола — от 0 до $47,1$ мкмоль/сут (средняя — $15,9 \pm 0,9$ мкмоль/сут).

Кломид назначали по 50 мг в течение 5 дней с 5-го дня менструального цикла, а при наличии у больной между кровотечениями длительных периодов аменореи — не раньше чем через месяц после кровотечения. Гемостаз при необходимости осуществляли негормональными препаратами. 8 женщин получили 2 курса лечения и 6 женщин — 3 курса. В процессе лечения экскреция ЛГ колебалась от величин ниже уровня чувствительности метода до $249,6$ МЕ/л (средняя — $89,5 \pm 14,7$ МЕ/л); прегнандиола — от 2,2 до $50,9$ мкмоль/сут (средняя — $18,4 \pm 1,9$ мкмоль/сут).

Анализ кривых выделения ЛГ показывает, что через 1—2 нед после начала лечения у 9 из 14 женщин экскреция ЛГ значительно увеличилась, у 2 подъем уровня ЛГ начался со 2—3-го дня лечения кломидом. К этому времени изменялся тип кривой ректальной температуры — появлялась гипертермическая фаза. Характерным для этой группы обследованных больных было нарастание экскреции прегнандиола — одновременно или с некоторой задержкой по отношению к экскреции ЛГ.

У 2 женщин кломид не вызвал заметных изменений в экскреции ЛГ. У них лечение было начато при задержке менструации, при положительном симптоме «зрачка». У 1 больной, получавшей кломид, наблюдалось некоторое снижение продукции ЛГ. Клинически у нее на протяжении 3 нед после курса лечения продолжались кровянистые выделения различной интенсивности.

После лечения показатели экскреции ЛГ и прегнандиола в среднем по группе составили соответственно $136,9 \pm 7,5$ МЕ/л и $24,0 \pm 6,9$ мкмоль/сут. Сравнивая показатели экскреции ЛГ в первые 10 дней после курса лечения ($141,6 \pm 10,7$ МЕ/л) и в последующие 10 дней ($130,0 \pm 13,0$ МЕ/л), можно по средним данным подтвердить выявленное при анализе индивидуальных кривых экскреции ЛГ положение, что увеличение продукции ЛГ происходит в первые две недели после лечения кломидом. Но средние результаты недостаточно четко отражают закономерности, вытекающие из изучения индивидуальных кривых экскреции гормонов. Это объясняется, во-первых, несовпадением динамики экскреции у отдельных больных, во-вторых, тем, что реакция на кломид не была у всех больных идентичной, и, в-третьих, тем, что индивидуальные уровни выделения гормонов очень варьируют.

У всех больных после лечения исследовали цуг эндометрия. У 8 женщин после первого курса лечения были найдены пролиферативные изменения разной степени выраженности, у 6 в слизистой выявлены секреторные изменения, причем у 2 они были хорошо выражены, а у 4 установлена неполноценная фаза секреции. Это связано, по-видимому, с тем, что под влиянием кломида иногда развивается неполноценная лютеиновая фаза или же лютеинизация развивающихся и регрессирующих фолликулов (Касас и соавт., 1970). Вероятно, по этой же причине только у 3 из 11 женщин с положительной реакцией на кломид наступила беременность: у одной после 2-го курса и у 2 после 3-го.

Вызывая овуляцию, кломид не способен оказывать длительное нормализующее действие на гипоталамо-гипофизарно-яичниковые связи у больных ДМК; эффект достигается только во время лечения. Поэтому после окончания лечения сразу или с небольшим интервалом ДМК рецидивируют, что наблюдалось у всех обследованных больных.

Полученные данные свидетельствуют о хорошем гемостатическом эффекте применения комплекса стероидных гормонов и инфекундина при ДМК. Лечение комплексом

стероидных гормонов возможно у женщин в любой возрастной группе, так как вызываемая блокада гонадотропной функции гипофиза бывает кратковременной, не стойкой. При применении инфекундина блокада более глубокая, но не длительная. Все же, учитывая выраженность блокады гонадотропной функции гипофиза, желательно не применять инфекундин в ударных дозировках при ювенильных кровотечениях. Кломид способен индуцировать овуляцию у части больных с ДМК, но не вызывает стойкой нормализации менструального цикла и не предупреждает рецидивов, так как его действие ограничивается временем применения препарата.

ЛИТЕРАТУРА

Casas P. R. F., Arcangeli O. A., Gowland C. M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 6.

Поступила 12 июня 1979 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.24—08

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ТРУДЯЩИХСЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ¹

Проф. С. И. Ашбель

Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук З. В. Шаронова)

В производственных условиях трудящиеся многих отраслей промышленности подвергаются воздействиям содержащихся в воздухе рабочих помещений различных веществ: неорганической и органической пыли, раздражающих газов, аллергенов, микробов-продуцентов и др. Проникая в организм главным образом через органы дыхания, указанные вещества нередко вызывают такие профессиональные заболевания, как пневмокониозы, бронхиты кониогенной или токсико-химической этиологии, токсические пневмосклерозы, бронхиальную астму, кандидоз дыхательных путей и др., а также оказывают неблагоприятные влияния на течение хронических непрофессиональных неспецифических заболеваний органов дыхания: бронхитов, пневмоний, пневмосклерозов, нагноительных процессов, бронхиальной астмы.

Хотя профессиональные и непрофессиональные хронические неспецифические заболевания органов дыхания вызываются различными этиологическими факторами, в их патогенезе имеется много общего, так как «легкое как определенная физиологическая и анатомическая система реагирует определенными стереотипными реакциями, и данная стереотипность часто стирает грани нозологических форм» [11]. Большое значение в патогенезе перечисленных выше заболеваний имеет наличие в дыхательных путях хронического инфекционно-воспалительного процесса, нарушение бронхиальной проходимости, постепенное развитие легочной, а в последующем — и легочно-сердечной недостаточности, а также расстройства обмена веществ (белкового, витаминного), наиболее выраженные при хронических нагноительных процессах в легких.

Поскольку патогенез хронических заболеваний легких сложен, лечение больных этими заболеваниями должно базироваться на принципе комбинированной, комплексной терапии; вместе с тем его необходимо проводить строго дифференцированно, с учетом типа течения заболевания, характера и распространенности морфологических изменений, степени функциональных нарушений организма и состояния регуляторных механизмов, определяющих как особенности течения заболевания, так и степень его компенсации.

Ведущая роль в организации и проведении мер профилактики заболеваний органов дыхания у работающих на промышленных предприятиях отводится цеховому терапевту. Очень важное значение имеет тщательное проведение им предварительного медицинского обследования всех поступающих на работу, связанную с указанными профессиональными вредностями, с целью исключить контакт с этими вредностями лиц, имеющих заболевания бронхо-легочного аппарата.

Всех работающих в контакте с вредными для органов дыхания веществами необходимо подвергать периодическим медицинским обследованиям, что позволит выяв-

¹ Доложено 4/Х 1978 г. на Всесоюзном симпозиуме «Неспецифические заболевания легких на промышленных предприятиях», Л.

лять начальные формы заболеваний этих органов. В порядке проведения диспансеризации следует брать на учет всех больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Таким образом, под диспансерным наблюдением цехового терапевта должны находиться больные как с профессиональными, так и с непрофессиональными заболеваниями бронхо-легочного аппарата.

Лечение больных хроническими неспецифическими заболеваниями бронхо-легочного аппарата можно условно разделить на 3 этапа: первый — проводимый в условиях промышленного предприятия, второй — поликлиническое лечение и третий — стационарное лечение.

Особое внимание в системе лечебно-профилактических мероприятий, проводимых на первом этапе — на базе здравпункта соответствующего цеха, корпуса или медсанчасти завода, следует уделять повышению сопротивляемости организма к действию вредных для органов дыхания факторов производственной и бытовой среды. Большое значение здесь могут иметь для здоровых рабочих занятия физкультурой с применением закалывающих процедур, а для больных с хроническими заболеваниями легких без выраженных явлений дыхательной недостаточности — специальные комплексы дыхательной гимнастики [12, 14].

С целью удаления из дыхательных путей производственной пыли, что очень важно для профилактики и терапии пылевых заболеваний органов дыхания, применяются в заводских условиях аэрозоль-ингаляции растворов слабых щелочей: двууглекислого натрия или калия, соляно-щелочных минеральных вод, хлористого натрия и др. [16, 18]. Способствуя очищению слизистой верхних дыхательных путей, эти ингаляции улучшают ее функцию и тем самым повышают сопротивляемость организма к пылевым заболеваниям органов дыхания.

Значительно повышают терапевтическую эффективность щелочей ингаляции их в виде отрицательных электроаэрозолей, которые лучше всасываются и увеличивают частоту мерцательных движений реснитчатого эпителия [1, 10]. Эффективностью щелочных ингаляций отметили И. Б. Солдатов и соавт. (1976) и при лечении заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих химических производств, а Л. А. Анохин (1966) — у рабочих производств синтетического каучука. Е. З. Лиснянский и Р. А. Колесникова (1971) с успехом применяли ингаляции водных растворов и масляной взвеси метилурацила для лечения лиц, имеющих производственный контакт с раздражающими газами и парами, и рабочих нефтехимических производств.

При выявлении в бронхо-легочном аппарате неспецифического инфекционно-воспалительного процесса в стадии ремиссии рационально применять мероприятия, способствующие повышению сопротивляемости организма к действию инфекции и уменьшению выраженности воспалительного процесса. К этим средствам относится метилурацил, который можно применять в заводских условиях для стимуляции иммунобиологических свойств [4]. При инфекционно-воспалительных заболеваниях часто развивается С-витаминная недостаточность и повышается проницаемость капилляров. Для устранения этих явлений можно применять аэрозоль-ингаляции раствора аскорбиновой кислоты и новоканна или галаскорбина. После такого лечения увеличивается содержание витамина С в крови и моче, витамина Р в моче и уменьшается интенсивность воспалительного процесса в дыхательных путях [3, 9].

Одним из важных средств стимуляции защитных сил организма к действию вредных физических и химических факторов, а также микробов является ультрафиолетовая радиация. В условиях загрязнения световых фонарей и воздуха рабочих помещений литейных и некоторых других цехов пылью и газами резко уменьшается поступление в цеха солнечных лучей, что может привести к развитию ультрафиолетовой недостаточности. Поэтому целесообразно проводить рабочим соответствующих цехов курсы профилактических ультрафиолетовых облучений [15].

Как показал наш клинический опыт, при отсутствии выраженных признаков обострения хронического инфекционно-воспалительного заболевания легких нерационально применять сильнодействующие антибактериальные препараты, так как частое их использование нередко приводит к понижению чувствительности к ним патогенной флоры, к аллергии организма, дисбактериозу и эндогенной инфекции.

Для устранения или уменьшения нарушений бронхиальной проходимости у больных бронхиальной астмой и инфекционно-воспалительными заболеваниями легких эффективными являются аэрозоль-ингаляции бронхолитиков (атропина, адреналина, солутана, эуфиллина, астмопента, алулента и др.) и антигистаминных препаратов (диазолина, димедрола, дипразина, пипольфена и др.). Введение этих препаратов или их комбинаций, особенно в виде аэрозолей, способствовало быстрому улучшению самочувствия больных, уменьшению или исчезновению астматических явлений и нормализации функционального состояния аппарата внешнего дыхания. Применение при указанных заболеваниях аэрозоль-ингаляций водорастворимого преднизолона оказывало свойственный этому препарату противовоспалительный и антиаллергический эффект и обычно не приводило к развитию каких-либо осложнений [6].

Указанную аэрозоль-ингаляционную терапию можно проводить и в заводских условиях, за исключением применения антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена), так как они, вызывая ощущение сонливости и слабости, могут обусловить

снижение трудоспособности и притупление внимания, что создает опасность промышленного травматизма.

Организация лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких на промышленных предприятиях на первом этапе требует наличия в составе медицинской службы предприятия соответствующей базы и условий. По нашей инициативе [7] на ряде крупнейших машиностроительных предприятий г. Горького были созданы цеховые физиофилактории (прежде всего при литейных и механических цехах), что дало возможность проводить биологическую профилактику профзаболеваний и лечение рабочих, страдающих заболеваниями бронхолегочного аппарата и других органов, вблизи от места их работы, без лишней затраты времени и под наблюдением медицинских работников соответствующего цеха, хорошо знающих характер профессиональных и непрофессиональных заболеваний рабочих, находящихся под их наблюдением. Эти профилактории развернуты на территории бытовых учреждений цехов и корпусов заводов и примыкают к помещению цеховых здравпунктов. В состав цехового профилактория входят: электроаэрозольный кабинет с фотарием для групповой профилактики и терапии, аэрозоль-ингаляторий для индивидуального пользования, водолечебный зал, кабинет лечебного массажа.

Многолетний опыт успешной работы цеховых профилакториев на заводах машиностроительной промышленности дает основание рекомендовать развертывание подобных профилакториев и на предприятиях других отраслей промышленности.

На первом этапе лечения (без прекращения работы) лиц, страдающих неспецифическими хроническими заболеваниями легких, большую роль могут играть санатории-профилактории промышленных предприятий. В эти учреждения рационально направлять группы больных с начальными или компенсированными формами указанных заболеваний. Здесь они могут во внерабочее время получать по определенному плану лечение всеми перечисленными выше методами. На фоне санаторного режима, пребывания на чистом воздухе, рациональной диетотерапии, эстетотерапии эффективность лечения значительно повышается.

Больных с острыми заболеваниями органов дыхания (гриппом, ОРЗ и др.) и обострениями хронических неспецифических заболеваний бронхо-легочного аппарата следует лечить в поликлиниках с выдачей листка нетрудоспособности. При указанных обострениях в систему лечения необходимо включать, кроме мероприятий, используемых на первом этапе лечения, и антибактериальные препараты. Больным, в прошлом многократно принимавшим антибиотики, при наличии у них гиперчувствительности к этим препаратам, а также дисбактериоза, кандидоза и других микозов, особо показано применение депосульфаниламидных препаратов — сульфопиридазина, сульфодиметоксина (мадрибона), сульфоометоксина и сульфалена.

Для лечения больных с кандидозом дыхательных путей эффективны аэрозоль-ингаляции натриевых солей нистатина, леворина или амфоглюкамина [5].

Лечение больных с острой пневмонией, с резко выраженными обострениями хронических неспецифических заболеваний бронхолегочного аппарата (гнойного бронхита, бронхоэктатической болезни, хронической пневмонии, инфекционно-аллергической или атопической формы бронхиальной астмы) и с выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточностью необходимо проводить в стационаре с применением общепринятых терапевтических средств.

При непереносимости сульфаниламидов и антибиотиков можно с успехом применять хиноксидин (перорально) или диоксидин (внутривенно либо аэрозоль-ингаляционным путем) [5, 8].

Следует отметить, что терапия хронических неспецифических заболеваний легких в поликлинических и стационарных учреждениях может быть существенно дополнена санаторно-курортным лечением в пульмонологическом санатории или в специализированных санаториях для больных с профессиональными заболеваниями — пневмокониозами или токсико-химическими поражениями органов дыхания.

Из изложенного видно, что в настоящее время имеется большой комплекс эффективных терапевтических средств, умелое и своевременное применение которых может значительно улучшить состояние здоровья больных с хронической патологией легких, препятствовать прогрессированию этой патологии и способствовать сохранению трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриевская Э. М., Дрябкин С. О., Осетрова В. И. В кн.: Материалы Всесоюз. научн.-техн. конф. по применению аэрозолей в народном хозяйстве. М., 1967.— 2. Анохин Л. А. В кн.: Материалы конф. молодых ученых Воронежск. мед. ин-та. Воронеж, 1966.— 3. Ашбель С. И., Арзеева Е. Я. Врач. дело, 1965, 5.— 4. Ашбель С. И., Богословская И. А. и др. В кн.: Материалы конференции «Пиримидиновые и пуриновые производные при заболеваниях органов дыхания и некоторые общие вопросы терапевтического действия этих препаратов». Горький, 1969.— 5. Ашбель С. И., Богословская И. А. и др. Сов. мед., 1973, 3.— 6. Ашбель С. И., Дорофеева Е. Д. Казанский мед. ж., 1973, 4.— 7. Ашбель С. И., Коробова Г. В. Гиг. труда, 1971, 1.— 8. Ашбель С. И., Куприянова Т. С. Новые лекарственные препараты

(экспресс-информация). 1977, 12.—9. Ашбель С. И., Хиль Р. Г., Юрьева М. А. Врач. дело, 1969, 3.—10. Ашбель С. И., Хиль Р. Г., Якуб И. Л. Гиг. труда, 1968, 9.—11. Есипова И. К. Вопросы патологии хронических неспецифических воспалений легких. М., Медгиз, 1956.—12. Лепорский А. А. Лечебная физкультура при заболеваниях органов дыхания. М., Медгиз, 1955.—13. Лиснянский Е. З., Колесникова Р. А. В кн.: Диспансеризация и снижение ЛОР-заболеваемости рабочих промышленных предприятий. М., 1971.—14. Мошков В. И. Лечебная физкультура в клинике внутренних болезней. М., Медгиз, 1961.—15. Парфенов А. П. Световое голодание человека. Л., 1963.—16. Родин В. И. Аэрозоли лекарственных веществ, их профилактическое и лечебное применение в шахтных ингаляториях. Л., Медицина, 1965.—17. Солдатов И. Б., Данилин В. А., Митин Ю. В. Профессиональная патология верхних дыхательных путей в химической промышленности. М., Медицина, 1976.—18. Эйдельштейн С. И. В кн.: Неспецифические заболевания легких на промышленных предприятиях. Л., 1978.

Поступила 15 мая 1979 г.

УДК 613.2:371.71

ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОВ

А. Б. Тазетдинова

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

Умственная и физическая работоспособность тесно связана с состоянием здоровья, зависящего, в свою очередь, от многих факторов, в частности от питания. Нерациональное питание ведет прежде всего к различным желудочно-кишечным заболеваниям. У студентов вузов заболевания желудочно-кишечного тракта составляют, по данным разных авторов, от 0,8 до 12% общей их заболеваемости. Отмечается рост заболеваемости от первого к шестому курсу, увеличение на старших курсах доли таких хронических заболеваний органов пищеварения, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Студенты в большинстве своем питаются нерационально. Нередко они нарушают режим питания: пищу принимают не в одни и те же часы, промежутки между приемами пищи большие; некоторые студенты питаются не более двух раз в сутки. Между тем известно, что из суммы влияний ряда изученных факторов на состояние здоровья студентов (режим сна и питания, условия жизни, занятия физкультурой и спортом, материальный достаток и др.) доля влияния режима питания составляет 10—16% [2]. Влияние режима питания на здоровье отмечают и другие авторы [29,30]. Установлена закономерность между нерегулярным питанием и заболеваниями органов пищеварения [15]. Как показало обследование, в одни и те же часы питаются лишь 23,4% студентов Пермского медицинского института [24]; $\frac{1}{3}$ студентов санитарно-гигиенического факультета 1 ММИ [28]; 24—31,1% студентов г. Уфы [22], 46% студентов г. Киева [21].

Наиболее неблагоприятно обстоит дело с завтраком. Так, перед занятиями не завтракают 20—35% студентов-медиков г. Барнаула [14], 29,7—39,7% студентов г. Вильнюса [13], 46% первокурсников и 7% шестикурсников-медиков г. Риги.

Выявлена прямая связь между характером питания и уровнем здоровья студентов. Так, среди лиц, питающихся нерегулярно и принимающих горячую пищу не чаще одного раза в сутки, 46,7% здоровых, а среди лиц, питающихся регулярно и принимающих горячую пищу 3—4 раза в день, 62% здоровых [11]. У студентов, живущих в домашних условиях, питание организовано более благоприятно, чем у студентов, проживающих в общежитиях и на частных квартирах [4, 8а].

Энерготраты студентов в вузах нашей страны примерно одинаковы: у лиц мужского пола — в пределах 12,2—14,8 МДж, у лиц женского пола — от 10,5 до 12,5 МДж [6, 8б, 27]. На старших курсах энерготраты снижаются, что связано с уменьшением двигательной активности студентов из-за перегрузки их учебными занятиями и прекращением регулярных занятий физкультурой.

