

Abdullin A. S., Akhmetzyanov F. Sh., Samigullin A. A., Shemeunova Z. N., Arinin V. A., Katsenelson V. M., Muravyova A. V., Fedorov I. V. The remote results of the surgical approach to gastric cancer	104
Ismagilov M. F., Alyavetdinov R. I., Sultanova L. M., Yarullina G. R. Characteristics of glucose-tolerance test in cerebral vegetative disorders in the puberal period	106
Belogorskaya E. V., Alexandrova L. Ya., Gabitova N. Kh. Uncommon hereditary diseases in newborns	109
Koshkin B. M., Barishkina R. S. Present-day aspects of long-term employment of intrauterine contraceptives	111
Protasova L. L. About indices stability of proprioception asymmetry in patients with lumbar osteochondrosis	113
Klassen I. A., Shmakova M. A. Dynamics of anosognosia in patients with chronic alcoholism after psychotherapeutic treatment	115
Khamitova G. Kh. Prognose in glaucoma development with the help of multiple logistic function	118

Survey

Malkov Ya., Yu., Karpova O. E. Pathophysiological aspects and anesthesiological aids in pheochromocytoma and pregnancy	122
Krasnoperova K. E. Secondary enlargement of thymus in young children and their prophylactic medical examination	124

Lecture

Khvastunov R. M., Novikov Yu. V. Expert estimation employment in automated diagnosis systems	127
--	-----

Sharing of Experience and Annotations	131
---	-----

Hygiene

Surkova E. I., Fasylov I. F., Fasylova I. L. Hygienic estimation of labor conditions of foundry workers	143
Tagirova R. Sh., Garipov F. M. Peculiarities in national nutrition of the rural population	145

Aid to Practising Physician

Bogoyavlensky V. F., Bogoyavlensky I. F. Differential and diagnostic value of tongue examination in acute and chronic pathology	147
Talantov V. V. Detection and treatment of patients with diabetes mellitus in sanatoria and preventoria	151

To the Teacher's and Student's Aid

Fedyaev A. P. Transformation of moral and ethic notions in medicine in the age of scientific and technological revolution	153
---	-----

Jubilee

Professor Leo Alexandrovich Leshchinsky	156
Professor Irina Petrovna Garanina	157
Professor Yakov Mikhailovich Miloslavsky	157

Bibliography and Book Reviews

Abstracts of the Articles Published in This Issue	158
---	-----

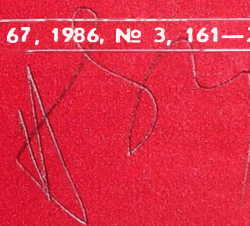
КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVII

3

1986

Казанский мед. ж., т. 67, 1986, № 3, 161—240



Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), В. К. Кириллов, Л. А. Козлов,
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (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),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

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

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 21.02.86. Подписано в печать 30.05.86. ПФ 13051. Формат 70×108¹/₁₆. д. д. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 11,03. Тираж 5472 экз.
Цена 70 коп. Зак. В-171.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1986
3
ТОМ
LXVII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.381—089.85

О РАННЕЙ НЕОТЛОЖНОЙ РЕЛАПАРОТОМИИ

И. А. Салихов, А. Ф. Попов, В. И. Можанов, Т. П. Тихонова

*Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Куришова*

Ранняя неотложная релапаротомия является одной из сложных и ответственных проблем в хирургии органов брюшной полости. Сложность ее обусловлена, во-первых, трудностью диагностики ранних послеоперационных осложнений; во-вторых, необходимостью преодоления хирургом психологического барьера, связанного с выполнением повторного вмешательства; в-третьих, характером и объемом релапаротомии. Несвоевременное же распознавание внутрибрюшных осложнений в раннем послеоперационном периоде и промедление с релапаротомией нередко приводят к неблагоприятному исходу. Высокой остается летальность и после релапаротомий — 23,5—71,2% [2, 4].

Мы наблюдали за 70 больными с различными острыми заболеваниями органов брюшной полости, которым была проведена релапаротомия в раннем послеоперационном периоде (см. табл.). Мужчин было 43, женщин — 27; возраст больных — от 15 до 65 лет.

Самыми частыми причинами ранней релапаротомии являются острая кишечная непроходимость и гнойно-воспалительные процессы брюшной полости. Значительно реже встречаются послеоперационные внутрибрюшные кровотечения, панкреатит и другие осложнения. К острой кишечной непроходимости в послеоперационном периоде приводили спайки, конгломераты кишечных петель, инфильтраты, возникшие в основном на почве острого аппендицита (19), ущемление петли кишечника в ране брюшной стенки (1), сдавление кишечной петли марлевым тампоном (1), межкишечные абсцессы со сдавлением просвета кишки (5).

Диагностика механической кишечной не-

Исходы релапаротомий

Причины релапаротомии	Выздоравлило	Умерло
Острая механическая кишечная непроходимость	18	8
Острый перитонит	15	7
Внутрибрюшное кровотечение	9	4
Прочие	6	3
	48	22

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1986
3
ТОМ
LXVII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.381—089.85

О РАННЕЙ НЕОТЛОЖНОЙ РЕЛАПАРОТОМИИ

И. А. Салихов, А. Ф. Попов, В. И. Можанов, Т. П. Тихонова

*Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

Ранняя неотложная релапаротомия является одной из сложных и ответственных проблем в хирургии органов брюшной полости. Сложность ее обусловлена, во-первых, трудностью диагностики ранних послеоперационных осложнений; во-вторых, необходимостью преодоления хирургом психологического барьера, связанного с выполнением повторного вмешательства; в-третьих, характером и объемом релапаротомии. Несвоевременное же распознавание внутрибрюшных осложнений в раннем послеоперационном периоде и промедление с релапаротомией нередко приводят к неблагоприятному исходу. Высокой остается летальность и после релапаротомий — 23,5—71,2% [2, 4].

Мы наблюдали за 70 больными с различными острыми заболеваниями органов брюшной полости, которым была проведена релапаротомия в раннем послеоперационном периоде (см. табл.). Мужчин было 43, женщин — 27; возраст больных — от 15 до 65 лет.

Самыми частыми причинами ранней релапаротомии являются острая кишечная непроходимость и гнойно-воспалительные процессы брюшной полости. Значительно реже встречаются послеоперационные внутрибрюшные кровотечения, панкреатит и другие осложнения. К острой кишечной непроходимости в послеоперационном периоде приводили спайки, конгломераты кишечных петель, инфильтраты, возникшие в основном на почве острого аппендицита (19), ущемление петли кишечника в ране брюшной стенки (1), сдавление кишечной петли марлевым тампоном (1), межкишечные абсцессы со сдавлением просвета кишки (5).

Диагностика механической кишечной не-

Исходы релапаротомий

Причины релапаротомии	Выздоравлило	Умерло
Острая механическая кишечная непроходимость	18	8
Острый перитонит	15	7
Внутрибрюшное кровотечение	9	4
Прочие	6	3
	48	22
		161

проходимости в раннем послеоперационном периоде представляла значительные трудности прежде всего потому, что ее приходилось проводить у большинства больных после тяжелого оперативного вмешательства, сопровождавшегося в первые несколько дней динамической кишечной непроходимостью. Механическая кишечная непроходимость на этом фоне развивалась без бурного начала, исподволь. В диагностике этого осложнения мы придавали важное значение изменившемуся характеру боли в животе. На фоне относительного благополучия в послеоперационном периоде с незначительной постоянной болью возникала схваткообразная боль, появлялось сильное урчание в кишечнике, усиливалась или вновь развивалась рвота. У некоторых оперированных наблюдались асимметрия живота, видимая перистальтика, выслушивались кишечные шумы. Общее состояние не улучшалось, нарастала сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, понижение АД), ухудшались гематологические показатели, определялись чашки Клойбера. Для дифференциальной диагностики у всех больных прибегали к средствам, усиливающим моторику кишечника. Отсутствие положительного эффекта от консервативной терапии окончательно убеждало в диагнозе механической кишечной непроходимости и необходимости в срочной повторной операции.

Оперативный доступ срединный. После устранения причины непроходимости (рассечение спаек, разобщение рыхлых конгломератов, опорожнение и дренирование абсцессов) большинству больных проводили декомпрессию желудочно-кишечного тракта в различных вариантах и сочетаниях: дренирование желудка зондом, введенным через носовый ход, разгрузочную пункцию кишки троакарном, опорожнение кишечника при его резекции, наложение кишечного свища и др. Из 26 больных, подвергшихся релапаротомии по поводу механической кишечной непроходимости, 18 выздоровело.