Энергоемкость суточных рационов студентов не всегда соответствует их энерготратам. У ростовских студентов в 33% энергоемкость рационов ниже физиологической потребности, в 15% — выше нормы, в 52% соответствует физиологическим нормам [27]. Ниже физиологических норм оказалась энергоемкость суточных рационов студентов г. Смоленска; 9,6—11,9 МДж [10], а также у студентов Киевского медицинского института — $11,6 \pm 0,6$ МДж [1]. У основной части студентов и студенток Казанского медицинского института энергоемкость суточных рационов составляет в среднем соответственно 13,8 и 12,1 МДж [9], у студентов Кемеровского медицинского института — $11,2 \pm 0,5$ МДж [3]. Студенты г. Вильнюса затрачивают больше энергии, чем получают при усвоении пищи, на 0,5 МДж, а студентки — на 0,1 МДж [13]. Отмечаются нару-

шения и в распределении энергоемкости по отдельным приемам пищи: основная доля энергетической ценности студенческих рационов питания приходится на вечернее время [8а, 16, 27].

Анализ показывает, что в студенческих рационах понижено содержание белка, жира, витаминов, солей кальция и фосфора. Обеспеченность организма студентов витаминами в ряде случаев меньше нормы в несколько раз. Дополнительная витаминизация благоприятно действует на витаминный и белковый обмен. Оптимальная физиологическая потребность организма студентов в витамине С — 150 мг, в витамине В₁ — 2,7 мг в сутки [17].

Влияние питания студентов на их умственную работоспособность изучено недостаточно. Л. П. Большова (1968) показала важное значение рационального питания для деятельности центральной нервной системы. Н. Г. Беляева и соавт. (1973), изучавшие питание студентов-медиков г. Кемерово, выявили дисбаланс пищевых веществ, приводящий к нарушению работоспособности, появлению к концу занятий утомления и повторяющихся головных болей [3]. По данным А. Т. Гончарова и соавт. (1974), среди студентов, успевающих на «хорошо» и «отлично», 80% питаются 3 раза в сутки, 60% студентов, успевающих на «удовлетворительно», питаются 2 раза в сутки. Пониженную работоспособность весной в результате несбалансированного питания отмечают Л. Т. Комарова и соавт. (1975). В экспериментах на добровольцах показано преимущество 3—4-кратного питания по его действию на умственную работоспособность студентов. По данным Г. А. Кресовой (1978), у группы студентов, получавших трехразовое регулярное питание, через 30 дней наблюдения достоверно не снижалась точность работы к концу рабочего дня, уменьшался по сравнению с исходными данными латентный период зрительно-двигательной реакции, увеличивался уровень выносливости к статическому усилию. Регулярное питание (как двукратное, так и трехкратное) содействует развитию дифференцировочного торможения. Таким образом, все авторы приходят к заключению, что режим и характер питания студентов оказывают влияние на их здоровье и работоспособность.

Основные причины нарушения питания студентов авторы видят в отсутствии рекомендаций по рациональному питанию, в недостаточно серьезном отношении самих студентов к организации питания, в отсутствии навыков правильного питания, в особенностях расписания и учебной нагрузки, а также в неудовлетворительной организации труда на предприятиях общественного питания.

Система общественного питания существенно влияет на организацию питания студентов. Услугами этой системы пользуются почти все студенты [12, 21, 26], однако нередко число посадочных мест в студенческих столовых недостаточно [19, 23]. Это затрудняет обслуживание студентов: затрачивается много времени на обеды, увеличиваются перерывы между приемами пищи, которые у значительной части студентов превышают 6—10 ч [16, 21]. Лишь в очень немногих вузах студенческие столовые относятся к предприятиям общественного питания закрытого типа. В подавляющем большинстве вузов ими пользуются не только студенты данного института, но и все желающие. В этих условиях студенты практически не успевают пообедать во время, отведенное расписанием, и, следовательно, у них нарушается физиологический ритм приема пищи.

Для улучшения питания студентов предлагается ряд мер: фиксированный обеденный перерыв в расписании [23, 25]; достаточная пропускная способность предприятий общественного питания для студентов, организация студенческих столовых закрытого типа, переориентировка студенческих столовых на столовые-догоотовочные, широкое внедрение комплексных обедов, использование линии «Эффект», которая хорошо зарекомендовала себя на многих промышленных предприятиях [23]; организация горячего питания по абонементам [16, 24], организация диетпитания для нуждающихся на протяжении всего учебного года, лечебные столы с энергоемкостью 12—12,5 МДж [7, 20]; для студентов-субординаторов целесообразно по договоренности с администрацией лечебных учреждений организовать питание непосредственно на базах [7].

Обзор литературы дает основание заключить, что проблеме своевременного и полноценного питания студентов пока еще уделяется недостаточно внимания. В частности, далеко не решены такие актуальные задачи, как оптимизация качественного состава пищевого рациона, воспитание прочных навыков рационального питания, создание специальной системы общественного питания для студентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барченко И. П. В кн.: Рациональное питание. Киев, «Здоров'я», 1973.
2. Белоусов А. З., Рыбакова Л. А., Саркисянц Э. Э. В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974.
3. Беляева Н. Г., Дроздова Т. М., Катаева Л. Г., Сорокин В. Н. В кн.: Предупредительная медицина. Кемерово, Книжное изд-во, 1973.
4. Берзиня А. К., Линдберг З. Я. В кн.: Социальная гигиена и организация здравоохранения. Рига, 1975.
5. Большова Л. П. В сб.: Материалы конф. молодых специалистов по проблеме «Питание здорового и больного человека». М., 1968.
6. Борисов А. П. Вопр. питания, 1969, 2.
7. Вахитов М. Х., Котляревский Е. В.,

Чувашаев Р. С. Казанский мед. ж., 1973, 2.— 8. Виноградов П. Б. а) В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974; б) Гиг. и сан., 1975, 1.— 9. Гончаров А. Т., Мельникова Н. А., Дмитриев В. Д. и др.: В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974.— 10. Демко К. Б., Ефимова Н. И. Там же.— 11. Дудко Е. М., Меллин М. И., Мальцева Н. Д. и др. В кн.: Социальная гигиена, организация здравоохранения и история медицины. Киев. «Здоров'я», 1974.— 12. Зинец И. И. В кн.: Труды Пермского мед. ин-та. Пермь, 1973, т. 118.— 13. Кадзюскене Л. С. Биологическая оценка состояния питания студентов вузов г. Вильнюса. Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1970.— 14. Комарова Л. Т., Шелковникова Г. Н. В кн.: Научн. основы питания здорового и больного человека. Алма-Ата, изд-во «Казахстан», 1975.— 15. Конопелько Г. Г. В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974.— 16. Кощеев А. К. В кн.: Труды Пермского мед. ин-та, Пермь, 1970, т. 99.— 17. Краснопевцев В. М. В кн.: Актуальные вопросы гигиены детей и подростков. М., 1974.— 18. Кресога Г. А. Вопр. питания, 1978, 4.— 19. Огорокова Ю. Н., Смольская Г. П. В кн.: Материалы докл. к 2-й научн. конф., посвященной социальным проблемам медицины. Рязань, 1972.— 20. Рагаливишюс Л., Бите А. В кн.: Детский организм и среда. Вильнюс, 1971.— 21. Савицкий И. В., Крыжановская Е. С., Малеванная Е. М. и др. В кн.: Научн. основы питания здорового и больного человека. Алма-Ата, изд-во «Казахстан», 1975.— 22. Салыхов Т. М. В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974.— 23. Саркисянц Э. Э., Рыбакова Л. А., Доскин В. А. и др. В сб.: Состояние здоровья и работоспособность студентов вузов. М., 1974.— 24. Сивков И. Г., Добросердова И. И. В кн.: Вопросы анатомии, физиологии и гигиены. Перм. гос. пед. ин-т. Ученые записки, т. 126. Пермь, 1975.— 25. Степонавичене В., Бабанова С. В кн.: Материалы конф. высших учебных заведений Литовской ССР по вопросам здравоохранения студентов. Каунас, 1965.— 26. Турук-Пелина З. Ф., Шарина Е. Г., Кудашева В. А. и др. В сб.: Состояние здоровья и работоспособность студентов вузов. М., 1974.— 27. Чехова В. В. В сб.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974.— 28. Шарина Е. Г., Турук-Пелина З. Ф., Смирнова Л. И. и др. Там же.— 29. Fabry P., Terperman J. Am. J. clin. Nutr., 1970, 23, 8.— 30. Young S. M., Hutter L. F., Scanlan S. S. a. o. J. Am. diet. Ass., 1972, 61, 4.

Поступила 25 июля 1979 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 613.5 (470.41)

Г. М. Гильманова (Казань). О гигиене сельских жилищ в Татарской АССР

Проведена сравнительная оценка санитарного состояния жилищ татарского сельского населения по данным 1904, 1928 и 1972—1976 гг. Изменения, происшедшие в отдельных элементах жилища сельского жителя, говорят сами за себя. Ушли в прошлое избы с соломенной крышей. Если раньше основным типом татарского жилого дома была четырехстенная изба с одной комнатой, то сейчас в деревнях Б. Ковали и Яма-Шурма Высокогорского района 72—74% домов — пятистенные. К недостаткам современных сельских жилищ можно отнести традиционную сельскую планировку изб.

В с. Шапши Высокогорского района, построенном по экспериментальному проекту, сельское население проживает в благоустроенных 1—2—4—16-квартирных домах в один, два, три этажа и мансардных одноквартирных домах, построенных по типовым и индивидуальным проектам. Однако и эти современные квартиры не лишены недостатков: в планировке не предусмотрены помещения для приготовления корма скоту, сушки одежды, не во всех квартирах есть кладовые и вентилируемые погреба, мала площадь кухонь.

Полезная площадь, приходящаяся на одного человека, в 1972 г. достигала — 16,9 м² (в 1904 г. — 2,4—7,4 м²). В с. Шапши средняя полезная площадь на одного человека равна 11 м². С улучшением социально-экономических условий улучшилось освещение жилищ. Световой коэффициент по данным 1904 г. колебался в пределах $\frac{1}{17}$ — $\frac{1}{12}$, по данным 1928 г. — в пределах $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{12}$. По материалам последних лет, минимальный показатель $\frac{1}{12}$ встречался в 17—32% домов, максимальный ($\frac{1}{8}$ и более) составил 22—30,6%. Хорошо освещены жилища в селах нового типа. Например, в с. Шапши Высокогорского района из обследованных 69 квартир в 29 (42,5%) световой коэффициент составил 1:4—1:6, в 33 (48%) — 1:6—1:8 и в 7 (10%) — 1:8—1:12.

Высокую влажность воздуха в татарских избах Н. И. Воробьев объяснял широким распространением в быту очажных открытых котлов. В настоящее время во многих домах установлены газовые плиты, а печи постепенно вытесняются местным

водяным отоплением, которое в разных селениях имеется в 31,6—74,4% домов. Однако даже в последние годы высокая влажность (более 60%) констатирована в разных селениях в 31,6—69,2% домов. Причина состоит в очень медленном внедрении в быт средств, усиливающих естественную вентиляцию воздуха, необходимость в которых, в связи с вытеснением печей, приобретает особенно большое значение. В частности, форточки имеются лишь в 33—37% домов, но и у тех площадь в 10—50 раз меньше рекомендуемой. Медленное внедрение в быт села форточек и фрамуг, несомненно, не связано с материальными соображениями, а объясняется живучестью старых традиций.

УДК 613.62/65

Н. С. Демидов (Зеленодольск, ТАССР). Гигиеническая оценка условий труда в производстве домашних холодильников

Технологический процесс изготовления домашних холодильников заключается в последовательной, поточной заготовке деталей, их механической и химической обработке, покраске и сборке. Применяется большое число различных видов сырья и химических компонентов (металл, пластмассы, эмали, лаки, органические растворители, разбавители, стекловата).

На основных работах в цехах заняты сборщики, маляры, штамповщики, прессовщики, зачищальщики. Фотохронометраж показал, что степень загрузки рабочих велика — от 85,5% до 90,2%. Труд большинства основных и вспомогательных рабочих характеризуется выполнением несложных повторяющихся операций, состоящих из 5—7 элементов и требующих быстроты реакции и физических усилий разной степени. Работа однообразная, монотонная. В течение рабочей смены 75% рабочих выполняют работы только стоя, из них 66,5% — в движении. Число лиц, выполняющих работу только сидя, незначительно (9,1%). У прессовщиков, штамповщиков, маляров-операторов в структуре рабочих операций физическая активность проявляется на фоне нервно-эмоционального напряжения, связанного с ответственностью за работу агрегатов и качество выпускаемой продукции.

Воздушная среда на рабочих местах в цехах загрязняется сварочной аэрозолью, пылью стекловаты, абразива, войлока, концентрация которых превышала ПДК в 2—17 раз. Содержание свободной двуокиси кремния в пыли колебалось от 11% до 70%. Газовая композиция неоднородна — толуол, ксилол, сольвент, формальдегид, хром, причем их концентрация превышала ПДК.

Исследование производственного микроклимата на участках горячего эмалирования, бондаризации, формования выявило превышение установленных параметров температуры во все периоды года на 5,0—9,5°C. Относительная влажность и скорость движения воздуха на большинстве участков были в пределах допустимых величин. Уровни шума на штамповочных, сварочных, пластмассовых участках превышали допустимые в диапазоне средних и высоких частот от 3 до 38 дБ.

Физиологические исследования выполнены с участием групп рабочих по профессиям в возрасте от 20 до 40 лет, со стажем работы по специальности от 3 до 15 лет. До работы и во время смены непосредственно на рабочих местах производили определение мышечной силы и выносливости, частоты пульса, АД, времени условнорефлекторных реакций на световой раздражитель, внимания. Установлено, что в конце смены у рабочих всех профессий в 92% происходит достоверное уменьшение мышечной силы на 10,8% и выносливости на 31,2%.

Скрытый период условно-двигательных реакций на световой раздражитель увеличивается в течение рабочей смены у 75% обследованных. К концу смены резко снижается внимание, особенно у рабочих 40—49 лет. У 49,6% обследованных, главным образом у сборщиков и рихтовщиков, отмечено увеличение частоты пульса; уменьшение частоты пульса наблюдалось у 42,8% (маляры, штамповщики). В конце работы в 1,5 раза увеличилось число лиц с гипотоническим состоянием, а у 68,4% рабочих определено повышение систолического АД.

В результате медицинского обследования у 9% лиц со стажем работы 10 лет и более обнаружен хронический бронхит, у 13,7% — хронический ларингит, у 11,9% — субатрофический ринит, у 10,3% — субатрофический ринофарингит. Дерматит диагностирован у 11,8%. В группе лиц, не контактирующих с пылью и газами (контроль), хронические заболевания верхних дыхательных путей выявлены только у 2,7%. У 24,6% лиц, имеющих контакт с ароматическими углеводородами, установлено астено-невротическое состояние.

Для облегчения труда и поддержания устойчивой работоспособности нами разработаны и рекомендованы к внедрению мероприятия по совершенствованию технологического процесса, улучшению условий труда, рационализации режима труда и отдыха. Реализация большей части предложений санитарно-технического характера позволила снизить запыленность в 1,5—5 раз, загрязнение воздушной среды газами — в 5 раз и уровень шума — на 3—9 дБ. Заболеваемость рабочих в 1978 г. по сравнению с 1973 г. уменьшилась в случаях на 22,1%, а в днях нетрудоспособности — на 27,5%.

В. Я. Шустов, А. Г. Ольховская (Саратов). К клинике поражения органов дыхания от воздействия цементной пыли

Под нашим наблюдением на протяжении ряда лет находилось 112 больных с пылевой патологией органов дыхания (65 мужчин и 47 женщин старше 30 лет). У 98 из них был диагностирован силикатоз I стадии и у 14 — хронический пылевой бронхит.

Больные с силикатозом жаловались на боли и чувство тяжести в грудной клетке, одышку при физической нагрузке, утомляемость.

Характерным проявлением пылевого бронхита был кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты. При исследовании легких определялся коробочный оттенок перкуторного звука, умеренное ослабление дыхания; при наличии бронхита — сухие рассеянные хрипы. У одного из больных обнаружен астматический компонент. Рентгенологическое исследование выявляло выраженные интерстициальные изменения: усиление и деформацию легочного рисунка в нижних и средних отделах легких, фиброзное уплотнение корней, в ряде случаев — участки эмфиземы; в нижних отделах обнаруживались мелкоочаговые узелковые тени. Общее состояние больных длительное время — на протяжении ряда лет оставалось удовлетворительным, прогрессирования рентгенологических изменений также не отмечалось.

При исследовании функции внешнего дыхания методом спирографии у больных с силикатозом и хроническим пылевым бронхитом регистрировалось уменьшение глубины дыхания, учащение его, падение жизненной емкости легких и резервного объема выдоха. Несколько снижались компенсаторные возможности легких, уменьшался коэффициент использования кислорода. У больных с пылевым бронхитом более выраженным было нарушение бронхиальной проходимости: уменьшалась мощность выдоха и соотношение мощности выдоха и вдоха. На ЭКГ у большинства больных отмечены дистрофические изменения миокарда, в ряде случаев — гипертрофия правого предсердия. В периферической крови у 18% больных выявлен умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Все больные с силикатозом и хроническим пылевым бронхитом рационально трудоустроены, получают лечение в профилактории и в клинике фтизиатологии, включающее применение медикаментозных средств (витамины, алоэ, спазмолитики), физиотерапевтические процедуры, ингаляции щелочные и масляные, бронхолитические смеси, эритемные дозы кварцевого облучения на грудную клетку посегментарно, кислородотерапию, фитотерапию. Лекарственные растения давали в виде свежеприготовленных настоев корня алтея, солодки, листьев мать-и-мачехи, подорожника, календулы, чабреца. В результате за весь период наблюдения не отмечено прогрессирования болезни, не было также случаев осложнения основного процесса туберкулезом.

УДК 616.366—003.7

А. В. Сафронов, Ю. Г. Саухин, Е. И. Денисюк, Г. О. Кварнадзе, Р. Х. Магдеев (Саратов). О частоте холелитиаза

По материалам бюро судебно-медицинской экспертизы и прозектур пяти клинических больниц г. Саратова за 1967—1976 гг. изучены протоколы вскрытий 26 993 умерших в возрасте от первых дней постнатального периода до 109 лет. Камни обнаружены у 663 из них (2,5%). В странах Западной Европы и в США частота каменистости значительно выше — 10—20% (данные Мадьяра, 1962, и Гленна, 1971).

Согласно результатам вскрытий, за последние десятилетия частота холелитиаза у жителей средней полосы Европейской части СССР не претерпела существенных изменений.

Мы не обнаружили различий в форме, величине и количестве камней в зависимости от возраста и пола.

По мере старения нарастает частота холелитиаза (см. табл.). Корреляционная связь между возрастом и частотой холелитиаза прямая и высокая (0,98).

Частота холелитиаза (в %) в зависимости от пола и возраста умерших

Пол	Возраст, лет								Всего
	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 и старше	
Женщины	1,4±1,4	—	10,4±4,6	13,7±4,4	25,6±4,9	45,0±15,5	60±4,8	79±5,1	47,7±2,1
Мужчины	—	—	1,7±1,0	3,9±1,2	5,4±1,3	9,0±1,8	25,1±2,9	32,7±4,0	11,3±0,8

У женщин желчные камни находили в 4 раза чаще, чем у мужчин. Однако в возрастной группе до 40 лет различия в частоте холелитиаза имеют случайный ха-

рактер. На 5-м и 6-м десятилетиях жизни у женщин камни встречаются почти в 5 раз чаще, чем у мужчин, а в возрасте 60—69, 70 лет и старше, когда камни выявляются наиболее часто, — только в 2,4 раза. Последнее соотношение равно соотношению женщин и мужчин в структуре населения. Иными словами, желчные камни у женщин и мужчин преклонного возраста встречаются с одинаковой частотой.

УДК 616.322—002.2—053.3:612.357

Н. А. Черкасова, З. Х. Бжассо (Казань).

Изменения состава желчи у детей, страдающих хроническим тонзиллитом

Изучено состояние желчевыводящих путей по данным биохимического исследования дуоденального содержимого у 63 больных хроническим тонзиллитом в возрасте от 5 до 14 лет. Контрольную группу составили 15 здоровых детей того же возраста.

В анамнезе у большинства больных детей имелись указания на субфебрилитет, вялость, головную боль, утомляемость. У 34 детей были выявлены также симптомы, характерные для поражения билиарной системы: плохой аппетит, тошнота, иногда рвота, боли в животе непостоянного характера.

У 32 детей, больных хроническим тонзиллитом, нами обнаружены изменения биохимического состава желчи. Так, выявлена существенная разница между показателями липидов желчи у здоровых и больных детей ($7,0 \pm 0,7$ г/л и $3,2 \pm 0,6$ г/л; $P < 0,001$). Концентрация колевой кислоты у здоровых детей была равна $9,8 \pm 0,5$ г/л, у больных — $7,6 \pm 1,6$ г/л (независимо от возраста больных и длительности заболевания). Содержание общего билирубина желчи у здоровых детей составляло $494,2 \pm 80,4$ мкмоль/л, у больных хроническим тонзиллитом — $157,3 \pm 53,7$ мкмоль/л ($P < 0,001$). Отмечено повышение активности трансаминаз у детей этой группы по сравнению со здоровыми детьми.

Исходя из того, что выявляемая у большого числа больных хроническим тонзиллитом детей дисхолия может послужить предрасполагающим фактором к возникновению воспалительных изменений в желчевыводящих путях, мы считаем целесообразным расширить группу угрожаемых по холепатии детей для проведения соответствующих профилактических, диагностических и лечебных мероприятий.

УДК 616.63—003.4—07

И. Л. Федотов, Н. П. Федотова, А. Г. Рахманкулов, О. М. Горбунов (Куйбышев-обл.).
О диагностике поликистоза печени

Диагностика поликистоза печени до сих пор остается актуальной и далеко не разрешенной проблемой. Отсутствие патогномоничных признаков часто ведет к ошибкам в диагнозе. И только при оперативном вмешательстве или на аутопсии открывается истина. Поэтому отдельные клинические наблюдения представляют интерес.

А., 52 лет, поступила в терапевтическое отделение медико-санитарной части. 16/III 1979 г. с жалобами на чувство тяжести в эпигастрии, периодическое вздутие живота, запоры, общую слабость, дрожание рук, похудание, повышенную раздражительность, потерю трудоспособности.

Считает себя больной около 10 лет, неоднократно получала лечение амбулаторно по поводу обострения хронического холецистита. Состояние значительно ухудшилось за последние 4—5 мес. Перенесенные заболевания: в детстве — сыпной тиф, неврит слухового нерва, воспаление легких; в 1960 г. подверглась операции по поводу правосторонней внематочной беременности; была на лечении в стационаре по поводу гастрита. Желтухи, изменения цвета мочи и кала ранее никогда не отмечала. Мать больной умерла от кровоизлияния в мозг, отец — в старческом возрасте. Имеет здоровую дочь.

Общее состояние удовлетворительное. За последние 2 мес. А. похудела на 6 кг. Кожные покровы бледны, тургор их снижен. Сердце и легкие без патологии. Пульс 86 уд. в 1 мин, АД 16/8 кПа (120/60 мм рт. ст.). Язык обложен белым налетом. В эпигастриальной области и несколько правее пальпируется плотно-эластическое образование 8×8 см, неподвижное, умеренно болезненное. Левая доля печени выступает на 2—3 см из-под края реберной дуги. Селезенка, почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Больная возбуждена, отмечается тремор кистей вытянутых рук. Пальпируется перешеек щитовидной железы. Симптом Грефе положительный (заключение эндокринолога — диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз II ст.). Предварительный диагноз при поступлении в стационар — подозрение на рак желудка. Анализ крови: эр. $3,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,8 ммоль/л, л. $7 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ 25 мм/ч, сулемовая проба — 1,4 мл. Общий белок, белковые фракции, билирубин, холестерин и сахар крови, активность амилазы и данные общего анализа мочи в пределах нормальных показателей. Реакция Кацони отрицательная. При рентгенокопии грудной и брюшной полостей патологических теней не обнаружено. Желудок нормотоничен, формы удлинненного крючка. Рельеф слизистой оболочки без патологии. Стенки желудка эластичные, контуры ровные, четкие. Смещаемость и эвакуация не нарушены. Луковица и подкова двенадцати-

перстной кишки без особенностей. При эзофагогастродуоденоскопии органической патологии не найдено. Ирригоскопия также не выявила патологических отклонений.

На сканограмме с ^{198}Au форма печени неправильная (рис. 1). Большая часть функционирующей ткани располагается книзу и вправо от мечевидного отростка. В центре правой доли по всему нижнему краю имеется массивная зона дефекта поглощения: накопление препарата в указанной зоне почти полностью отсутствует. Создается впечатление «отсутствия» левой доли.

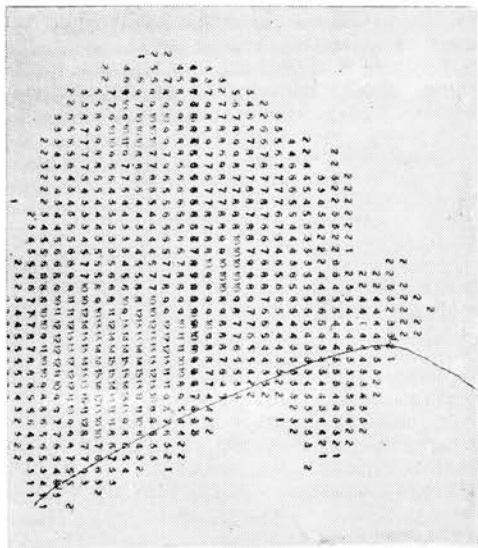


Рис. 1. Сканограмма печени.



Рис. 2. Биоптат печени.

Заключение консилиума: дифференцировать рак печени с эхинококкозом.

4/V 1979 г. больная переведена в клинику госпитальной хирургии для дальнейшего обследования и лечения. 10/V 1979 г. произведена верхнесрединная лапаротомия, ревизия органов. Вся ткань левой доли печени замещена большим количеством мелких кист от 0,3 до 1 см в диаметре, содержащих светлую прозрачную жидкость и сливающихся в виде огромного дольчатого образования. Правая доля представляет участки сохранившейся ткани печени, чередующиеся с кистозными образованиями. Биопсия. На разрезе ткань печени в виде «пчелиных сот» чередуется с участками фиброза и скопления кист. Рана послойно ушита наглухо. Послеоперационный период протекал удовлетворительно. На 10-й день сняты швы, на 12-й день А. выписана на амбулаторное лечение. Результаты лабораторных анализов после операции без особых отклонений от нормы.

Патогистологическое исследование: сочетание эктазий средних и мелких желчных протоков с поликистозом печени. Эпителиальная выстилка кист по своему строению сходна с эпителием желчных протоков. Вокруг кист и эктазированных протоков — явления хронического воспаления и очаговые некрозы, в ткани печени — явления холестаза и гепатита. В межкистозном пространстве отмечается усиленное развитие соединительной ткани фиброзного характера (см. рис. 2).

Таким образом, у больной до операции не был точно установлен диагноз. При обнаружении на сканограмме описанных изменений необходимо учитывать в дифференциальной диагностике возможность поликистоза печени. Только лапаротомия с последующим морфологическим исследованием дает возможность установить окончательный и полный диагноз.

Особенности наблюдения: склонность к обострению в течение 10 лет, изолированность поражения, отсутствие печеночной недостаточности.

Исходы лечения и прогноз при поликистозе печени неблагоприятные. Однако благодаря высоким компенсаторным свойствам печени страдающие поликистозом могут в течение длительного времени оставаться практически здоровыми.

УДК 616.366—002:616.316.5—008.8

Г. Ф. Борисов, В. И. Колобаев, В. М. Сури́н (Саранск).

Коэффициент Na/K слюны околоушных желез у больных холециститом

Проведено определение коэффициента Na/K слюны, полученной из околоушных желез в результате дозированного раздражения слизистой оболочки полости рта растворами лимонной кислоты, у 43 больных хроническим холециститом в фазе обост-

трения заболевания (до лечения) и у 39 больных в фазе ремиссии (после консервативного лечения и холецистэктомии). В фазе обострения заболевания коэффициент Na/K слюны оказался сниженным, а в фазе ремиссии — статистически достоверно повышенным.

Мы считаем, что изменения коэффициента Na/K слюны являются отражением общих электролитных сдвигов, обусловленных обменом кортикоидов, в частности альдостерона, в инаktivации которого принимает участие печень. Особенно низким коэффициент Na/K слюны был у больных с деструктивными формами холецистита, у которых исследование проводилось до холецистэктомии, а также у больных с плохим самочувствием в отдаленные сроки после операции, когда заболевание либо прогрессировало (холангит, повторный холелитиаз), либо осложнялось сопутствующими заболеваниями (гастрит, панкреатит, дискинетические расстройства и др.).

Изучение коэффициента Na/K слюны способствует углублению понимания механизмов патогенеза заболеваний желчного пузыря и желчных путей и проведению дифференцированной корригирующей терапии.

УДК 616.33—002.45—089

В. А. Кислицын (Выкса, Горьковская обл.).

Методика ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Предлагаемая нами методика позволяет герметически «стягивать» язвы любой величины без боязни прорезать воспаленные ткани. Не менее важно то, что ушивание в 1 ряд не ведет к деформации органа, особенно пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Метод ушивания не зависит от величины прободного отверстия и локализации повреждения.

Методика наложения шва: отступя от границы инфильтрации тканей вокруг язвы, желателен через подслизистый слой, накладывают П-образный шов продольно оси желудка. При затягивании в узел один из концов нитей подводят под видимое колено П-образного шва и окончательно дотягивают до полного сближения краев отверстия (см. рис.). В зависимости от величины дефекта накладывают 1, 2 или 3 шва. Чаще всего бывает достаточно одного. Иногда подвязывают сальник на ножке.

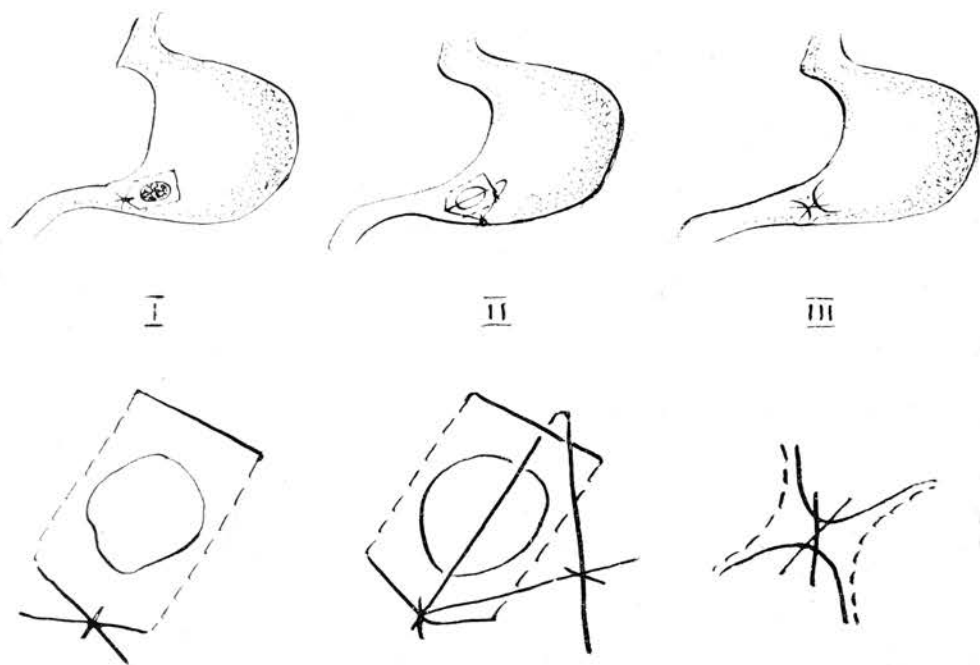


Схема ушивания по этапам.

Всего по данной методике с 1970 г. ушито 75 прободных язв (1 раковая). Возраст больных — от 16 до 58 лет. Все оперированные — мужского пола. У 42 больных была перфорация желудка, у 33 — перфорация двенадцатиперстной кишки. До 6 ч с момента прободения прооперированы 53 человека, до 12 ч — 10, до 24 ч — 9, свыше суток — 3. Диаметр прободного отверстия составлял от 0,3 до 3 см. У 11 больных были каллезные язвы. Ушивание сопровождалось тщательным осушением

брюшной полости и заканчивалось наложением глухих швов. Осложнений не было. Средняя длительность пребывания в стационаре составила 12,3 дня.

Простота и надежность такого шва позволяют предложить данную методику для более широкого применения.

УДК 616.33—002.45—089

Р. Я. Хамитова (Казань). Влияние краниальной гипотермии на течение интоксикации антихолинэстеразным ФОС

При интоксикации фосфорорганическими соединениями (ФОС) в организме развивается гипоксическое состояние. Гипотермия повышает устойчивость тканей к недостатку кислорода. Задачей данного исследования явилось изучение адениловой системы мозга при отравлении армином в условиях предварительной краниальной гипотермии умеренной степени.

Опыты проведены на 45 крысах-самцах. Активность ацетилхолинэстеразы, содержание адениловых кислот в гомогенате ткани головного мозга исследовали через три часа после энтерального введения армина. Фиксация фосфорных соединений в мозговой ткани достигалась за счет того, что гильотинированная голова падала в сосуд с жидким азотом.

Внутримышечно вводили литическую смесь следующего состава: морфин, атропин, димедрол. Через 10—14 мин делали инъекции барбитала или виадрила в субнаркотической дозе. Охлаждение головы проводили хлористым этилом; температура в пищеводе снижалась до 29—30°, в прямой кишке — до 33—34°. Лечение атропином (1 мг/кг) начинали через 5 мин после введения армина, через 30 и 60 мин повторяли. Высчитывали энергетический заряд по Аткинсону:

$$\Sigma 3 = \frac{АТФ + 0,5 АДФ}{АТФ + АДФ + АМФ}$$

Введение барбитала, виадрила и краниальная гипотермия с их применением у интактных животных существенно не влияли на величину энергетического заряда мозговой ткани и содержание АТФ.

Предварительная краниальная гипотермия обеспечивала 100% выживаемость отравленных ЛД₈₄ армина и леченных атропином. Из видимых проявлений интоксикации наблюдался только тремор. Активность ацетилхолинэстеразы через 3 часа после отравления армином составляла 12% от нормы — $0,47 \pm 0,11$ мкмоль/г·мин. Следовательно, имело место отравление армином тяжелой степени, при котором содержание АТФ уменьшилось с $1,46 \pm 0,06$ до $0,49 \pm 0,19$ мкмоль/г. Одновременно увеличилось содержание АДФ в 1,7 раза ($P < 0,05$) и АМФ в 5,3 раза ($P < 0,001$). Такие изменения в содержании отдельных адениннуклеотидов привели к резкому падению величины $\Sigma 3$ — в 1,6 раза ($P < 0,05$) и отношения АТФ/АДФ — в 3,5 раза ($P < 0,01$). Сумма адениннуклеотидов не изменялась. Когда в качестве наркотического средства при гипотермии применяли барбитал, низкоэнергетический сдвиг в адениловой системе при интоксикации армином был менее выраженным. Однако содержание АТФ, АДФ, АМФ и величина $\Sigma 3$ (соответственно $0,90 \pm 0,17$, $1,43 \pm 0,15$, $0,41 \pm 0,07$ мкмоль/г; $0,59 \pm 0,01$) были достоверно ниже нормы. Проведение премедикации виадрилом нормализовало содержание и соотношение адениловых кислот. АТФ сохранилось на уровне $1,23$ мкмоль/г, $\Sigma 3$ был равен $0,70 \pm 0,06$.

На основании результатов исследований мы считаем целесообразным испытать в клинике краниальную гипотермию умеренной глубины при интоксикациях антихолинэстеразным ФОС. Можно ожидать, что использование для наркоза виадрила даст наилучший результат в профилактике дефицита энергии.

УДК 796.071:612.766.1:612.143

Н. Д. Стародумов (Ижевск). Артериальное давление у спортсменов при тренировке

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов мы изучали изменения АД, проводили фазовый анализ систолы левого желудочка сердца, интегральную реографию и ЭКГ.

Исследования проведены в динамике в различные периоды круглогодичной тренировки у 70 спортсменов (лыжники-гонщики), которые были разделены в зависимости от стажа спортивных занятий и уровня спортивного мастерства на 3 группы. 1-ю группу составили спортсмены первого разряда со стажем занятий до 5 лет в возрасте 18—19 лет, во 2-ю были включены 2 мастера, 11 кандидатов в мастера спорта и спортсмены первого разряда со стажем спортивных занятий от 5 до 10 лет в возрасте 20—24 лет. В 3-ю группу вошли 2 мастера, 6 кандидатов в мастера и перво-разрядники в возрасте 25—29 лет. Контрольную группу составили 20 мужчин, не занимающихся спортом. Тахоэсциллографию проводили в состоянии покоя и после пятиминутной субмаксимальной физической нагрузки (стептест с частотой 22,5 восхождения в минуту на высоту 40 см).

Динамика показателей артериального давления у спортсменов в подготовительном периоде тренировки была небольшой. Изменения минимального давления, причем незначительные, выявлены лишь у спортсменов первой и контрольной групп. Изменения бокового АД были более выраженными во всех группах. У спортсменов со стажем занятий до 5 лет оно равнялось в покое $102 \pm 2,34$, после нагрузки $120 \pm 2,21$ ($P < 0,05$), у спортсменов со стажем от 5 до 10 лет — соответственно $102 \pm 2,24$ и $114 \pm 1,86$ ($P < 0,05$), у спортсменов со стажем свыше 10 лет — $104 \pm 2,34$ и $115 \pm 1,96$ ($P < 0,05$), у лиц контрольной группы — $99 \pm 1,48$ и $118 \pm 2,26$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Высококвалифицированные спортсмены в этот период выполняли напряженные двухразовые тренировки в развивающем и поддерживающем режиме, что существенно влияло на динамику бокового АД. Наибольший прирост после нагрузки отмечен в динамике конечного систолического давления, но у спортсменов реакция на нагрузку была не так выражена, как в контрольной группе.

В соревновательном периоде тренировки (см. табл.) показатели минимального давления, как и в подготовительном, изменялись незначительно. Среднее АД у спортсменов следует рассматривать как некую постоянную, которая с большой стабильностью удерживается в физиологических условиях как в состоянии покоя, так и после субмаксимальной физической нагрузки. Боковое АД наиболее стабильно у спортсменов со стажем спортивных занятий от 5 до 10 лет.

При сопоставлении данных АД в зависимости от уровня спортивного мастерства (см. табл.) установлено, что у мастеров и кандидатов в мастера спорта с ростом тре-

Артериальное давление (мм рт. ст.) у спортсменов после стандартной физической нагрузки в зависимости от уровня спортивного мастерства ($M \pm m$)

АД	Мастера и кандидаты, $n=16$			Спортсмены 1-го разряда, $n=19$			Спортсмены 2—3-го разряда, $n=35$		
	покой	нагрузка	P	покой	нагрузка	P	покой	нагрузка	P

Подготовительный период

Минимальное	$64 \pm 1,82$	$72 \pm 1,12$	$< 0,05$	$68 \pm 1,42$	$74 \pm 1,62$	$< 0,05$	$67 \pm 2,28$	$78 \pm 2,34$	$< 0,05$
Среднее . . .	$82 \pm 3,42$	$92 \pm 3,24$	$> 0,05$	$82 \pm 2,98$	$93 \pm 3,86$	$> 0,05$	$85 \pm 2,44$	$97 \pm 3,52$	$< 0,05$
Боковое . . .	$98 \pm 1,84$	$117 \pm 2,46$	$< 0,01$	$103 \pm 2,34$	$118 \pm 1,26$	$< 0,05$	$100 \pm 2,56$	$122 \pm 1,84$	$< 0,01$
Конечное . . .	$116 \pm 2,22$	$138 \pm 1,84$	$< 0,001$	$119 \pm 3,12$	$133 \pm 2,29$	$< 0,01$	$118 \pm 2,16$	$142 \pm 2,24$	$< 0,001$

Соревновательный период

Минимальное	$62 \pm 1,54$	$67 \pm 2,22$	$> 0,05$	$66 \pm 1,34$	$73 \pm 1,76$	$< 0,05$	$68 \pm 2,14$	$77 \pm 1,82$	$< 0,05$
Среднее . . .	$73 \pm 3,18$	$79 \pm 4,02$	$> 0,05$	$80 \pm 3,16$	$90 \pm 4,32$	$> 0,05$	$82 \pm 2,18$	$94 \pm 4,58$	$> 0,05$
Боковое . . .	$96 \pm 2,74$	$114 \pm 1,82$	$< 0,01$	$102 \pm 1,34$	$115 \pm 2,12$	$< 0,01$	$95 \pm 1,81$	$114 \pm 2,13$	$< 0,05$
Конечное . . .	$112 \pm 1,96$	$136 \pm 2,04$	$< 0,001$	$115 \pm 2,82$	$128 \pm 1,72$	$< 0,05$	$117 \pm 1,38$	$133 \pm 1,46$	$< 0,01$

нированности АД понижается до нижних границ нормы. Реакция на стандартную физическую нагрузку у спортсменов высоких разрядов характеризуется также хорошей приспособляемостью по данным частоты сердечных сокращений и АД. Хорошо тренированным спортсменам свойственны более высокий уровень приспособительных сосудистых реакций на предъявляемые повышенные требования к органам гемодинамики, что играет существенную роль в формировании эффективного режима кровообращения и повышения работоспособности спортсменов.