Ранняя диагностика послеоперационного перитонита в большинстве случаев представляла значительные трудности, которые были обусловлены прежде всего тяжелым общим состоянием больных в послеоперационном периоде, стертой клинической картины, особенно если больной до первой операции и после нее получал антибиотики и наркотики. Большое значение в выявлении послеоперационного перитонита мы придавали динамическому наблюдению за больным и таким признакам, как затнувшееся тяжелое состояние больного, повторяющаяся рвота, икота и тахикардия, повышенная температура тела, сухость языка, стойкий метеоризм, не разрешающийся под воздействием комплексной терапии; нарастающий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Известно, что особенностью перитонитов, развивающихся вследствие несостоятельности швов на полых органах, является бурное начало со внезапным усилением боли в животе, однако в ряде наших наблюдений этот симптом отсутствовал. У двух больных, перенесших резекцию тонкого кишечника в связи с ущемленными грыжами, мы не могли заподозрить несостоятельность швов соустья в течение 5 дней, а у третьего больного этот диагноз был поставлен лишь на секционном столе. Торпидность развития воспалительного процесса и стертость клинической картины катастрофы в брюшной полости объясняется, по-видимому, не только тем, что больные сразу после операции получают большие дозы антибиотиков и наркотиков, но и тем, что процесс перфорации кишечника происходит у них постепенно, через стадию краевого некроза, когда возбудитель инфекции уже начинает поступать в брюшную полость и приводит к генерализации воспаления. На этом фоне ступенчатая острота момента самой перфорации и внезапность усиления боли в животе.

Инфильтраты и абсцессы брюшной полости диагностировались на основании локальной болезненности, наличия ограниченного болезненного опухолевидного образования, повышенной температуры, высокого лейкоцитоза и других симптомов.

О методе лечения послеоперационных перитонитов до настоящего времени среди хирургов нет единого мнения. Мы, как и большинство хирургов, придерживаемся активной хирургической тактики [1, 3]. По поводу послеоперационного перитонита релапаротомия была предпринята нами у 22 больных. У большинства из них разрез был срединным, поскольку этот доступ способствует лучшей ориентации, более полной ревизии, выбору наиболее целесообразного характера и объема оперативного вмешательства, проведению тщательной санации и рационального дренирования брюшной полости. Развитие послеоперационного перитонита у 14 больных было связано с прогрессированием основного заболевания, у 8 — следствием оперативного вмешательства, несостоятельности швов на полых органах (резекция желудка по поводу язвы, резекция кишечника в связи с ущемленной грыжей, аппендэктомия). Дефекты на стенках полых органов ушивали. Тот отрезок кишки, на котором было

невозможно надежно ушить места несостоятельности швов, подводили к ране брюшной стенки или контрапертуре и подшивали к париетальной брюшине. В некоторых случаях прибегали к ограничивающей тампонаде и дренированию в расчете на формирование трубчатого свища. После тщательного туалета и орошения брюшной полости антибиотиками независимо от характера и объема повторной операции накладывали контрапертуры в отлогих отделах живота и производили дренирование резиновыми выпускниками. Из 22 повторно оперированных выздоровели 15 человек. Некоторых из них пришлось оперировать трижды; последняя операция предпринималась для закрытия кишечного свища.

В профилактике спаечной кишечной непроходимости и послеоперационных перитонитов важное значение имеют тщательная санация брюшной полости, борьба с инфекцией, декомпрессия кишечника, орошение противоспаечной смесью, мероприятия, направленные на раннее восстановление перистальтики желудочно-кишечного тракта и нормализацию водно-электролитных нарушений.

Грозным послеоперационным осложнением является внутрибрюшное кровотечение, которое возникло у 13 больных. Ранняя диагностика этого осложнения представляет собой нелегкую задачу. Клиника внутрибрюшных кровотечений зависит от скорости и объема кровопотери, а также от тяжести предшествующей операции. В тех случаях, когда кровотечение было массивным, диагноз ставился в первые сутки на основании общеизвестных признаков: боли в животе, слабости, бледности, холодного пота, учащения дыхания, слабого и частого пульса, низкого АД, падения уровня гемоглобина, мягкого живота с отчетливо выраженным симптомом Щеткина—Блюмберга, тупости во флангах живота. При необильном и медленно нарастающем кровотечении в брюшную полость диагностика значительно сложнее. В таких случаях мы ориентировались по таким дополнительным признакам, как динамическое изменение пульса, АД и содержание гемоглобина. Весьма существенным подспорьем в диагностике являлся повторный анализ крови. Нарастание анемии, усиление боли в животе и прогрессирование переза кишечника с выраженным симптомом Щеткина—Блюмберга свидетельствовали о внутрибрюшном кровотечении. Для его раннего распознавания или несостоятельности швов на желудочно-кишечном тракте, а также при сомнениях в надежности гемостаза или ушивания культи либо сосуда мы вводили в брюшную полость тонкую резиновую трубку. Дренаж в первые дни после операции оставляли открытым. Благодаря таким дренажам у 5 больных кровотечение было выявлено в первые же часы после операции. Эта простая мера заменяла более сложные диагностические приемы (лапароцентез, разведение краев послеоперационной раны) для подтверждения предполагаемого кровотечения в наглухо закрытую брюшную полость.

У 4 больных с послеоперационным кровотечением имелась выраженная желтуха вследствие резорбции крови из брюшной полости. При исключении других причин, объясняющих развитие желтухи, этот симптом должен насторожить врача в отношении возможности внутреннего кровотечения. И, наконец, в сомнительных случаях показана диагностическая лапароскопия или релапаротомия, поскольку напрасно сделанная операция лучше ожидания, связанного с риском для жизни больного.

Несостоятельность лигатуры на брыжейке червеобразного отростка нами наблюдалась у 6 больных, на культе брыжейки тонкого кишечника после его резекции — у 2, из разобщенных спаек — у 2. У 3 больных после аппендэктомии источник кровотечения во время повторного оперативного вмешательства не был выявлен. У 6 больных этой группы релапаротомия произведена через широкий срединный доступ, у 5 — путем разведения краев операционной раны. Несостоятельность гемостаза ликвидировали наложением лигатур или обкалывающих швов. Излившуюся кровь полностью эвакуировали. Рану ушили до резиновых или марлевых дренажей. Из 13 больных 4 умерли.

С целью предупреждения послеоперационных кровотечений нельзя придерживаться одних и тех же технических приемов при выполнении аппендэктомии. Вряд ли целесообразно непременное подтягивание культи брыжейки к кистетному шву для дополнительной перитонизации на месте пересечения. У одной больной причиной кровотечения была расслабленная шелковая лигатура на брыжейке отростка, по видимому, после рассасывания новокаинового инфильтрата. Короткую массивную, широкую и отечную брыжейку правильнее перевязывать не одной лигатурой, а по частям. Все рассеченные спайки необходимо тщательно перевязывать. При неуверенности в надежности гемостаза перед зашиванием брюшной полости нужно выждать 5—7 мин. Проигрыш во времени окупится сторицей.

В группу «прочие» мы включили 9 больных, которым произвели релапаротомии по поводу различных послеоперационных осложнений и не распознанных во время

первой операции истинных причин болезни (острый панкреатит после резекции желудка, разрыв кисты яичника и др.).

В результате анализа нашего материала и изучения литературных данных мы пришли к заключению, что хирурги должны заботиться не столько об уменьшении количества повторных операций, сколько о раннем выявлении больных с «острым животом» и о предупреждении осложнений во время первичных вмешательств. Больные с осложненными формами острого аппендицита должны быть оперированы под общим обезболиванием. Переход на общее обезболивание при аппендэктомиях оправдан в тех случаях, когда в процессе операции обнаруживается распространение гнойного выпота за пределы правой подвздошной ямы и возникают затруднения в проведении тщательной санации под местной анестезией. При отчетливой клинической картине разлитого перитонита любого происхождения, в том числе и аппендэкταльного, показан срединный лапаротомный доступ.