УДК 616.831+616.34+616.61+616.617]—007.19—053.37

Н. А. Романова, Л. А. Фомина (Казань).

Случай множественных врожденных пороков развития у ребенка

Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей весьма разнообразны по этиологической структуре, клиническим проявлениям и возрастным особенностям, что крайне затрудняет их диагностику. Особенно большие трудности представляют врожденные дефекты развития. В качестве примера приводим случай множественных врожденных пороков развития.

Марат Ш., 3 лет 6 мес., поступил в детскую инфекционную больницу Кировского района г. Казани 6/VIII 1977 г., на 4-й день болезни, с диагнозом: дизентерия(?); эпилепсия.

Мальчик от первой беременности, для сохранения которой мать лежала в больнице. Родился в синей асфиксии на 7-м месяце с массой тела 1800 г. В роддоме масса тела не увеличилась. На 13-й день жизни из родильного отделения переведен во 2-ю детскую больницу. Выписан через 2 мес с массой тела 2500 г. Неделю спустя в связи с парапроктитом госпитализирован в детское хирургическое отделение, где находился в течение 1 мес.

В последующем 10 раз болел воспалением легких, по поводу чего госпитализировался в детские стационары. В возрасте 1 г. 6 мес. был ушиб головного мозга с развитием эпилептического статуса. Находился на лечении в нейрохирургическом отделении института травматологии и ортопедии и неоднократно в отделении невропатологии детской больницы.

С рождения у ребенка после каждого приема пищи был жидкий или полужидкий стул с примесью непереваренных комочков пищи. Постоянно жаловался на боли в животе, иногда в виде сильных приступов. Масса тела нарастала плохо. В годовалом возрасте масса тела ребенка составляла 6000 г. Мальчик значительно отставал в умственном и физическом развитии, к 3 годам произносил лишь отдельные слова, в основном объяснялся жестами. Самостоятельно не ходил.

Заболел 3/VIII 1977 г. остро, находясь в детском хирургическом отделении 15-й горбольницы. Повысилась температура до $39,2^{\circ}$, появилась рвота, частый жидкий стул.

Состояние крайне тяжелое. Аппетит отсутствует. Жидкость мальчик пьет неохотно. Масса тела 7800 г. На фоне кахексии и значительного отставания в психомоторном развитии выражены явления токсикоза с экзикозом. Черты лица заострены, кожа сухая, с сероватым оттенком. Подкожный жировой слой на животе и конечностях отсутствует. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Определяется увеличение лобных и теменных бугров, наличие «четок», «браслеток». Грудная клетка сдавлена с боков, края ее развернуты. Дыхание 32 в мин. Перкуторно над легкими коробочный звук, дыхание жесткое. Пульс 120 уд. в 1 мин., мягкий. Тоны сердца глухие. Живот вздут, из зияющего ануса выделяется частый, малыми порциями жидкий стул с зелеными хлопьями мутной слизи.

Рентгенологически диагностирована мелкоочаговая пневмония. Данные лабораторного обследования: кровь стерильна; содержание лейкоцитов в пределах нормы; СОЭ 50 мм/ч, в последующем — 15 и 16 мм/ч; эритроцитов $4,43 \cdot 10^{12}$ в 1 л (за счет сгущения крови), гемоглобин 1,7—2,3 ммоль/л; количество лимфоцитов вначале было повышено, в последующем резко понизилось.

Выявлены гипопротенемия (общий белок — 62 г/л, глобулины — 43,7%), гипокальциемия (3,1—2,9 ммоль/л), гипогликемия (3,7 ммоль/л). Дыхательный алкалоз: рН 7,48; рСО_2 6,4 кПа; SB 29,7 ммоль/л; BZ +7 ммоль/л; BB 56 ммоль/л; CO_2 31,6 ммоль/л; NBB 49 ммоль/л. В моче патологические составные части не обнаружены. Из кала 6/VIII 1977 г. высеяны бактерии Зонне.

Данные клиники и лабораторных исследований позволили поставить клинический диагноз: дизентерия острая, тяжелая, с явлениями токсикоза и экзикоза солейдефицитного типа. Сопутствующие заболевания: кахексия, эпилепсия, рахит II — остаточные явления, полигиповитаминоз, анемия гипохромная алиментарно-инфекционной этиологии. Осложнение: пневмония мелкоочаговая, ДН₂.

С первых часов пребывания ребенка в детской инфекционной больнице ему проводили интенсивное посиндромное лечение. Внутривенно вливали плазму и ее заменители (полиглюкин, гемодез), 5—10% раствор глюкозы, раствор Рингера, изотонический раствор хлористого натрия, трисоль в соотношениях, соответствующих типу дегидратации. Неоднократно делали прямые переливания одногруппной крови, вводили гаммаглобулин, антибиотики широкого спектра действия (внутривенно и через рот), препараты нитрофуранового ряда, глюкокортикоиды и антигистаминные средства, ферменты, комплекс витаминов группы В, С, А.

На 5-й день лечения самочувствие больного улучшилось, прекратилась рвота, к 7-му дню снизилась температура, уменьшилась одышка, однако он оставался вялым, отказывался от еды, плохо пил, масса тела уменьшалась, стул по-прежнему был жидким, частым (до 12 раз в сутки, спустя 15—20 мин после приема даже незначительного количества пищи). Появились заеды в углах рта, афтозный стоматит и пролежни на ягодичках.

После кратковременного улучшения состояния ребенок 7/IX 1977 г., на 31-й день пребывания в детской инфекционной больнице, умер.

На секции установлены врожденные пороки развития головного мозга (микрополирия), тонкого и толстого отделов кишечника, агенезия левой почки с атрезией мочевыводящих путей слева. Пороки развития кишечника характеризовались наличием дополнительного расширения в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тонкий кишечник, от которого с одной стороны отходила замкнутая петля атрофичного тонкого кишечника, наполненная гнилым содержимым, а с другой стороны — сигмовидный отдел толстого кишечника. Кроме этого выявлены трофические язвы пилорического отдела желудка, дизентерия в стадии обратного развития, гипостатическая мелкоочаговая пневмония, эмфизема легких, паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Множественные врожденные пороки развития встречаются редко, и прижизненная диагностика их представляет трудности. В данном случае мы считаем нужным отметить недостаточное использование обзорных и контрастных методов обследования в

целях диагностики, особенно учитывая длительную дисфункцию кишечника, не поддававшуюся лечению и сопровождавшуюся прогрессивной потерей массы тела.

ГИГИЕНА

УДК 614.486:1

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕРМИЧЕСКОГО ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ ОТХОДОВ ПРОИЗВОДСТВ АКРИЛАТОВ

*Чл.-корр. АМН СССР И. И. Беляев, М. С. Соловьева,
Н. П. Грачева, В. В. Байковский, В. М. Благодатин,
Н. К. Благодаткина, М. Л. Лубянский, Е. Ф. Оскерко*

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Реферат. Изучены гигиенический режим в зоне действующих установок для сжигания отходов производства акрилатов, влияние выбросов печей сжигания на окружающую среду, степень токсичности плава солей, образующегося при сжигании жидких отходов, и условия труда рабочих, занятых на этом процессе.

Ключевые слова: отходы производства акрилатов, термическое обезвреживание.

2 таблицы.

Бурное развитие промышленности сопровождается увеличением количества и усложнением состава сточных вод и твердых отходов. В ряде случаев применение традиционных методов обезвреживания промышленных отходов не дает должного эффекта. Особые трудности возникают в отношении стоков и твердых отходов с большим набором и высокой концентрацией органических и минеральных веществ (маточные растворы, кубовые остатки, первые промывные воды и др.).

В этих случаях возникает вопрос об их термическом обезвреживании. Учитывая недостаточную освещенность проблемы термического обезвреживания промышленных отходов с гигиенических позиций, мы решили восполнить этот пробел и охарактеризовать процесс сжигания отходов производства акрилатов.

Изучение вопроса показало, что еще на стадии проектных решений выявляется ряд существенных недостатков. Так, было отмечено отсутствие научно обоснованных данных о конечном составе продуктов сжигания, выделяющихся с дымовыми газами в атмосферу. При расчетах рассеивания в атмосферном воздухе вредных веществ, выделяющихся с дымовыми выбросами печей сжигания промышленных отходов производств акрилатов, не учитывались однонаправленность и суммационный эффект действия вредных веществ и существующего фона. Неясным оставался вопрос о степени токсичности плава солей, образующихся при сжигании жидких и твердых отходов этих производств, и о возможности их захоронения.

Гигиеническое исследование действующих установок для сжигания твердых и жидких отходов производств акрилатных продуктов было проведено на одном из химкомбинатов, где действовал комплекс из двух камерных и двух циклонных печей. Сточные воды от производств акрилатных соединений по трубопроводам поступают сначала в приемные емкости, а затем подаются на сжигание как в камерные, так и в циклонные печи. Абгазы указанных производств идут для сжигания только в камерные печи, кубовые отходы направляются на сжигание в циклонные и камерные топки.

Промышленные отходы, смешиваясь в форсунках с кислородом воздуха, поступают в топочные камеры, где нагреваются до 850—1050° С. При этих температурах происходит окисление содержащихся в отходах органических веществ. Дымовые выбросы печей после скруббера поступают в атмосферу. Эффективность сжигания в указанных печах мы оценивали путем определения в дымовых выбросах метанола и метилметакрилата (ММА), составляющих 78% всех органических примесей сточных вод, а также бенз(а)пирена (БП) и окиси углерода. Присутствие этих веществ в дымовых газах указывало на неполное обезвреживание промышленных отходов. Результаты проведенных исследований (табл. 1) свидетельствуют об уменьшении содержания вредных веществ в дымовых выбросах установок при повышении температуры сжигания. Определена оптимальная температура для огневого обезвреживания отходов — 1000° С.

Содержание вредных веществ в дымовых выбросах циклонных и камерных печей при различной температуре сжигания

Вещество	Температура сжигания, °C		
	850	900	1000
ММА, мг/м ³	$\frac{5,0 \pm 0,3}{6,4 \pm 0,3}$	$\frac{4,5 \pm 0,1}{4,4 \pm 0,1}$	$\frac{n/o}{n/o}$
Метанол, мг/м ³	$\frac{2,0 \pm 0,2}{2,5 \pm 0,2}$	$\frac{1,9 \pm 0,0}{2,3 \pm 0,1}$	$\frac{n/o}{0,15 \pm 0,0}$
Окись углерода, мг/м ³	$\frac{4,1 \pm 0,5}{18,7 \pm 0,4}$	$\frac{15,0 \pm 1,0}{15,0 \pm 0,8}$	$\frac{12,1 \pm 0,1}{19,5 \pm 0,8}$
БП, мкг/м ³	$\frac{27,1 \pm 1,2}{35,0 \pm 2,4}$	$\frac{1,9 \pm 0,4}{17,2 \pm 0,1}$	$\frac{2,0 \pm 0,5}{1,8 \pm 0,2}$

Примечание: н/о — не обнаружено; циклонные печи — числитель, камерные печи — знаменатель.

При сравнительной оценке различных конструкций печей обращает на себя внимание практически одинаковый количественный состав выбросов в атмосферу вредных веществ с дымовыми газами от указанных установок при большей производительности циклонных печей. Присутствие окиси углерода и БП в дымовых газах показывает, что и при этих температурах все же не происходит полного термоокисления органических соединений. На состав дымовых газов влияет также и нагрузка на печи по количеству сжигаемых отходов. Оптимальная нагрузка на циклонную установку должна быть 2,1 м³/ч. Уже при нагрузке 2,3 м³/ч даже при оптимальных температурах в дымовых газах циклонной печи обнаруживалось до 0,2 мг/м³ метанола и 0,7 мг/м³ ММА.

Для оценки влияния установок огневого обезвреживания на внешнюю среду было проведено исследование загрязненности воздуха заводской площадки метанолом и ММА. Пробы воздуха отбирали на высоте 1,5 м от уровня земли с учетом направления и скорости ветра. Установлено, что загрязнение воздуха территории заводской площадки этими веществами неравномерно. На расстоянии 5 м от печей сжигания во всех отобранных пробах определялись и метанол, и ММА. Источником загрязнения атмосферы на этом участке служили емкости для приема промышленных стоков и кубовых отходов, расположенные на открытой площадке.

На расстоянии 300—500 м от печей сжигания содержание в воздухе метанола и ММА достигало соответственно 2,7 и 6,75 мг/м³, однако при соблюдении установленных нами оптимальных режимов работы комплекса термического обезвреживания отходов производства акрилатов и их мономеров содержание этих веществ в атмосфере заводской площадки не превышало 30% ПДК для воздуха рабочей зоны. Окиси углерода не было обнаружено ни в одной из отобранных проб воздуха территории предприятия.

В ходе исследования было обращено внимание на условия труда обслуживающего персонала. Технологическое оборудование процесса огневого обезвреживания отходов, за исключением насосной и пульты контрольно-измерительных приборов, расположено на открытой площадке. Обслуживанием этого оборудования заняты в основном аппаратчики и слесари. Круг выполняемой работы у аппаратчиков циклонных и камерных печей одинаков. Хронометраж их рабочего времени показал, что аппаратчики заняты на открытых площадках 37,5% рабочего времени, обслуживая оборудование печей сжигания, а слесари — 53%. При остановках печи слесари и аппаратчики освобождают ее от плава солей. Эти так называемые ремонтные работы длятся от 2 до 5 дней и, как правило, необходимы для каждой печи 2 раза в месяц. При изучении тяжести основных ремонтных операций установлено, что при очистке печей с помощью отбойного молотка, лома и лопаты максимальная частота сердечных сокращений достигала 168 в 1 мин, а рабочий уровень частоты пульса составлял $119 \pm 0,45$ в 1 мин. Эти операции отнесены к категории тяжелых работ.

Учитывая возможность поступления токсичных веществ в окружающую среду из топочных камер печей и емкостей для приема стоков, мы провели исследование за-

грязненности воздуха в зоне размещения печей сжигания, результаты которого представлены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

Загрязненность воздуха у печей сжигания

Тип печей	Вещество	Концентрация (мг/м ³) у основных рабочих мест			
		у горелок	у пневмофорсунок	у леток	у емкостей
Циклонные	метанол	0,61±0,01	2,00±0,12	1,19±0,15	1,81±0,33
	ММА	2,11±0,01	4,22±0,71	4,26±0,79	11,01±1,23
	окись углерода	н/о	н/о	14,50±0,98	н/о
Камерные	метанол	2,56±0,49	4,00±0,51	0,46±0,06	1,84±0,34
	ММА	7,52±0,24	10,16±1,17	2,20±0,04	12,01±1,31
	окись углерода	н/о	н/о	15,40±1,08	н/о

Воздух в рабочей зоне загрязнен преимущественно метанолом и ММА. Максимальные концентрации ММА лишь у емкостей и пневмофорсунок камерных печей были выше предельно допустимых, установленных для воздуха рабочей зоны (12,3—15,5 мг/м³), содержание метанола и окиси углерода не превышало допустимых величин. Наиболее неблагоприятным участком установок огневого обезвреживания отходов является насосная, где обслуживающий персонал проводит до 10% рабочего времени. Определяемые здесь концентрации вредных веществ заметно превышали предельно допустимые, составляя для ММА $15,9 \pm 1,71$ мг/м³ и для метанола $17,4 \pm 1,5$ мг/м³. Источниками выделения этих веществ в воздух помещения являлись насосы, подающие из приемных емкостей стоки на сжигание в печи. Замеры температуры, относительной влажности и подвижности воздуха позволили установить, что микроклимат зоны размещения печей зависит главным образом от параметров окружающего воздуха.

В связи с тем, что процесс сжигания газа в горелках, а также подача сжатого воздуха, необходимого для горения, сопровождаются шумом аэродинамического происхождения, было проведено измерение уровней звукового давления с помощью прецизионной виброакустической аппаратуры. Это исследование показало, что циклонные установки генерируют шум 86—89 дБА, носящий среднечастотный характер.

Как видно из изложенного, рабочие, обслуживающие печи сжигания, подвергаются комбинированному воздействию неблагоприятных метеорологических факторов, физической нагрузки, комплекса токсических веществ и шума.

Первичная оценка токсичности плава солей, образующегося при сжигании жидких отходов, показала, что в его состав входят преимущественно хорошо растворимые в воде соли натрия, хлористый кальций и практически нерастворимая окись железа.

Экспериментально-токсикологические исследования, проведенные на белых мышах и крысах, показали, что по уровню среднесмертельных доз при введении в желудок плав солей относится к малоопасным веществам, не обладает кумулятивным эффектом, местно-раздражающим и общерезорбтивным действием.

С целью изучения влияния условий труда на организм рабочих, обслуживающих установки термического обезвреживания отходов производства, было обследовано 29 аппаратчиков и слесарей (16 мужчин и 13 женщин) в возрасте 21—38 лет. У 14 из них стаж работы составлял 7—10 лет и у 15 — 1—3 года. При изучении состояния здоровья у отдельных рабочих было установлено повышенное содержание карбоксигемоглобина и метгемоглобина, что может указывать на воздействие продуктов, образующихся при сжигании отходов производства акрилатов.

Полученные материалы дают основание утверждать, что к использованию метода сжигания для обезвреживания промышленных отходов следует подходить с большой осторожностью. Иногда сжигание может быть применено, но в каждом случае необходимы тщательные предварительные наблюдения и исследования с целью отработки оптимальных условий обезвреживания применительно к отходам разных производств. Выбор конструкции сжигающей установки и определение режима сжигания должны производиться с учетом химического состава, физических свойств и концентрации веществ, входящих в обезвреживаемые промышленные отходы. Во время пуско-наладочных работ и в процессе эксплуатации сжигающих установок за ними должен

осуществляться систематический квалифицированный санитарный надзор. В тех случаях, когда по данным гигиенических наблюдений действующая установка по сжиганию отходов не всегда обеспечивает полное их обезвреживание, необходимо устройство сооружений, задерживающих необезвреженные компоненты на выбросе из трубы.

Поступила 24 июля 1979 г.

УДК 614.447.1:614.712(470.41)

РОЛЬ АВТОТРАНСПОРТА В ЗАГРЯЗНЕНИИ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

Доц. Ф. Ф. Даутов

*Кафедра коммунальной гигиены (зав. — проф. М. М. Гимадеев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Проведено изучение загрязненности атмосферного воздуха города отработавшими газами автотранспорта. Установлено, что в центральной части города, где движение автотранспорта интенсивнее, концентрации окиси углерода, окислов азота, бенз(а)пирена в воздухе выше, чем в новых промышленных районах. Выявлена прямая зависимость концентрации этих веществ от интенсивности автотранспортного потока. Полученные результаты указывают на необходимость проведения мероприятий по снижению загрязнения атмосферного воздуха.

Ключевые слова: автотранспорт, окись углерода, окислы азота, бенз(а)пирен, атмосферный воздух, почва, снег.

Ежегодное увеличение автомобильного парка страны ставит перед гигиенистами актуальную задачу — исследовать влияние автотранспорта на воздушную среду. Особое значение этот вопрос приобретает в таких городах, как Казань, где планировка многих улиц и кварталов не отвечает современному объему движения автотранспорта.

В 1974—1977 гг. мы исследовали степень загрязнения воздуха на 12 улицах Казани. Отбор проб производили в зонах пересечения двух и более улиц с интенсивным движением транспорта; на участках улиц с равномерным движением (между светофорами), на участках крутого подъема транспорта; в местах скопления вредных примесей за счет слабого их рассеивания. Всего было отобрано 889 проб.

На 5 улицах пробы брали одновременно на тротуаре и в жилых помещениях соседнего дома. При отборе проб воздуха подсчитывали плотность автомобильного потока. Бенз(а)пирен определяли в воздухе, почве и снежном покрове.

Улицы, где отбирались пробы воздуха, застроены пятиэтажными домами и недостаточно озеленены. В отличие от других улиц, на проспекте Ибрагимова проезжая часть широкая, пешеходные дорожки с двух сторон асфальтированы и в 2—3 ряда обсажены деревьями, кроны которых достигают 4-го этажа. Контролем являлась ул. 8-го Марта, где плотность автотранспортного потока составляла 36 автомашин в час.