Лечение больных, перенесших релапаротомию, мы осуществляли в зависимости от характера осложнения и вида оперативного вмешательства, при этом в первую очередь проводили дезинтоксикационную и антибактериальную терапию, мероприятия, направленные на нормализацию водно-электролитных нарушений, а также применяли новокаиновые блокады, гормоны, витамины и пр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гершман Б. М., Копылова Л. А. В кн.: Актуальные вопросы хирургии и осложнения в хирургической гастроэнтерологии. М., 1980.— 2. Муфомский Ю. А., Грачева К. П., Голубкова Г. М. Сов. мед., 1978.— 3. Рудник В. И., Зайцев И. С., Николаев А. М. В кн.: XV научная конференция слушателей военно-медицинского факультета, посвященная 111-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина. Куйбышев, 1981.— 4. Феофилов Г. Л., Паскаль А. А., Шишкина Т. Н. и др. В кн.: Ошибки, опасности и осложнения при острых хирургических заболеваниях и травмах органов брюшной полости. Красноярск, 1976.

Поступила 21.05.85.

УДК 616.33—002.44—089.163:615.835.3

РОЛЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

А. А. Чернявский, П. С. Зубеев, О. В. Миловидова, Н. Г. Михайлова

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. А. А. Чернявский) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Хотя консервативная терапия остается основной при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, однако 20—30% больных нуждаются в хирургическом лечении [3]. В последние годы в широкую хирургическую практику лечения пилорoduodenальных язв внедряется новый оперативный метод — селективная проксимальная ваготомия. Ее выполнение связано с решением вопроса о тактике хирурга в отношении язвенной ниши: иссекать ее при этом или оставлять?

По мнению А. А. Горбашко и О. Х. Батчаева (1982), во время операции необходимо иссекать незажившую язву с одновременным удалением одной трети привратника. Попен, Дэлл (1981) подчеркивают, что такая тактика особенно важна при пилорических язвах, так как их рубцевание в последующем может привести к пилоростенозу. С. Е. Кулешов (1982) предлагает при всех неосложненных язвах выполнять селективную проксимальную ваготомию без иссечения язвы. Геденштадт (1975) считает, что даже при выраженной деформации двенадцатиперстной кишки и больших каллезных язвах с относительным стенозом пилорического отдела допустимо проведение этого нового оперативного метода без пилоропластики.

На наш взгляд, наиболее правильным нужно признать предложение М. И. Кузина и соавт. (1982): с целью определения окончательной тактики хирурга в отношении язвы следует добиваться ее заживления в предоперационном периоде с помощью интенсивной противоязвенной терапии, а именно гипербарической оксигенации. За счет нормализации окислительно-восстановительных процессов в ишемизированных тканях, улучшения микроциркуляции, уменьшения отека, ускорения ре-

генерации после гипербарической оксигенации у большинства больных в сравнительно короткие сроки удается достичь эпителизации язвы [2].

Применяя гипербарическую оксигенацию в предоперационном периоде у больных с пилородуоденальными язвами мы поставили следующие цели: добиться полного заживления язвы либо значительного уменьшения ее в размерах; купировать воспалительный перифокальный процесс в зоне язвы; за счет заживления язвы и уменьшения перифокальных инфильтративных изменений перевести все пилородуоденальные стенозы в «истинные» рубцово-язвенные или же убедиться, что рубцевание язвы не ведет к формированию стеноза. Эти цели в конечном итоге служили критерием определения объема операции при пилородуоденальных язвах.

Гипербарическую оксигенацию в количестве 6—12 сеансов проводили в барокамере типа «Ока-МТ» под давлением 1,75—2 атм. Время компрессии и декомпрессии составляло 10 мин, основного режима — 40—50 мин.

Абсолютными противопоказаниями для выполнения сеансов являлись кровотокающая язва, эпилепсия, наличие кист и полостей в легких, а также бронхоплевральных свищей, острая пневмония, клаустрофобия, высокая стабильная артериальная гипертензия.