Следует отметить, что в новых районах значительно меньше перекрестков и светофоров, чем в старых. Средняя скорость движения автомашин на обследованных участках улиц составляет 30—60 км/ч.

Анализ проб воздуха показал, что более широкая проезжая часть улиц, лучшая возможность их проветривания создают благоприятные условия для рассеивания окиси углерода, пыли, окислов азота и др. Так, на тротуаре проспекта Ибрагимова концентрации токсичных веществ в 2—3 раза меньше, чем на проезжей части дороги. Это указывает на то, что при достаточной ширине улиц и наличии полосы зеленых насаждений до жилых зданий распространяется незначительная часть отработанных газов. Наибольшие концентрации окиси углерода и окислов азота определены в центральной части города — на улицах Нариманова, Жданова, Свердлова. При этом увеличение плотности автомобильного потока приводит к повышению концентрации токсических веществ. Более высокие концентрации окиси углерода на улицах Кирова и Булачная обусловлены тем, что эти улицы не озеленены, между проезжей частью улицы и тротуаром нет плотной непросматриваемой полосы зеленых насаждений. Самым низким содержание окиси углерода оказалось на ул. 8-го Марта.

Установлена зависимость концентрации анализируемых ингредиентов от метеорологических факторов. Наиболее высокие уровни вредных химических веществ зарегистрированы в весенний период при влажности воздуха 88% и скорости ветра 0,5 м/с.

В Бауманском районе, где нет промышленных предприятий, автотранспорт является основным источником загрязнения атмосферного воздуха. Интенсивное движение

автотранспорта наблюдается на 10 улицах района. Так, только по пяти основным улицам проходит свыше 4300 автомашин в час. Самое оживленное движение в городе отмечается на пл. Куйбышева (1185 автомашин в час).

В другом жилом районе (ул. Гвардейская, Н. Ершова и др.) загрязнение атмосферного воздуха обусловлено расположением на этой территории двух крупных дорог республиканского значения, а на улицах Горького, Нариманова, Свердлова, Жданова — большой интенсивностью автотранспортного движения и недостаточной шириной улиц. Кроме того, отработавшие газы большей части выходящих на линию автомашин (до 8%) имеют значительную дымность. Так, в течение часа по ул. Гладикова проехало 486 автомашин и из них 39 — с повышенной дымностью.

При изучении роли автотранспорта в загрязнении воздуха бенз(а)пиреном (БП) мы производили отбор проб со скоростью 225—250 м³/ч. Отобрано и проанализировано 39 проб воздуха, и во всех пробах обнаружен БП. На исследуемых улицах концентрации его были в 1,2—1,6 раза выше, чем в контрольной точке. Такое же различие обнаруживалось при исследовании в районах с развитой промышленностью. Средние концентрации БП в Приволжском и Ленинском районах составляли соответственно 0,09 и 0,096 мкг/100 м³. При этом установлена прямая зависимость концентрации БП от интенсивности движения автотранспорта. Так, содержание БП в пробах воздуха, отобранных на ул. Нариманова (873 автомашины в час), было в 1,5 раза выше, чем на ул. Н. Ершова (588 автомашин в час). Наименьшие средние концентрации БП обнаружены на ул. 8-го Марта (0,067 мкг/100 м³). Показатели загрязнения воздуха улиц БП коррелируют с результатами анализов проб воздуха на содержание окиси углерода и окислов азота.

Неравномерность распределения БП на территории города подтверждается также данными анализа снеговых проб, взятых в пунктах аспирации воздуха. Для определения общего количества БП, абсорбированного снеговым покровом за зимний период, выемку проб снега производили до начала интенсивного весеннего таяния (всего 30 проб). На расстоянии 3 м от дороги с интенсивным движением автотранспорта содержание БП в пробах снега составляло в среднем от 12,9 до 15,02 мкг/м² за 132 дня, а на расстоянии 50 м — 4,35 мкг/м² за столько же дней. Среднее содержание БП в двух промышленных районах составляло 2,51 и 4,1 мкг/м² за 132 дня. Таким образом, на улицах города с оживленным движением автотранспорта концентрации БП в снеговых пробах были в 3 с лишним раза выше, чем в промышленных районах.

Сопоставление результатов исследования количества БП и токсических веществ в атмосферном воздухе пунктов с различной интенсивностью движения автотранспорта показало, что в промышленных районах города загрязнение воздушной среды БП и токсическими веществами, несмотря на наличие выбросов, значительно ниже, чем в центральных районах города, где основным источником загрязнения воздуха является автотранспорт.

При исследовании почвы (35 проб) оказалось, что содержание БП в ней колеблется в широких диапазонах. В пробах, отобранных на расстоянии 2—5 м от проезжей части дороги, средние концентрации БП по ул. Кирова и Чехова были в 10 раз больше, чем по ул. 8-го Марта. В центральной части города, где нет промышленных предприятий, но высока интенсивность движения автотранспорта, средние концентрации БП в 2 раза больше, чем в новых промышленных районах, расположенных далеко от центра города. Такое различие связано, видимо, с тем, что результаты по изучению содержания БП в почве характеризуют загрязнение внешней среды БП за длительный период (несколько лет).

Полученные данные свидетельствуют, что автотранспорт играет важную роль в загрязнении улиц города токсическими веществами и БП, причем их концентрации зависят не только от общего количества автомобилей в городе, но и от отношения интенсивности движения на данной магистрали к ее ширине. Результаты проведенных гигиенических исследований служат обоснованием для разработок мероприятий по уменьшению загрязнения воздуха выбросами автомобилей. Одним из самых действенных способов борьбы с загазованностью атмосферы является содержание автомобилей в отличном техническом состоянии и применение двигателей внутреннего сгорания, имеющих систему ограничения вредных выбросов. В связи с этим надлежит осуществлять систематический контроль за состоянием автомобильных моторов в автохозяйствах и на линии. При обследовании автотранспортного предприятия санитарные врачи должны проконтролировать, все ли автомобили подвергаются проверке на содержание окиси углерода в отработанных газах; в случае несоблюдения стан-

дарт необходимо принимать действенные меры. Обследование автохозяйств рекомендуется периодически проводить совместно с сотрудниками госавтоинспекции.

Для уменьшения загрязнения воздуха автотранспортом большое значение имеют правильная организация и регулирование уличного движения. При пересечениях городских магистралей целесообразно организовать движение на разных уровнях, чтобы машины не задерживались на перекрестках. Очень важно ограничить движение большегрузного автомобильного транспорта в пределах жилой зоны города. Весь транзитный транспорт должен двигаться по обходным автотранспортным дорогам, минуя город.

Поступила 5 июня 1979 г.

УДК 614.72

РАСЧЕТНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПРОМЫШЛЕННЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ВОЗДУХЕ

В. Г. Ковязин, Н. И. Горбунов

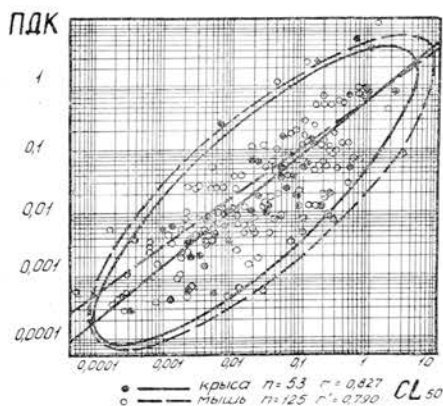
Кафедра гигиены труда (зав.— проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и отдела теории вероятности и математической статистики (зав.— ст. науч. сотр. И. Н. Володин) научно-исследовательского института математики и механики им. Н. Г. Чеботарева

Реферат. Описывается метод прогноза величины предельно допустимых концентраций с помощью оригинальной номограммы, позволяющий определить возможную их величину с вероятностной оценкой нижней и верхней границ прогноза при $\beta \approx 0,95$.

Ключевые слова: предельно допустимые концентрации химических веществ, расчет.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

Исходя из корреляционных отношений между показателями острой токсичности (CL_{50} , DL_{50}) и предельно допустимыми концентрациями (ПДК) промышленных химических веществ в воздухе рабочей зоны можно ускоренно определять величины ПДК [2—6]. Настоящее сообщение предлагает вниманию читателей один из вариантов такого прогнозирования с использованием линейной корреляционной модели, позволяющий предсказать ориентировочную величину ПДК с учетом фактического рассеивания исходных показателей.



Эллипсы рассеивания исходных величин и графики линейной среднеквадратической регрессии CL_{50} на ПДК:
 $\ln(\text{ПДК}) = 0,846 \times \ln CL_{50}(K) - 0,830$; (1)
 $\ln(\text{ПДК}) = 0,759 \times \ln CL_{50}(M) - 1,249$. (2)
 ПДК в мкмоль/м³, CL_{50} в мкмоль/л,
 $\alpha = 0,05$ ($\beta = 0,95$).

В качестве материалов для статистического анализа были взяты экспериментальные данные по обоснованию ПДК, полученные в разных лабораториях страны, но с учетом методических требований секции ПДК МЗ СССР. Обработку материалов проводили на ЭВМ «Наири». Уравнения регрессии рассчитывали методом наименьших квадратов. В качестве границы рассеивания исследовали кривую равных вероятностей [7].

Результаты анализа подтвердили высокозначущую корреляционную связь натуральных логарифмов ПДК и CL_{50} (для $CL_{50}(K)r = 0,827$ и для $CL_{50}(M)r = 0,790$) и позволили аппроксимировать эту зависимость в виде приведенных ниже уравнений регрессии 1 и 2 (см. рис.). В случае расчетов DL_{50} корреляционные связи отличались низкими уровнями: для $DL_{50}(K)r = 0,375$ и для $DL_{50}(M)r = 0,496$. Обратившись к рисунку, можно убедиться, что, несмотря на довольно высокие значения коэффициентов корреляции, надежность подобного прогнозирования ограничивается значительным рассеиванием исходных сопряженных величин даже при

их логарифмическом выражении. В связи с этим уместно обратить внимание на довольно типичную ошибку многих специалистов: они пренебрегают оценкой доверительных интервалов для истинного коэффициента корреляции (ρ) [1], зависящих от объема исходной выборки.

Такая оценка демонстрирует низкую репрезентативность малочисленных выборок, иногда имеющих место, например, при попытках получить частные уравнения регрессии для отдельных гомологических рядов с целью повышения надежности и точности прогноза. Так, в работе А. А. Голубева и соавт. (1973) нижняя граница ρ ($\beta = 0,95$) находится в пределах: 0,1; 0,1; 0,28; 0,4; 0,42; 0,50 и т. д., достигая значащей величины — 0,8 только в случае хлороуглеводородов при $r = 0,86$ и $n = 30$. В этой ситуации, очевидно, известный смысл имеет предпринятое нами исследование границ области рассеивания исходной выборки, являющееся, согласно логике статистического анализа, определенной гарантией прогноза. Предлагаемая нами номограмма (см. рис.) позволяет прогнозировать величину ПДК и дает верхние и нижние границы прогноза (линия эллипса) с надежностью, приближающейся к $\beta = 0,95$, минуя громоздкие вычислительные операции. Описываемый нами метод, по-видимому, может быть полезен и при экспериментальном обосновании ПДК, так как указывает границы, превышение которых должно определяться какими-то специфическими свойствами нормируемого соединения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большев Л. Н., Смирнов Н. В. Таблицы математической статистики. М., Наука, 1968.— 2. Голубев А. А., Люблина Е. И., Толоконцев Н. А., Филлов В. А. Количественная токсикология. Л., Медицина, 1973.— 3. Заева Г. И. В кн.: Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия). М., Медицина, 1970.— 4. Заугольников С. Д., Кочанов М. М., Лойт А. О., Ставчанский И. И. Гиг. труда, 1974, 1.— 5. Ковязин В. Г. Там же, 1976, 10.— 6. Штабский Б. М. Там же, 1974, 1.— 7. Крамер Гарольд. В кн.: Математические методы статистики. М., изд. ИЛ, 1975.

Поступила 20 октября 1978 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 613.5 (470.41—37)

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРЕУСТРОЙСТВА СЕЛЬСКИХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ ТАТАРСКОЙ АССР

А. А. Фоченков

Кафедра коммунальной гигиены (зав. — проф. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Представлена социально-гигиеническая характеристика планировочной структуры жилой зоны и благоустройства сельских жилищ. Обсуждается соответствие различных типов застройки запросам сельского населения. Предложен ряд мер по оптимизации социально-гигиенических факторов в благоустройстве сельских населенных пунктов.

Ключевые слова: сельские населенные пункты, социальная гигиена.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

В настоящее время, когда в каждой республике, крае, области созданы экспериментально-показательные села, появилась возможность дать их социально-гигиеническую оценку. Нами опрошено около 40% семей, проживающих в различных типах жилых домов экспериментально-показательных поселков (ЭПП) Татарии. Большинство опрошенных (96,8%) — коренные сельские жители, ранее проживавшие в одноэтажных деревянных домах усадебного типа без элементов санитарного благоустройства, в селах, где имелись не все необходимые объекты социального и культурно-бытового назначения как периодического, так и повседневного пользования. Из них 71,9% оценивают новые жилищно-бытовые условия как лучшие, 25,0% — как равные, 3,1% опрошенных считают, что они хуже прежних. Недавние жители городов, в основном молодые семьи, относят себя ко временным сельским жителям и планируют в ближайшем будущем вернуться на прежнее место жительства или поселиться в крупном промышленном городе. Молодые люди «сельского происхождения», как

рабочие, так и служащие, не считают необходимым переселение в города. Это имеет важное социальное значение, так как создание сел, уровень благоустройства которых приближен к городскому, несомненно, будет способствовать сокращению миграции сельского населения в города.

Оценивая планировочную структуру поселков, жители ЭПП признали удачным размещение объектов социального и культурно-бытового назначения повседневного и периодического пользования в едином комплексе общественного центра села и расположение последнего на пути следования на производство. Это позволяет сократить потери времени на посещение объектов повседневного пользования. Расширение торговой сети до нормативного уровня значительно сокращает количество поездок сельских жителей в города и райцентры для закупки товаров домашнего обихода и верхней одежды, что также позволяет высвободить до 10 дней в году. Преимущество условий проживания в перспективных селах наглядно иллюстрируется данными распределения времени суток 9 женщин-полеводов в ЭПП и 3 в контрольном селе Кулаево, которым было предложено в течение 10 суток самостоятельно фиксировать затраты времени на выполнение домашней работы. Для большей достоверности эти данные были проверены ручным хронометражем на протяжении 3 дней (табл. 1).

Таблица 1

Распределение времени женщин-полеводов (мин)

Назначение основных затрат времени	ЭПП	Контрольное село	Разница затрат времени
Сон	480	450	+30
Работа на производстве	480	480	0
Дорога на производство	17	23	-6
Доставка детей в дошкольные учреждения . .	12	19	-7
Закупка продуктов	16	27	-11
Посещение почты, сберкассы, КБО, конторы	2	9	-7
Выполнение домашней работы	188	322	-134
Участие в работе кружков художественной самодеятельности, просмотр телепередач, чтение литературы и другие виды отдыха .	178	54	+124
Итого	1373	1384	
Неучтенное время	67	56	

В целом за сутки жители ЭПП «экономят» 165 мин при выполнении повседневной работы. Высвободившееся время используется ими для отдыха и повышения культурного уровня. Бесспорным тому подтверждением является участие жителей с. Шапши в работе народного театра, различных ансамблей и кружков, выставках народных умельцев и др. [4].

Социально-гигиеническая оценка условий проживания проводилась в жилых домах, построенных по типовым проектам, рекомендованным Госстроем СССР для строительства в сельской местности. Все жилые дома в ЭПП имеют полный набор санитарно-инженерного оборудования. Отступлений от требований СНиП к объемно-планировочным решениям в обследованных домах нами не выявлено. Анализ проектной документации и натурные наблюдения показали, что расселение произведено в основном посемейно, с учетом демографической структуры населения. В секционных домах, где количество комнат в квартирах не превышает трех, в абсолютном большинстве случаев проживают семьи молодого и среднего возраста, численностью 3—5 человек; в блокированных и индивидуальных жилых домах с многокомнатными квартирами и приусадебными участками — многодетные семьи. Из табл. 2 видно, что соотношение семей, признавших новые жилищные условия лучшими, находится в прямой зависимости от количества квартир в доме. 30,5% опрошенных семей приравнивают условия проживания в многоквартирных домах к прежним, а 7,9% считают, что они хуже прежних. Причем в четырехквартирных жилых домах с приусадебными участками число недовольных условиями проживания наименьшее (1,9%). Средняя жилая площадь на 1 человека в индивидуальных домах (1—2-квартирных) равна 8,7 м²,

Данные о жилищных условиях опрошенных семей

Типы жилых домов	Опрошено семей										
	количе- ство об- следован- ных домов	из них							худших	равных	лучших
		проживающих в квартирах с числом комнат:					проживших ранее в условиях:				
		1	2	3	4	5					
Секционные с количе- ством квартир 8 и более	98 38,3	24 24,5	29 29,6	45 45,9	—	—	54 55,1	34 34,7	10 10,2		
Секционные 4-квар- тирные	52 20,4	—	20 38,5	32 61,5	—	—	33 63,5	18 34,6	1 1,9		
Четырехэтажные, од- носекционные	40 15,6	9 22,5	12 30,0	17 42,5	2 5,0	—	30 75,0	6 15,0	4 10,0		
Блокированные с квартирами в 2 уровнях	38 14,8	—	—	—	12 31,6	26 68,4	32 84,2	6 15,8	0		
Одноэтажные 1— 2-квартирные	28 10,9	—	—	7 25,0	10 35,7	11 39,3	28 100,0				
Всего по всем типам домов	256 100,0	33 12,9	61 23,8	101 39,5	24 9,4	37 14,4	177 69,1	64 25,0	15 5,9		

В числителе — число опрошенных, в знаменателе — %.

в блокированных с квартирами в 2 уровнях — 7,9 м², в 4-квартирных секционных — 9,4 м², в секционных многоквартирных — 9,2 м². Данный показатель практически не влиял на оценку условий проживания, так как 93,7 % опрошенных удовлетворяла жилая площадь квартиры. Это позволяет сделать вывод, что санитарное благоустройство сельского дома не является единственным критерием оценки жилой ячейки сельскими жителями.

Проектами планировки и застройки предлагается 50—70 % жилой площади труженникам села отводить в 1—2-квартирных одноэтажных жилых домах, 15—20 % — в блокированных двухэтажных домах с квартирами в 2 уровнях, 15—30 % — в секционных 2—4-этажных домах. При таком соотношении типов застройки обеспечиваются наиболее выгодные архитектурно-планировочные решения и значительно снижаются затраты на санитарное благоустройство сел за счет сокращения протяженности инженерных коммуникаций. С социально-гигиенических позиций подобный подход к распределению типов жилой застройки не может быть оправдан, так как проживающие в секционных многоквартирных домах испытывают значительные психо-эмоциональные нагрузки, на что указывает преобладание отрицательных ответов опрошенных. Жители ЭПП отдают предпочтение индивидуальным и блокированным домам. По мнению некоторых гигиенистов и проектировщиков [1—3], наиболее полно отвечает требованиям жилой ячейки семьи в сельской местности блокированный жилой дом с квартирами в 2 уровнях, сочетающий в себе преимущества и многоквартирного, и индивидуального дома и имеющий выход на приквартирный земельный участок. В Татарии такие дома пока не получили высшей оценки жителей ЭПП. Вместе с тем многие из опрошенных считают данный тип застройки перспективным, особенно для расселения многодетных семей. Блокированный дом может занять ведущее место в сельском строительстве Татарии и получить признание жителей в случае выделения в дополнение к кухне помещения кухни-столовой площадью 12—16 м², большего набора встроенных шкафов, увеличения ширины и угла подъема лестницы на второй этаж, обязательного устройства вентилируемой сушилки для верхней одежды и ниши для хранения продуктов. Несмотря на перспективность таких домов, руководители хозяйств предпочитают строить секционные дома, в которых стоимость квартиры в 3 раза ниже.

Многоквартирные жилые дома получили чрезвычайно низкие оценки сельских жителей. 80,5 % семей считают проживание в домах такого типа временным и надеются в ближайшем будущем переселиться в индивидуальные и блокированные дома. Одним из главных неудобств секционного дома проживающие считают недостаточные

площади подсобных помещений, отсутствие приквартирных земельных участков, погребов, сушилок для верхней одежды и невозможность содержания личного скота и птицы.

37,3% семей, проживающих в многоквартирных домах, отрицательно оценивают устройство летних помещений из-за их незащищенности от неблагоприятных погодных условий и малой площади. По этой причине балконы не используются для отдыха и в большинстве случаев заняты утварью. Жители 4-этажных секционных домов, где выход на просторные лоджии предусмотрен из общей комнаты и кухни, используют летние помещения для отдыха и традиционно принятого у коренного населения Татарии чаепития. Видимо, для сельских домов нашего региона следует предусматривать в качестве летних помещений глубокие лоджии в многоквартирных домах и застекленные веранды — в 1—2-квартирных.

Контрольными замерами установлено, что уровни шума составляют 32—38 дБА, то есть не превышают допустимой гигиенической нормы для дневного времени. Однако 17,4% проживающих указали на беспокоящее действие шума именно в дневное время. Источниками названы инженерное оборудование и соседние квартиры. В связи с тем, что в сельской местности шум от внешних источников, как правило, незначителен, вероятно, не следует при оценке шумоизоляции жилых домов пользоваться дневной поправкой (+10 дБ), что должно быть проверено на большом материале по оценке влияния шума. Опрошенные отмечали также значительное напряжение при подъеме на второй и последующие этажи. Жалобы на неудобство такого рода предъявили 36,8% опрошенных.

Серьезным недостатком сельского дома является отсутствие условий для сушки верхней одежды. Крайняя необходимость в них определяется спецификой производственной деятельности большинства сельских тружеников, связанной с долговременным пребыванием под открытым небом. К сожалению, большинство типовых проектов жилых домов для сельского строительства не предусматривает устройство сушильных шкафов. Более того, ванные комнаты обследованных нами домов не были оборудованы обогреваемыми полотенцесушителями, используемыми в большинстве случаев для сушки одежды и обуви. Из-за низкой температуры воздуха в ванных комнатах (18—21°С) сельские труженики вынуждены отказываться от ежедневного приема гигиенического душа после работы. Отсутствие в ванных комнатах электророзеток затрудняет применение электронагревательных приборов для повышения температуры воздуха, а также использование бытовой техники при выполнении домашней работы.

В селе Шапши 80% семей имеют приквартирные земельные участки с возведенными на них хозяйственными постройками для содержания скота и птицы. На всей свободной от застройки площади земельного участка разбиты огороды и плодово-ягодные сады. 56,6% опрошенных считают труд на приквартирном участке разнообразностью отдыха и отмечают улучшение самочувствия, 82,3% из них занимаются таким трудом ежедневно. Не имеющие приквартирных земельных участков выращивают овощи в небольшом количестве на поле, отведенном каждой семье за пределами села для посадки картофеля. Примечательно, что эти поля обрабатываются в весенний и осенний периоды механизированным путем колхозной техникой, что значительно сокращает затраты сил и экономит время (до 10 дней в году).

Разнообразно используются хозяйственные постройки. Жители многоквартирных жилых домов содержат в них лишь птицу, так как блокированные сараи недостаточны по площади и в большинстве случаев заняты утварью. Жители индивидуальных и блокированных домов находятся в более выгодных условиях, но и они отмечают недостаток площади хозяйственных блоков. 84,2% семей пристроили дополнительные помещения для содержания скота. Самовольное строительство из случайных материалов отразилось на архитектурной выразительности ЭПП.

Изменение формы оплаты сельскохозяйственного труда способствует резкому подъему благосостояния сельских тружеников. Уже сегодня многие имеют транспортные средства, а значительная часть жителей ЭПП планирует приобрести их в ближайшем будущем. Однако вопросы рационального размещения гаражей для личного транспорта в проектах планировки и застройки обойдены вниманием и решаются лишь в единичных случаях, как правило, при возможности использования для этого существующих капитальных производственных построек, возведенных ранее в жилой зоне. В основном же владельцы транспортных средств вынуждены размещать временные гаражи в лучшем случае на приквартирном участке, а нередко — на территориях, отведенных проектами для организации «зеленых комнат» или детских игровых площадок, что, естественно, недопустимо.

Итак, несмотря на положительную оценку проживающими в ЭПП перспективного переустройства сельских населенных пунктов, в сельском строительстве еще много проблем. В практике проектирования жилой зоны сел будущего и типовых проектов домов необходим более глубокий анализ все возрастающих потребностей сельских жителей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобровских С. П. Гигиеническая оценка микроклимата и воздушного режима сельских жилых домов из индустриальных конструкций с квартирами в двух уровнях в климатических условиях Белорусской ССР. Автореф. канд. дисс., Минск, 1968.— 2. Лагидзе Н. И. Жилищн. строит., 1973, 10.— 3. Лапонигов С. Там же, 1969, 3.— 4. Орлов А. П., Муртазин И. С. Шапши — село будущего. Казань, Татарское книжное изд-во, 1976.

Поступила 16 октября 1979 г.

УДК 616.899

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОЛИГОФРЕНИЕЙ, СОВЕРШИВШИХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

А. А. Чуркин

Всесоюзный научно-исследовательский институт общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского (директор — акад. АМН СССР проф. Г. В. Морозов), Москва

Реферат. С учетом эмоционально-волевых нарушений в криминальном поведении умственно отсталых лиц выделено пять типов и два варианта олигофренического дефекта. Рассматриваются возможности социальной адаптации олигофренов в зависимости от типа дефекта. Отмечено, что почти половина олигофренов на момент первичных деликтов не состояла на учете, а 40% больных не были взяты на учет и после совершения опасных действий. Предлагаются мероприятия по улучшению диспансерного обслуживания умственно отсталых лиц с социально опасными тенденциями.

Ключевые слова: олигофрения, диспансеризация.

Несмотря на значительные достижения в теоретической разработке проблемы олигофрении, до настоящего времени остаются нерешенными многие практические вопросы социально-трудовой адаптации больных олигофренией и связанной с этим профилактики их общественно опасных действий.

В данной статье будут рассмотрены вопросы диспансеризации больных олигофренией с социально опасными тенденциями. В связи с большим значением эмоционально-волевых и характерологических нарушений в криминальном поведении больных с врожденной умственной отсталостью нами в целях более полного их изучения выделено пять типов эмоционально-волевого олигофренического дефекта: уравновешенный — 11,8% больных, дисфорический — 25,5%, мориоподобный — 15,4%, апатико-абулический — 7,3% и психопатоподобный — 40% больных; типы в свою очередь подразделены на два варианта — истеро-возбудимый (53,5%) и астено-дистимический (46,5% больных).

Анализ наших данных свидетельствует, что противоправные действия совершают главным образом те умственно отсталые лица, которые являлись социально дезадаптированными. Так, на момент первичных общественно опасных действий 39,1% больных нигде не работали, у 79,1% отсутствовала или была снижена установка на труд, 56,3% этих лиц жили в неполных семьях, свои семьи имели только 12,7% больных, 61,9% были безнадзорны или даже подвергались отрицательному влиянию со стороны родных, у 53,6% больных имелась склонность к контактам с асоциальными личностями, 50% злоупотребляли алкогольными напитками, 52,7% общественно опасных действий было совершено ими в состоянии алкогольного опьянения.

В связи с этим на внебольничные звенья психиатрической службы, в первую очередь на участковых врачей-психиатров, возлагаются большие задачи по обеспечению условий, которые бы способствовали выработке положительных социальных установок у таких больных. Необходим комплекс социально-приспособительных мероприятий, включающих создание благоприятного микросоциального окружения, рациональное трудоустройство, решение жилищных вопросов и т. п. При этом необходимо учитывать не только глубину интеллектуальной недостаточности, но и тип эмоционально-волевого дефекта.

У лиц с уравновешенным типом в основе достаточно организованного, устойчивого и целенаправленного поведения лежат мало измененные побуждения и влечения, что позволяет этим больным хорошо адаптироваться в жизни, они сравнительно редко совершают повторные деликты. Частые и тяжелые дисфории у больных с дисфорическим типом существенно утяжеляют клиническую картину олигофрении, что резко затрудняет социальную адаптацию этих лиц, зачастую приводя их к совершению неоднократных асоциальных поступков. Низкий интеллект, примитивность и недифференцированность эмоций, неспособность к концентрации внимания и двигательная расторможенность значительно препятствуют приспособлению олигофренов с мориоподобным типом дефекта к какой-либо трудовой деятельности. Под воздействием неблагоприятной микросоциальной среды эти больные легко совершают общественно опасные действия. У больных с апатико-абулическим типом дефекта при относительно неглубоких степенях интеллектуальной недостаточности и благоприятном микросоциальном окружении возможна сравнительно удовлетворительная социально-трудовая адаптация. Асоциальные поступки совершаются ими, как правило, при отрицательном влиянии на них. Больные с истеро-возбудимым вариантом психопатоподобного типа дефекта, несмотря на выраженные аффективные нарушения, неплохо адаптируются к труду, однако трудны в быту и часто совершают повторные асоциальные действия. Олигофрены с астено-дистимическим вариантом психопатоподобного дефекта с трудом удерживаются на производстве, неплохо адаптируются в быту, но склонны к совершению немотивированных деликтов.

По нашим данным, к моменту первичного общественно опасного действия 46,4% олигофренов не состояло на диспансерном психиатрическом учете, 48,2% состояли в III и IV группах учета по Г. В. Зеневичу, и только 5,4% больных были под наблюдением как «социально опасные». При катamnестическом обследовании установлено, что, несмотря на совершение олигофренами деликтов, 40% их остались вне поля зрения психоневрологических диспансеров и не были взяты на учет, и только 7,3% больных значились в карточках диспансерного учета как «социально опасные». Одной из причин этого явилось отсутствие в диспансерах информации о совершенных больными правонарушениях (в 36,4% случаев). В 38,2% случаев сведения поступили от судебно-следственных органов в виде запросов на медицинскую документацию для проведения судебно-психиатрической экспертизы, в 19,1% случаев — из больниц, в которых проводилось принудительное лечение совершивших правонарушения больных, в 6,3% случаев информация была получена от родственников больных.

Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии четкой системы выявления и учета умственно отсталых лиц с социально опасными тенденциями. В целях повышения эффективности профилактики общественно опасных действий умственно отсталых лиц необходимо проведение следующего комплекса социальных и медицинских мероприятий.

1. Наладить четкий обмен информацией между внебольничными психиатрическими учреждениями и территориальными судебно-следственными органами и милицией с целью получения оперативных сведений о каждом случае общественно опасных действий умственно отсталых лиц.

2. Всех лиц с умственной отсталостью, независимо от ее глубины, в случае совершения ими общественно опасных действий надлежит обязательно брать на диспансерный психиатрический учет и обеспечивать всем комплексом лечебных и социально-адаптационных мероприятий. Если больной олигофренией, совершивший общественно опасное деяние, будет признан вменяемым и подвергнется уголовному наказанию, участковый врач-психиатр должен установить контакт с медсанчастью места заключения и совместно с ее персоналом заранее готовить этого больного к возвращению в общество — определить его трудоспособность, решить жилищный вопрос, подобрать место трудоустройства, подготовить микросоциальное окружение и т. п.

3. Умственно отсталые лица с социально опасными тенденциями должны состоять на специальном учете и проходить осмотр участкового психиатра не реже одного раза в месяц. При достижении устойчивой компенсации эмоционально-волевых расстройств и хорошей социальной адаптации через год этих больных можно переводить на IV группу диспансерного учета, и, если такое состояние стабилизируется, через пять лет лица с легкими степенями умственной отсталости могут быть сняты с диспансерного учета.

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАФЕДРЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ КАЗАНСКОГО ГИДУВа им. В. И. ЛЕНИНА

А. Л. Латыпов

*Кафедра травматологии (зав. — проф. А. Л. Латыпов) Казанского института
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина*

Кафедра ортопедии и травматологии как самостоятельное клиническое учреждение возникла в 1920 г. на базе ортопедо-протезного лазарета и была в числе первых пяти кафедр Казанского клинического института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. В последующем она оказалась тем фундаментом, на котором сформировались научная школа, система обучения практических врачей и разрабатывались принципы профилактики и лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Основоположителем и организатором этой школы является проф. М. О. Фридланд, принимавший одновременно деятельное участие в становлении института усовершенствования врачей, что отметил в своих воспоминаниях Н. А. Семашко. Составленные в двадцатые годы на кафедре учебные планы и программы курсов усовершенствования врачей отличались полнотой содержания и отработанностью методики преподавания и поэтому легли в основу центральных учебно-методических документов. В 1928 г. вышел из печати «Учебник ортопедии» М. О. Фридланда, который в дальнейшем выдержал 5 изданий и явился настольной книгой ряда поколений врачей ортопедов-травматологов. После переезда проф. М. О. Фридланда в Москву кафедру с 1937 по 1971 г. возглавлял проф. Л. И. Шулутко, внесший особенно большой вклад в организацию ортопедо-травматологической службы ТАССР.

Учебная работа всегда занимала одно из основных мест в деятельности кафедры. За прошедшие 60 лет на кафедре повысили свою квалификацию 2460 врачей травматологов-ортопедов, обучались более 10 тысяч врачей из смежных циклов, значительная часть из них прошла переподготовку для нужд фронта в годы Великой Отечественной войны. Кроме того, с 1933 по 1960 г. сотрудники кафедры вели преподавание в медицинском институте.

В 1945 г. по решению Правительства для лечения инвалидов Отечественной войны в Казани открывается научно-исследовательский институт восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии. Организатором и руководителем его до 1960 г. был проф. Л. И. Шулутко, а ядром коллектива сотрудников были преподаватели кафедры Г. С. Самойлов, Н. В. Завьялова, В. Ф. Никитина, Н. А. Герасимова и др.

За 60 лет на кафедре подготовлено 18 докторов и 54 кандидата медицинских наук. Сотрудниками издано 12 монографий, 8 учебных пособий, 28 методических писем, популярных брошюр для населения, опубликовано более тысячи журнальных статей. При этом уместно отметить, что число преподавателей никогда не превышало 6 человек. Тематика научных исследований постоянно была связана с потребностями практического здравоохранения, народного хозяйства страны. В 1920—1930 гг. основными темами научных исследований являлись проблемы костно-суставного туберкулеза, протезного дела, ортопедических заболеваний. В период Великой Отечественной войны и в ближайшие годы после ее окончания разрабатывались методы восстановительного лечения последствий боевых травм: огнестрельного остеомиелита, трофических нарушений тканей, облитерирующих заболеваний кровеносных сосудов, ложных суставов, инородных тел. Позднее научные исследования были направлены на профилактику травматизма в различных отраслях народного хозяйства и на усовершенствование методов лечения переломов.

В последние десять лет сотрудники кафедры занимаются проблемами заболеваний и повреждений крупных суставов, позвоночника. Особое внимание уделяется вопросам этиологии, патогенеза и лечения коксартроза, врожденного вывиха бедра, сколиоза, внутрисуставных переломов тазобедренного, коленного, локтевого суставов. Клинико-рентгенологическими (А. А. Румянцева) и экспериментальными (А. Л. Латыпов) исследованиями установлен ведущий патогенетический фактор при развитии коксартроза, характеризующийся местными циркуляторными нарушениями. Проф. А. А. Румянцевой разработана классификация стадий течения этого заболевания, обоснованы методы его лечения. Она одной из первых в стране показала, что при **тяжелых изменениях тазобедренного сустава с резко выраженными функциональными нарушениями** лучшим методом лечения является артродез, позволяющий значительно ускорить восстановление опорности конечности и устранение болевого синдрома. Предложенные ею методики операции и специальная компрессирующая конструкция внедрены в клиническую практику.

Одной из серьезных проблем ортопедии является лечение врожденных вывихов бедра у детей. Этому посвящены клинические, анатомические, экспериментальные и электрофизиологические исследования автора этих строк, позволившие разработать и внедрить в клиническую практику ряд новых предложений для консервативного и оперативного лечения врожденного вывиха бедра. Одним из значительных практических результатов, достигнутых нами совместно с сотрудниками Казанского НИИТО, является повсеместное обеспечение в Татарской республике раннего выявления и лечения этой тяжелой врожденной патологии тазобедренного сустава. Причина и характер осложнений при позднем лечении врожденного вывиха бедра пока не окончательно выяснены, и изучение их является предметом дальнейших наших исследований.

Оперативному лечению заболеваний тазобедренного сустава с применением эндопротеза посвящены исследования К. К. Нигматуллина. На основании анализа обширных клинических данных он разработал показания и противопоказания к эндопротезированию, внес ряд предложений, рекомендованных к внедрению в клиническую практику.

Ценные сведения об этиологии рассекающего остеохондроза коленного сустава получила Ф. Х. Баширова. Ею анатомически и экспериментально доказана аваскулярная природа этого процесса, установлена фазность его течения и предложены рациональные методы лечения. Существенное теоретическое значение данной работы состоит в том, что она раскрывает общие причины асептических некротических процессов.

Чрезвычайно актуальной в ортопедии и травматологии является проблема лечения деформаций нижних конечностей у детей, которой посвятил свои исследования доц. В. С. Муругов. Благодаря изучению биомеханики искривленных сегментов ему удалось создать разновидности специальных конструкций и модификаций оперативных методов, которые позволяют успешно корригировать врожденные и приобретенные деформации. Перспективным является разработанный им метод рентгеномикрофотометрии, с помощью которого можно объективно изучать костную ткань при многих патологических состояниях в самой начальной их стадии, а также следить за динамикой процесса костной регенерации после оперативных вмешательств, выявлять патологические отклонения этого процесса в ранние фазы, чтобы своевременно принимать профилактические меры.

Предложенные Н. З. Вагановой методы ранней диагностики и принципы консервативного лечения сколиоза у детей в специализированных стационарах позволяют предотвратить прогрессирование начальных форм заболевания в 30—40% случаев. В последние 7—8 лет разработаны варианты оперативного вмешательства, сконструирован совместно с сотрудниками ВНИИМИ специальный аппарат, которые обеспечивают эффективное корригирующее лечение сколиоза. На способы операции и аппарат получены авторские свидетельства, они запатентованы в США, Англии и Франции. В 1979 г. первая партия аппаратов нашей конструкции изготовлена серийно.

И. Е. Микусев предложил модификацию оперативного лечения контрактуры Дюпюитрена и повреждений сухожилий, классификацию повреждений кожных покровов и методы их хирургической обработки, которые внедрены в практику травматологических учреждений Казани, Казанского НИИТО. Сотрудники кафедры внесли заметный вклад в усовершенствование и рационализацию методов лечения. За последние 8 лет ими получены 8 авторских свидетельств на изобретения, 17 удостоверений на рационализаторские предложения.

Помимо публикации в печати, внедрения в клиническую практику, результаты научных исследований используются в педагогической работе. Мы обращаем внимание на включение в план обучения врачей новых методов, разработанных не только на нашей кафедре, но и в других учреждениях. Число врачей, обучающихся на курсах, постоянно увеличивается. Ежегодно из ТАССР проходят курсы усовершенствования по 10—15 специалистов. Многие врачи из сельских районов Татарии обучались в клинической ординатуре на кафедре и руководят в настоящее время специализированными отделениями. В годы строительства КамАЗа кафедра проводила обучение врачей с выездом в г. Набережные Челны. Только на основной базе ежемесячно консультируются сотрудниками кафедры около 100 амбулаторных больных, проводится большая лечебная работа в клинике, а также в больницах г. Казани и республики.

60-летие ТАССР и юбилей Казанского института усовершенствования врачей, носящего имя Великого Ленина, сотрудники кафедры встречают, преисполненные желанием расширять объем и качество учебной работы, углублять научные исследования, повышать уровень лечения больных.

Поступила 15 ноября 1979 г.

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ С. М. БЕККЕРА «НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ»¹

Статья С. М. Беккера посвящена действительно актуальным вопросам современного акушерства. Поэтому она вызывает к себе интерес, и не только у акушеров, но и у педиатров и патологоанатомов. Некоторые положения статьи, высказанные столь авторитетным специалистом, требуют обсуждения.

1. Обеспечение рождения не только живого, но и вполне здорового ребенка, безусловно, задача первостепенной важности. Однако основное положение данного раздела: «чем выше перинатальная смертность, тем меньше в дальнейшем детская заболеваемость, и наоборот...» вызывает решительные возражения. Оно не подкреплено статистически достоверными данными. Ему противоречит тот факт, что в слабо-развитых странах высокая перинатальная смертность сопровождается столь же высокой детской заболеваемостью и смертностью.

Действительно, патология беременности и родов, акушерские и реанимационные манипуляции чреватые определенными опасностями для новорожденного. К тяжелым последствиям могут приводить не только асфиксия, применение щипцов и вакуум-экстракция, но и оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, заменное переливание крови и другие вмешательства. Это означает лишь, что лечебные мероприятия следует применять грамотно и осмотрительно, заменяя травматичные операции менее опасными. В этом отношении перспективно рассмотрение каждого случая смерти новорожденного ребенка с участием акушеров, педиатров и патологоанатомов, что рекомендуется С. М. Беккером и, кстати, проводится во многих городах комиссиями по изучению перинатальной смертности.

Неправомерно видеть в реанимации причину всех бед. Опасна для ребенка не реанимация, а предшествовавшие ей патологические состояния. Поэтому главное условие получения вполне здорового ребенка мы видим не в «установлении границ времени реанимации детей, родившихся в асфиксии», а в детальном изучении причин перинатальной патологии, в разработке их профилактики и рационального лечения. Например, данные последних лет, и в том числе городов Казани и Курска, позволяют говорить о снижении числа летальных исходов в связи с родовой травмой и применением щипцов. Это определенно свидетельствует о повышении качества акушерских манипуляций.

Бедушей причиной перинатальной патологии продолжает оставаться так называемая асфиксия. Это группа совершенно разнородных заболеваний, объединяемых лишь наличием сходного патогенетического механизма — гипоксии (Т. Е. Иванова, 1976). К ним относятся синдром дыхательных расстройств, острая внутриутробная асфиксия в результате нарушения маточно-плацентарного и пуповинного кровообращения и ее последствия, а также разнообразные фетопатии (поражения плода при хронических заболеваниях и профессиональных вредностях матери, токсикозах беременности, тиреотоксические, диабетические и др.). Частой патологией является слабость родовой деятельности различного происхождения, которая приводит к длительному безводному периоду, возникновению хориоамнионита, а затем асфиксии и аспирационной пневмонии новорожденного. Для совершенствования профилактики, дифференциальной диагностики и терапии различных асфиксических состояний большое значение имеет улучшение профилактической работы женских консультаций. Поэтому полезным может быть предлагаемое С. М. Беккером установление более тесного контакта между женскими и детскими консультациями, а также участие врачей женских консультаций в разборах случаев перинатальной смерти.

2. Совершенно справедлива также постановка вопроса о пересмотре отношения к применению антибиотиков при лечении послеродовой септической инфекции. Широкое использование антибиотиков разнообразного спектра часто оказывается безуспешным. Это связано с рядом обстоятельств. Во-первых, порочна сама предпосылка о возможности «стерилизовать» организм, уничтожив в нем патогенную микрофлору. Организм живого человека не аналогичен чашке Петри. Кроме того, нарушение экологического равновесия микрофлоры человеческого тела делает патогенными те микробы, которые ранее являлись симбионтами (например, кишечную палочку). Во-вторых, патогенез септической инфекции отнюдь не сводится лишь к прямому патогенному действию микробов (И. В. Давыдовский). Исследования последних лет, и в том числе наши (П. С. Гуревич, Н. П. Попов, В. С. Барсуков), показали, что при некоторых формах

¹ Казанский мед. ж., 1978, 4.

сепсиса ведущими являются иммунологические механизмы, сопровождающиеся патогенным влиянием иммунных комплексов (антиген — антитело — комплемент), повреждением сосудов микроциркуляторного русла и нарушением свертываемости крови. Большое значение в патогенезе сепсиса имеет декомпенсация различных звеньев иммунорегуляции, в крайнем варианте выражающаяся в истощении лимфоидной системы. Разумеется, применение одних антибиотиков, без коррекции всего разнообразия патологических процессов, будет безуспешным. Необходимы широкие исследования тонких механизмов развития сепсиса и разработка на этой основе мер рациональной терапии.

Проф. П. С. Гуревич (Курск)

*
* * *

Статья одного из старейших специалистов-перинатологов С. М. Беккера актуальна и затрагивает весьма важные проблемы. В последнее время мнение о необходимости оценки качества работы акушерских стационаров по отделенным результатам состояния здоровья детей разделяют многие неонатологи, врачи-педиатры общего профиля, невропатологи, психоневрологи, логопеды и др. Действительно, уместен вопрос М. А. Петрова-Маслакова: «...Какой ценой подчас достигается снижение перинатальной смертности, не ценою ли в отдельных случаях сохранения поврежденного ребенка?».

Мы считаем правомерным рассматривать с этих позиций не только случаи асфиксии плода и новорожденного, но и результаты и исход для новорожденного при гемолитической болезни (ГБН), особенно при врожденных ее формах, которые нередко сопровождаются анемией и гипоксией.

На основе катамнестического обследования 217 детей, перенесших гемолитическую болезнь плода и новорожденных, нами установлено следующее. 2 детей с отечной формой ГБН, излеченные повторными заменными переливаниями крови (ЗПК), не отстают в своем развитии, однако у них отмечаются частые ОРВИ, пневмонии, они перенесли «позднюю анемию». У 94 детей, страдавших врожденной желтушной формой ГБН, были симптомы билирубиновой интоксикации, они получили ЗПК. При выписке из акушерского отделения у одного из них отсутствовала реакция на резкий звук, у другого определялось снижение мышечного тонуса и ослабление хватательного рефлекса. 121 ребенок с послеродовой желтушной формой ГБН (58 с тяжелой и 63 с легкой) выписаны в удовлетворительном состоянии без признаков нарушения ЦНС. ЗПК получили 55 детей с тяжелой формой.

Таким образом, из 217 детей 183 были выписаны из акушерского отделения под наблюдение участкового врача во вполне удовлетворительном состоянии, с восстановленной массой тела, нормальными показателями красной крови, без грубых отклонений в неврологическом статусе. У остальных детей к моменту выписки наблюдались следующие нарушения: невосстановленная первоначальная масса тела (у 10), низкие показатели красной крови (у 22) и изменения со стороны ЦНС (у 2).

Как показал анализ физического развития этих детей в период новорожденности, при ЗПК, произведенном позже первых 6 ч жизни, отмечается большая физиологическая потеря в массе тела и более позднее восстановление первоначальной массы. На первом году жизни у детей, перенесших ГБН, показатели физического развития не отличались от стандартных индексов. В раннем (1—3 года), дошкольном (3—7 лет) и младшем школьном (7—12 лет) возрасте физическое развитие детей также не отклонялось от нормы. При индивидуальной оценке по шкале регрессии хорошее физическое развитие констатировано соответственно у 57,3%; 68,4% и 88% детей, удовлетворительное — у 36,7%, 31,6% и 4%, ухудшенное — у 6%, 0 и 8% детей.

Наши данные свидетельствуют, что дети, перенесшие ГБН, имеют более низкий «индекс здоровья», чем дети контрольной группы, больший процент их болеет рахитом, ОРВИ, пневмониями, экссудативным диатезом. Дети, страдавшие ГБН даже без признаков поражения ЦНС, тяжелее переносят патологические процессы, нередко сопровождающиеся у них явлениями нейротоксикоза. У детей с ГБН значительно чаще наблюдаются процессы, характеризующиеся измененной реактивностью. Однако нам не удалось выявить закономерной зависимости заболеваемости детей от клинического варианта ГБН, а также от вида лечения. Исключение составляет заболеваемость экссудативным диатезом. Последний чаще наблюдался у детей, получавших ЗПК. К годовалому возрасту дети, перенесшие ГБН, болели не чаще детей контрольной группы.

Изучение нервно-психического состояния проведено в трех группах детей. 1-ю группу составили 44 ребенка с функциональными расстройствами ЦНС, 2-ю — 13 детей с симптомами органического поражения ЦНС, 3-ю — 160 детей без отклонений в нервно-психической сфере.

Анализ состояния нервной системы показал, что с возрастом число детей, не имеющих отклонений со стороны ЦНС, уменьшалось, возрастало число детей с функциональными расстройствами. Органические поражения ЦНС с возрастом не имели тенденции к изменению. Констатирована прямая связь частоты органических поражений ЦНС со степенью тяжести ГБН. Отсутствие прямой зависимости частоты поражений ЦНС от вида лечения говорит о высокой эффективности ЗПК при тяжелых

формах ГБН, особенно проведенных в первые часы жизни с использованием 180—200 мл крови на 1 кг массы тела ребенка. Повторные ЗПК исключали возможность возникновения органических поражений ЦНС. У всех 57 детей с нарушениями функции ЦНС эти условия не были соблюдены. Осложнение в виде «поздней» анемии нами установлено у 126 переболевших ГБН. К пятимесячному возрасту показатели красной крови достигают нормы. Однако у детей с «поздней» анемией закономерно выше оказывалась заболеваемость рахитом, экссудативным диатезом, ОРВИ. Следовательно, «поздняя» анемия требует не только лечения, но и профилактики.

Наш 20-летний опыт показывает, что при возникновении гемолитической болезни плода и новорожденного осуществление гипосенсибилизирующих мер, наблюдение за состоянием плода, своевременное родоразрешение с последующим проведением лечения гемолитической болезни, включая ЗПК, и строгое диспансерное наблюдение за развитием детей обеспечивают сохранение их здоровья на таком же уровне, как у родившихся здоровыми. Это дает нам право считать обязательным выхаживание новорожденных при ГБН.

Проф. Б. Г. Садыков (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—06 (092 Сигал)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ СЕМЕНОВИЧ СИГАЛ

В январе 1980 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Михаила Семеновича Сигала, заведующего кафедрой хирургии и онкологии Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Окончив в 1941 г. Донецкий медицинский институт, М. С. Сигал получил назначение на работу в село Печору на севере Коми АССР. В 1945 г. он окончил заочную аспирантуру при клинике госпитальной хирургии Казанского медицинского института, и с тех пор его врачебная, педагогическая и научная деятельность связана с Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина. С 1966 г. он руководит кафедрой хирургии и онкологии. Аналитический ум, удивительная целеустремленность, большое трудолюбие поставили Михаила Семеновича в ряд видных советских хирургов-онкологов.



В 1952 г. в журнале «Успехи современной биологии» появились первые в Советском Союзе работы по аутоаллергическим реакциям в патологии. Их автором был М. С. Сигал. К 1956 г. им были разработаны и внедрены в повседневную хирургическую практику методики асептических электрохирургических резекций и наложения анастомозов. Впервые доказана возможность формирования асептических анастомозов с пищеводом, еюнального комплекса с приводящей и от-

водящей кишечными петлями.

М. С. Сигалом создан новый принцип хирургического доступа к самым глубоким анатомическим областям и прежде всего к поддиафрагмальной зоне, кардии, пищеводу, надпочечникам и другим органам брюшной и грудной полостей.

Михаил Семенович широко изучал вопросы свободной кожной пластики в хирургии и онкологии. Им установлен ранее неизвестный феномен: устойчивость свободного дермоэпидермального трансплантата к действию ионизирующей радиации. Это явление не только имело общебиологическое значение, но и было использовано для разработки оригинальной методики комбинированного лечения опухолей различной локализации, включающего хирургическое удаление очага, свободную кожную пластику и облучение ложа опухоли через трансплантат. Наиболее крупной проблемой, разработанной Михаилом Семеновичем и его учениками, явилась трансиллюминация во время операций. Новое направление включает в себя создание трансиллюминационной анатомии (изображение ангиологических и других структур в проходящем свете), трансиллюминационной топографии органов, трансиллюминационной патологической анатомии (исследование таких патологических очагов, как рак, язва, ишемические поражения, полипы, гастриты, доброкачественные опухоли, холециститы и т. д.). Получена возможность определять наличие непальпируемых, а также невидимых в отраженном свете морфологических субстратов в стенках полых органов, выявлять анатомические варианты, обнаруживать конкременты во внепеченочных желчных протоках (метод экстрахоледохальной трансиллюминации). Особенно интересным аспектом указанных исследований является трансиллюминационная ангиоскопия (-графия). Результаты этих разработок прочно вошли в практику хирургов, гинекологов и других специалистов.

М. С. Сигалом получены 3 авторских свидетельства: на аппарат для определения кровяного давления во внутрисстеночных и экстраорганных сосудах полых органов, позволяющий определять максимальное, минимальное и венозное давление в этих сосудах; на оригинальный ранорасширитель, крепящийся к операционному столу; на зажим для электрохирургических резекций пищевода, желудка, кишок.

Им опубликованы 153 научные работы, в том числе 7 монографий, посвященных актуальным проблемам теории и практики хирургии и онкологии. Под непосредственным руководством Михаила Семеновича выполнено и защищено 36 диссертаций, в том числе 7 докторских.

В М. С. Сигале гармонично сочетаются черты крупного ученого, прекрасного педагога, блестящего хирурга, наблюдательного клинициста-новатора. Свои знания и большой опыт хирурга он щедро передает многочисленным ученикам и врачам-курсантам, приезжающим в Казань из различных уголков Советского Союза. Клиника хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа оказывает большую помощь практическому здравоохранению, организует выездные циклы, в том числе в ряд городов Татарии.

Принципиальный, требовательный, неутомимый, страстный ученый, хирург-онколог, Михаил Семенович пользуется огромным заслуженным авторитетом и любовью врачей и больных.

В 1947 г. М. С. Сигал вступил в ряды Коммунистической партии Советского Союза. В течение ряда лет он является председателем правления Республиканского научно-медицинского общества онкологов.

За плодотворную научную, хирургическую, педагогическую и общественную деятельность профессор М. С. Сигал награжден орденом «Знак почета», медалями, знаком «Отличнику здравоохранения», Почетными грамотами. Он удостоен звания «Заслуженный деятель науки ТАССР».

Вся медицинская общественность Татарской АССР, многочисленные ученики и сотрудники горячо и сердечно поздравляют дорогого Михаила Семеновича со славным юбилеем, желают ему доброго здоровья, бодрости, творческих сил для дальнейшей плодотворной работы на благо нашей Родины.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

I ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ИНФЕКЦИОНИСТОВ

(11—14/XII 1979 г., Киев)

Программа I-го Всесоюзного съезда инфекционистов была посвящена актуальным вопросам кишечных инфекций.

Заместитель Министра здравоохранения СССР А. Г. Сафонов выступил с докладом «Состояние, перспективы и задачи инфекционной службы в СССР в свете решений XXV съезда КПСС, постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР № 870 от 22.09.77». Он указал на крупные мероприятия МЗ СССР, которые были направлены в последние 5 лет на укрепление инфекционной службы в СССР.

В докладе акад. АМН СССР К. В. Бунина и чл.-корр. АМН СССР В. И. Покровского были продемонстрированы достижения в разработке вопросов патогенеза диарей на молекулярном уровне, клеточного и гуморального иммунитета, этиологии вирусного гепатита и лечения тяжелых форм, антибактериальной терапии сальмонеллез, роли роста вирусов и условно-патогенной флоры в этиологии ОКЗ, нерсингиозов и др. Был поставлен вопрос о необходимости организации палат интенсивной терапии с учетом особенностей течения инфекционных болезней.

Проблема кишечных инфекций обсуждалась на пленарных заседаниях в докладах акад. АМН СССР проф. К. В. Бунина, чл.-корр. АМН СССР проф. В. И. Покровского с соавт., чл.-корр. АМН СССР проф. Е. П. Шуваловой и др.

Были рассмотрены вопросы патогенеза и иммунитета кишечных инфекций, кишечные микст-инфекции бактериально-вирусной природы, особенности клиники сальмонеллеза у детей, терапия тяжелых форм ботулизма, эшерихиозы, нерсингиозы и др.

За последние годы достигнуты существенные успехи в раскрытии механизмов возникновения кишечной диарей. Этот процесс нашел принципиально новое освещение с позиций молекулярной биологии. Есть основание полагать, что синдром диарей обуславливается способностью бактериальных токсинов вступать в связь со специфическими рецепторами плазматических мембран кишечного эпителия и активировать системы, регулирующие поток воды и электролитов в просвет кишечника, циклические нуклеотиды и простагландины. Клинические наблюдения подтверждают доминирующую роль цАМФ в развитии этого синдрома при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза и острой дизентерии.

Большое внимание продолжает уделяться изучению клеточных и гуморальных иммунных реакций при кишечных инфекциях.

На основании убедительных фактов были сделаны выводы о необходимости рациональной антибиотикотерапии кишечных болезней. Доказана возможность лечения не только взрослых, но и детей старшего возраста с легкими и абортивно-текущими среднетяжелыми формами сальмонеллеза без применения антибиотиков.

Впервые были представлены данные о положительных результатах лечения тяжелых форм ботулизма с включением в комплексную терапию гипербарической оксигенации (чл. корр. АМН СССР проф. В. И. Никифоров).

В последние годы ведутся интенсивные исследования по изучению распространенности, клиники псевдотуберкулеза и иерсиниоза на Европейской территории СССР. Подчеркнута клиническая многоликость этой инфекции.

Актуальные вопросы изучения вирусных гепатитов были освещены на пленарном заседании в докладе акад. АН Латвийской ССР проф. А. Ф. Блюгера, проф. Ю. А. Ильинского, проф. Е. С. Кетиладзе, акад. АМН СССР проф. Н. И. Нисевич.

Значительные успехи были достигнуты в идентификации вирусных гепатитов. Доказано существование различных форм гепатита: именуемых А (инфекционный — ИГ) и В (сывороточный — СГ), а также формы «ни А, ни В». Этим была подчеркнута полиэтиологичность вирусных гепатитов. Известно, что вирус А содержит РНК, является цитопатогенным, а В — ДНК и цитопролиферативным. Обе формы гепатита различаются эпидемиологически, патогенетически, клинически, патологоанатомически. Гепатит А наблюдается среди лиц от 1 года до 30—40 лет, передается преимущественно орально-фекальным путем, протекает в острой форме, не переходит в носительство.

Гепатит В наблюдается у детей первого года жизни и лиц старше 30—40 лет, передается в основном парентеральным путем через лечебно-диагностические процедуры, гемотранфузию и др., осложняется острой печеночной недостаточностью, нередко протекает в виде хронического процесса, дает исход в длительное носительство. Диагноз СГ основывается на данных анамнеза, клиники, обнаружения в сыворотке крови австралийского антигена или антител.

Детальному обсуждению был подвергнут вопрос лечения тяжелых форм вирусного гепатита и острой печеночной недостаточности (ОПН). В основе лечения тяжелых форм ВГ пока еще остается патогенетический принцип. Обнадеживающие результаты дают использование гипербарической оксигенации в терапии острой печеночной энцефалопатии (Н. А. Фарбер с соавт.), прямое и обменное переливание крови на ранней стадии ОПН (А. Г. Рахманова с соавт.), метод гемосорбции (В. Ф. Учайкин с соавт.), кранио-церебральная гипотермия с помощью приборов «Холод — 2 Ф» (А. А. Михайленко, С. Н. Соринсон), трансгембиликальный метод инфузии лекарственных веществ (В. И. Лучшев с соавт.).

Была подчеркнута важность раздельной диагностики ИГ и СГ, использование в диагностике определения австралийского антигена и антител.

Принят новый устав ВНОИ, избраны правление и президиум общества. Председателем Всесоюзного общества инфекционистов вновь избран акад. АМН СССР проф. К. В. Бунин.

Проф. Д. К. Баширова (Казань).

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. Г. Григорьев. Холецистит и его профилактика.

Чувашское книжное издательство, Чебоксары, 1978, тираж 10 000 экз, 96 стр.

Монография состоит из введения, 5 глав, заключения и указателя литературы ответственных авторов.

В первой главе кратко изложены современные представления о строении и физиологии желчевыводящей системы. Особое внимание уделено нервной регуляции деятельности желчного пузыря и протоков. Во второй главе приведены результаты изучения распространенности хронических заболеваний желчного пузыря в Чувашской АССР. Автором установлена зависимость хронических заболеваний желчного пузыря не только от возраста и пола, от условий жизни городского и сельского населения, но и от качества питьевой воды — содержания в ней некоторых солей, в частности кремния, и ее высокой общей жесткости.

Третья глава посвящена этиологии и патогенезу хронических заболеваний желчного пузыря. Нельзя не согласиться с мнением автора, что желчный пузырь имеет тесные взаимосвязи с центральной нервной системой. На этом и основан принцип гипнотерапии дискинезий желчного пузыря, широко пропагандируемой и проводимой автором с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

К важным факторам, влияющим на развитие холецистита, автор относит социально-гигиенические — характер и условия труда, жилищные условия, режим и качество питания, качество питьевой воды и др.

В четвертой главе описаны клиника и диагностика холецистита. Н. Г. Григорьев рекомендует высоко информативный комбинированный рентгенологический метод исследования желчного пузыря и желудочно-кишечного тракта, который дает возможность косвенно подтвердить общность патогенеза хронических заболеваний желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы и значительно упрощает дифференциальную диагностику. Описанный метод может быть широко применен не только в стационарах, но и в амбулаторных условиях врачом-рентгенологом, владеющим методикой раздельного исследования желчевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта.

В пятой главе предложена разработанная автором система профилактики холецистита.

Книга иллюстрирована фотографиями, таблицами. Несмотря на некоторую небрежность в оформлении и другие мелкие недостатки, в целом она производит хорошее впечатление. Монография читается с интересом, дает много полезного для деятельности практического врача и немало — для размышления и поиска научному работнику.

Доктор мед. наук А. Я. Яковлев,
канд. мед. наук О. М. Горбунов (Куйбышев-обл.)

Р. А. Зулкарнеев. «Болезненное плечо», плече-лопаточный периартрит и синдром «плечо — кисть». Казань, изд-во Казанского университета, 1979, 309 стр.

Рецензируемая книга посвящена одному из актуальных вопросов современной травматологии и ортопедии. Обширный контингент пациентов на амбулаторном приеме у ортопеда составляют лица с болезненными состояниями, именуемыми то «плече-лопаточным периартритом», то «болезненным плечом», то синдромом «плечо — кисть» и т. д. Нередко такие больные длительное время находятся на стационарном лечении. Кроме того, эта патология является точкой соприкосновения интересов травматологов-ортопедов, невропатологов, нейрохирургов и интернистов; в лечении плече-лопаточного периартрита тесно переплетаются хирургические, ортопедические и медикаментозные методики.

В первой главе автор с большой полнотой и фактической обоснованностью раскрывает связь между патологией плечевой области и поражениями внутренних органов.

Следующий раздел книги посвящен клинике и диагностике «болезненного плеча». Этот раздел следует выделить как ведущий в рецензируемой монографии. Автор дает общую характеристику больных, описывает классическую симптоматику. Вводятся такие очень образные, на наш взгляд, понятия, как «замороженное плечо» применительно к контрактуре в плечевом суставе, «периартрическая личность» по отношению к больным, длительно страдающим болями в области плечевого сустава и глубоко ушедшим в свое заболевание. Помимо классических методов исследования, автором широко применены методы изучения двигательных и чувствительных нарушений, использованы электромиография, термометрия, ионтофоретическая проницаемость, электроплетизмография, реовазография, артрография плечевого сустава и фотометрия рентгеновских снимков. Широкий и комплексный подход к обследованию больных с патологией плечевого сустава позволил автору четко дифференцировать различные клинические формы «болезненного плеча»: субакромиальный бурсит, тендиоз сухожилия надкостной мышцы, разрыв сухожилия надкостной мышцы, фибромиозит мышц плечевого пояса и т. д.

Автором хорошо обосновывается роль вегетативной нервной системы в патогенезе «болезненного плеча». Как результат проведенного исследования Р. А. Зулкарнеев приводит свою схему этиологии и патогенеза плече-лопаточного периартрита, синдрома «плечо — кисть» и «болезненности плеча», рассматривая эту патологию как этапы дистрофического процесса симпатического генеза, первопричинами которого в ряде случаев могут быть остеохондроз позвоночника, заболевания легких, сердца и т. д. Не исключается возможность параллельного развития первичных, вторичных и ассоциативных форм заболевания плечевого сустава и параартикулярных образований.

В разделе, посвященном вопросам терапии «болезненного плеча» и плече-лопаточного периартрита, приводятся все современные методы лечения, включая физиотерапевтические, лучевые, медикаментозные, функциональные и ортопедо-хирургические. В целом глава написана на современном уровне, но создается впечатление, что автор менее критично, чем в первых разделах монографии, подошел к применяемым в настоящее время методам лечения. Возражение с нашей стороны вызывает рекомендация широкого использования кортикостероидных гормонов. Автор лишь вскользь упоминает о возможных при этом методах лечения осложнениях, хотя современная литература представляет множество фактов локальных и общих осложнений от применения кортикостероидных препаратов. Вместе с тем большой опыт автора в лечении местными инъекциями глюкокортикоидов и отсутствие по его данным осложнений позволяют полагать, что строгое соблюдение методик асептики и антисептики создает условия для безопасного применения инъекций кортикостероидов. Думается, что эту ме-

тодику следует рекомендовать лишь лечебным учреждениям, которые могут обеспечить строжайшее соблюдение принципов гормональной терапии.

Заключительную часть монографии составляет разбор результатов лечения и анализ возможных ошибок и осложнений.

Книга написана хорошим литературным языком и достаточно полно иллюстрирована схемами, фотографиями с рентгенограмм и таблицами. Нет сомнения, что к ней с большим интересом отнесутся не только ортопеды, но и нейрохирурги, невропатологи и интернисты.

Подобное издание может быть расценено как успех издательства Казанского университета, но в силу своей практической направленности монография заслуживает того, чтобы рекомендовать ее для публикации издательством «Медицина» в серии «Библиотека практического врача».

Доц. Ю. Я. Швабе (Самарканд).

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 613.98

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ УЧАСТКОВ

В настоящее время во многих городах страны проходят проверку различные формы и методы медицинского обслуживания лиц старших возрастов. Мы предлагаем рассмотреть возможность организации гериатрических участков в составе районных поликлиник для взрослых.

Изучение посещаемости поликлиник показало, что на лиц старших возрастов, составляющих около $\frac{1}{5}$ части всего взрослого населения, приходится 25% посещений врачами больных на дому. Если у лиц рабочих возрастов на одно посещение врачом на дому приходится 6,5 посещения в поликлинике, то у лиц старших возрастов на одно посещение на дому приходится только 3,5 посещения в поликлинике. Число хронических больных во всех возрастах превышает число диспансеризованных, но наиболее ярко это проявляется в возрасте 60 лет. С выходом на пенсию лиц, достигших 60 лет, снимают с диспансерного учета по месту работы. Все хронические больные (а их в возрасте старше 60 лет — 67 человек на каждые 100 жителей), а также лица, снятые с диспансерного учета по месту работы в связи с выходом на пенсию (7,2 человека на каждые 100), нуждаются в диспансерном наблюдении. Следовательно, в возрасте старше 60 лет из 100 жителей 74,2 человека подлежат диспансерному наблюдению.

Пожилое население требует особого и пристального внимания со стороны поликлиники. Однако участковый терапевт, на котором лежит значительная доля ответственности за состояние здоровья этого населения, не в состоянии удовлетворить полностью все требования, связанные с обслуживанием лиц старших возрастов.

Но есть ли необходимость и целесообразность поручать обслуживание лиц старших возрастов в первую очередь участковому терапевту? Ведь наряду с территориальными участками (ничуть не противореча основному принципу организации медицинского обслуживания населения — участково-территориальному) функционируют участки педиатрические, акушерско-гинекологические, фтизиатрические. Аналогично в целях улучшения медицинского обслуживания лиц старших возрастов можно, по-видимому, считать целесообразным создание гериатрических участков, обслуживаемых врачами-гериатрами, знакомыми с особенностями физиологии и психологии пожилых людей и со спецификой протекания у них различных заболеваний.

Установить численность населения гериатрических участков в окончательном варианте можно будет лишь после нескольких лет их функционирования. Ориентировочно же определить численность населения гериатрических участков можно, исходя из нагрузки участковых терапевтов и из пропорций между числом посещений поликлиники и числом посещений на дому у лиц различных возрастов, путем следующих расчетов. По нормативам участковый врач работает 1610 ч в году. Число часов работы на дому из них обозначим через x , в поликлинике — через y . За 1 ч работы обслуживается по нормативам 2 человека на дому или 5 человек в поликлинике. У пожилых людей на одно посещение на дому приходится 3,5 посещения в поликлинике. Мы имеем следующие данные: x — число часов работы на дому (за год); y — число часов работы в поликлинике (за год); $2x$ — число людей, обслуженных на дому (за год); $5y$ — число людей, обслуженных в поликлинике; 1610 — число часов работы (за год); $1,0/3,5$ — соотношение числа посещений на дому и в поликлинике.

Следовательно, годовой ресурс рабочего времени врача-гериатра распределится так: 939 ч на обслуживание больных в поликлинике и 671 ч — на дому. За это время он обслужит $939 \times 5 = 4695$ человек в поликлинике и $671 \times 2 = 1342$ человека на дому.

Найти нормативное среднее число посещений на одного человека в возрасте старше 60 лет можно исходя из того, что по нормативам среднее число посещений одним

взрослым участкового терапевта равно 2,2 в год. У лиц старших возрастов этот показатель будет выше. Если принять, что хронические больные различных возрастов посещают своего участкового терапевта с одинаковой частотой, то среднее число посещений на одного человека в возрасте старше 60 лет будет превышать среднее число посещений на одного взрослого любого возраста пропорционально отношению доли хронических больных среди пожилых к доле хронических больных среди взрослого населения.

Результаты исследования показали, что в среднем по всем возрастам 41,8 человека из 100 страдают хроническими заболеваниями и, следовательно, нуждаются в диспансерном наблюдении. В возрастной группе 60 лет и старше, как уже отмечено, в диспансерном учете нуждаются 74,2 человека из 100, т. е. в 1,8 раза больше людей, чем в среднем по всем возрастам. Значит, и среднее число посещений к участковому терапевту должно превышать среднее число посещений к участковому терапевту по крайней мере во столько же — $2,2 \times 1,8 = 3,96 \approx 4$.

В соответствии с найденной пропорцией (1 посещение на дому — 3,5 посещения в поликлинике) из этих 4 посещений 0,889 будут обслуживаться на дому и 3,111 — в поликлинике.

Для определения численности гериатрического участка поделим число лиц, которое обслужит за год врач-гериатр в поликлинике и на дому, на среднее число посещений, приходящихся на одного человека соответственно в поликлинике и на дому. Тогда численность гериатрического участка должна равняться примерно 1500 человек. Хотя территориально гериатрический участок получится обширным, это не будет препятствием для обслуживания вызовов на дом при наличии в современных лечебно-профилактических объединениях автотранспорта. Организация гериатрических участков даст возможность участковым терапевтам принять большее число обратившихся за медицинской помощью за счет того, что они будут обслуживать население в основном в поликлинике, так как лица рабочих возрастов значительно реже пользуются услугами врача на дому, чем пожилые люди.

Ш. М. Вахитов (Казань)

ХРОНИКА

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в развитии медицинской науки, плодотворную педагогическую и общественную деятельность почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР присвоено: **Белогорской Елизавете Викторовне** — доктору медицинских наук, профессору, заведующей кафедрой детских болезней Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова; **Гимадееву Марату Мингазовичу** — доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой коммунальной гигиены Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Здравоохранение Советской Татарии на подъеме . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Беюл Е. А., Лукаш Л. К., Покровская Г. Р., Шаховская А. К. Диетлечение больных, перенесших холецистэктомию . . .	5
Сумин В. В., Ситников В. А., Вальтер Э. О. О хирургической тактике при холецистопанкреатитах . . .	8
Кузнецов В. А., Кнубовец С. Я., Агафонов А. А., Нариманов Р. З. Клинико-анатомическое обоснование папиллосфинктеротомии . . .	11
Глумов В. Я. Классификация эхинококкоза печени . . .	13
Салихов И. А., Ахмеров А. Б., Салахов Л. Х., Большаков А. И. Современные принципы дренирования брюшной полости . . .	17
Вagner Е. А., Лурье А. З., Дмитриева А. М., Родионова В. Я., Фирсов В. Д., Рыжаков П. С., Шарипов И. А. Диагностика и хирургическое лечение повреждений пищевода . . .	20
Филимонов М. А. Новый тест с тидазинном в исследовании функционального состояния слизистой желудка . . .	23
Вахрушев Я. М., Свиридова Л. М. Лечение больных язвенной болезнью в санатории-профилактории и его экономическая эффективность . . .	26

Баулин Н. А. О временной нетрудоспособности и инвалидности после ре-	28
зекции желудка по поводу язвенной болезни	
Барский А. В., Семенов Н. П., Тренин В. И., Эткин В. И., Барская М. А.	
О диагностике хронической венозной недостаточности при остеонелитах длин-	30
ных трубчатых костей	
Кольцова Л. А., Давудов И. А. О сроках оказания специализированной	32
помощи при лечении множественных и сочетанных переломов костей лица . .	
Сайфуллина Х. М. Клинические формы течения карiesa зубов	35
Султанова Г. Ф., Шакирова Э. М., Келина Т. И. Дефицит железа у недо-	36
ношенных детей первых двух лет жизни	
Архангельский С. М. Двухэтапная коррекция объема циркулирующей кро-	39
ви у беременных, страдающих поздним токсикозом	
Дыкман И. Б. О гормональном лечении больных с дисфункциональными	41
маточными кровотечениями	

Обзоры

Ашбель С. И. Особенности лечения неспецифических заболеваний легких у	44
трудящихся промышленных предприятий	
Тазегдинова А. Б. Питание и здоровье студентов	47

Обмен опытом и аннотации

Гильманова Г. М. О гигиене сельских жилищ в Татарской АССР	49
Демидов Н. С. Гигиеническая оценка условий труда в производстве до-	50
машинных холодильников	
Шустов В. Я., Ольховская А. Г. К клинике поражения органов дыхания	51
от воздействия цементной пыли	
Сафронов А. В., Саухин Ю. Г., Денисюк Е. И., Кварнадзе Г. О., Маг-	51
деев Р. Х. О частоте холелитиаза	
Черкасова Н. А., Бжассо З. Х. Изменения состава желчи у детей, стра-	52
дающих хроническим тонзиллитом	
Федотов И. Л., Федотова Н. П., Рахманкулов А. Г., Горбунов О. М.	52
О диагностике поликистоза печени	
Борисов Г. Ф., Колобаев В. И., Сурин В. М. Коэффициент Na/K слюны	53
околоушных желез у больных холециститом	
Кислицын В. А. Методика ушивания прободных язв желудка и двенадца-	54
типерстной кишки	
Хамитова Р. Я. Влияние краниальной гипотермии на течение интоксикации	55
антихолинэстеразным ФОС	
Стародумов Н. Д. Артериальное давление у спортсменов при тренировке .	55
Романова Н. А., Фомина Л. А. Случай множественных врожденных поро-	56
ков развития у ребенка	

Гигиена

Беляев И. И., Соловьева М. С., Грачева Н. П., Байковский В. В., Благо-	
датин В. М., Благодаткина Н. К., Лубянский М. Л., Оскерко Е. Ф. Гигие-	58
ническая оценка термического обезвреживания отходов производств акрилатов .	
Даутов Ф. Ф. Роль автотранспорта в загрязнении атмосферного воздуха .	61
Ковязин В. Г., Горбунов Н. И. Расчетный метод определения предельно	63
допустимых концентраций промышленных химических веществ в воздухе . . .	

Социальная гигиена

Фоченков А. А. Социально-гигиеническая оценка переустройства сельских	64
населенных пунктов Татарской АССР	
Чуркин А. А. Диспансеризация больных олигофренией, совершивших обще-	68
ственно опасные действия	

История медицины

Латыпов А. Л. Основные итоги деятельности кафедры травматологии и	70
ортопедии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина	

Дискуссия

Гуревич П. С. По поводу статьи проф. С. М. Беккера «Некоторые актуаль-	72
ные вопросы современного акушерства и пути их решения»	
Садыков Б. Г. К дискуссии по статье С. М. Беккера	73

Юбилейные даты

Профессор Михаил Семенович Сигал	74
--	----

Съезды и конференции

Баширова Д. К. I Всесоюзный съезд инфекционистов	75
--	----

Библиография и рецензии

Яковлев А. Я., Горбунов О. М. На кн.: Н. Г. Григорьев. Холецистит и его профилактика	76
Швабе Ю. Я. На кн.: Р. А. Зулкарнеев. «Болезненное плечо», плече-лопаточный периапартрит и синдром «плечо — кисть»)	77

Письмо в редакцию

Вахитов Ш. М. Об организации гериатрических участков	78
Хроника	79

CONTENTS

Mukhutdinov I. Z. The rise of the Soviet Tataria Public Health	1
--	---

Clinical and theoretical medicine

Beyul E. A., Lukash L. K., Pokrovskaya G. R., Shakhovskaya A. K. Dietotherapy of patients after cholecystectomy	5
Sumin V. V., Sitnikov V. A., Valter E. O. About surgical approach in cholecystopancreatitis	8
Kuznetsov V. A., Knubovets S. Ya., Agafonov A. A., Narimanov R. Z. Clinical and anatomical substantiation of papillosphincterotomy	11
Glumov V. Ya. Classification of hepatic echinococcosis	13
Salikhov I. A., Akhmerov A. B., Salakhov L. Kh., Bolshakov A. I. Modern principles of abdominal drainage	17
Vagner E. A., Lurye A. Z., Dmitrieva A. M., Rodionova V. Ya., Firsov V. D., Rizhakov P. S., Sharipov I. A. Diagnostics and surgical treatment of esophageal injuries	20
Filimonov M. A. New test with tidasin to investigate into the functional state of the gastric mucosa	23
Vakhrushev Ya. M., Sviridova L. M. Treatment of patients with ulcer disease in a preventorium and its economic effectiveness	26
Baulin N. A. About temporary disability and invalidism after gastric resection for ulcer disease	28
Barsky A. V., Semenov N. P., Trenin V. I., Etkin V. I., Barskaya M. A. About diagnostics of chronic venous insufficiency in osteomyelites of long tubular bones	30
Koltsova L. A., Davudov I. A. Concerning terms of rendering specialized help in the treatment of multiple and combined fractures of the facial bones	32
Saifullina Kh. M. Clinical forms in the course of dental caries	35
Sultanova G. F., Shakirova E. M., Kelina T. I. Ferrum deficiency in premature children within the first two years of life	36
Arkhangelsky S. M. Two-stage correction of the volume of circulating blood in the pregnant with late toxemia	39
Dikman I. B. About hormonal treatment of patients with disfunctional uterine bleedings	41

Survey

Ashbel S. I. Peculiarities in the treatment of lung nonspecific diseases in the industrial workers	44
Tazetdinova A. B. Nutrition and health of students	47

Sharing of experience and annotations

Gilmanova G. M. About hygiene of rural living quarters in the Tatar ASSR	49
Demidov N. S. Hygienic assessment of working conditions in refrigerator industry	50
Shustov V. Ya., Olkhovskaya A. G. To the clinical course of respiratory affection due to cement dust influence	51

Safronov A. A., Saukhin Yu. G., Denisyuck E. I., Quarnadze G. O., Magdeev R. Kh. About cholelithiasis rate	51
Cherkasova N. A., Bzhasso Z. Kh. Changes in bile composition in children with chronic tonsillitis	52
Fedotov I. L., Fedotova N. P., Rakhmankulov A. G., Gorbunov O. M. Concerning diagnostics of hepatic polycystosis	52
Borisov G. F., Kolobaev V. I., Surin V. M. Na/K coefficient of parotid gland saliva in patients with cholecystitis	53
Kislitsin V. A. Method to suture perforated ulcers of the stomach and duodenum	54
Khamitova R. Ya. Effect of cranial hypothermia upon the course of intoxication with anticholinesterase PhOC	55
Starodumov N. D. Arterial pressure in sportsmen during training	55
Romanova N. A., Fomina L. A. A case of multiple congenital defects of development in child	56

Hygiene

Belyaev I. I., Solovieva M. S., Gracheva N. P., Baikovsky V. V., Blagodatin V. M., Blagodatkina N. K., Lubyansky M. L., Oskerko E. F. Hygienic assessment of thermal detoxication of acrylate production waste	58
Dautov F. F. The role of motor transport in air pollution	61
Kovyazin V. G., Gorbunov N. I. Calculated method to determine maximum permissible industrial chemical concentrations in the air	63

Social hygiene

Fochenkov A. A. Social and hygienic assessment of the reconstruction of rural regions in the Tatar ASSR	64
Churkin A. A. Prophylactic medical examination of patients with oligophrenia after commitment of socially dangerous actions	68

History of medicine

Latipov A. L. Main results in the activity of traumatology and orthopedics department of the V. I. Lenin Kazan Medical Postgraduate Institute	70
---	----

Discussion

Gurevich P. S. Apropos of professor S. M. Bekker's paper «Some actual problems in present obstetrics and ways to solve them»	72
Sadikov B. G. To discussion of S. M. Bekker's paper	73

Jubilee data

Professor Mikhail Semenovich Sigal	74
------------------------------------	----

Congresses and conferences

Bashirova D. K. The first All-Union Congress of infectionists	75
Bibliography and book reviews	76
A letter to the editorial board	78
Current events	79