Гипербарическая оксигенация применена нами у 74 больных, которым впоследствии была выполнена селективная проксимальная ваготомия. Из них у 71 (95,9%) больного удалось добиться положительной динамики в заживлении язвы: у них исчезли боли, язва при контрольном осмотре уменьшилась в размерах или же зарубцевалась. При поступлении у 56 больных отсутствовало в диагнозе осложнение язвенной болезни стенозированием, у 18 человек был диагностирован язвенный стеноз. После проведения лечебного курса диагноз стеноза был снят у 4 больных и им была выполнена изолированная селективная проксимальная ваготомия. По нашему мнению, ошибочный диагноз стеноза был поставлен этим больным в связи с выраженными нарушениями моторной функции, и в частности замедлением эвакуации пищи [7], которое наблюдается обычно в острой фазе язвенной болезни. После заживления язвы увеличивается антральная моторика и замедленное опорожнение желудка претерпевает обратное развитие.

Изолированная селективная проксимальная ваготомия была выполнена у 60 (81,1%) больных. Для сравнения отметим, что до внедрения гипербарической оксигенации в предоперационную подготовку данная операция была произведена по поводу пилородуоденальных язв у 28 больных, из них лишь у 8 (28,5%) без дренирования желудка.

По нашим данным, после изолированной селективной проксимальной ваготомии значительно реже встречаются такие осложнения отдаленного послеоперационного периода, как демпинг-синдром (у 1,5% больных, в сочетании с дренирующими желудок операциями — у 20,5%), желчный антрум-гастрит (при первом варианте операции нами не зафиксирован, при втором — у 3 больных) и диарея. Эти результаты показывают положительный эффект применения гипербарической оксигенации перед операцией у больных с пилородуоденальными язвами.

У 3 больных после гипербарической оксигенации положительной динамики в заживлении язвы не отмечено. У 2 из них были пилорические язвы, им обоим была произведена изолированная селективная проксимальная ваготомия. В последующем у одного больного развился рецидив язвы.

В настоящее время мы считаем, что язвы, не поддающиеся рубцеванию, после применения гипербарической оксигенации следует иссекать в ходе указанной операции. Если такой возможности нет, необходимо резецировать $\frac{2}{3}$ желудка.

У 15 больных было исследовано влияние гипербарической оксигенации на содержание α -, β - и γ -глобулинов сыворотки крови, лизоцима и комплемента в крови. По нашим данным, гипербарическая оксигенация обладает стимулирующим воздействием на факторы неспецифического иммунитета, если проводить не более 2—4 сеансов, поскольку большее количество сеансов подавляет их выработку. У больных, не получавших лечебные сеансы до операции, исходный уровень белков и ферментов в крови восстанавливается лишь на 8—10-й день после операции, тогда как с применением гипербарической оксигенации — уже на 3—5-й день, что в свою очередь благоприятно сказывается на течении послеоперационного периода.

ВЫВОД

Таким образом, применение гипербарической оксигенации в предоперационном периоде у больных с пилородуоденальными язвами в 95,9% случаев позволяет добиться заживления язвы и вследствие этого дает возможность увеличить число про-

первой операции истинных причин болезни (острый панкреатит после резекции желудка, разрыв кисты яичника и др.).

В результате анализа нашего материала и изучения литературных данных мы пришли к заключению, что хирурги должны заботиться не столько об уменьшении количества повторных операций, сколько о раннем выявлении больных с «острым животом» и о предупреждении осложнений во время первичных вмешательств. Больные с осложненными формами острого аппендицита должны быть оперированы под общим обезболиванием. Переход на общее обезболивание при аппендэктомиях оправдан в тех случаях, когда в процессе операции обнаруживается распространение гнойного выпота за пределы правой подвздошной ямы и возникают затруднения в проведении тщательной санации под местной анестезией. При отчетливой клинической картине разлитого перитонита любого происхождения, в том числе и аппендэкстального, показан срединный лапаротомный доступ.

Лечение больных, перенесших релапаротомию, мы осуществляли в зависимости от характера осложнения и вида оперативного вмешательства, при этом в первую очередь проводили дезинтоксикационную и антибактериальную терапию, мероприятия, направленные на нормализацию водно-электролитных нарушений, а также применяли новокаиновые блокады, гормоны, витамины и пр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гершман Б. М., Копылова Л. А. В кн.: Актуальные вопросы хирургии и осложнения в хирургической гастроэнтерологии. М., 1980.— 2. Муромский Ю. А., Грачева К. П., Голубкова Г. М. Сов. мед., 1978.— 3. Рудник В. И., Зайцев И. С., Николаев А. М. В кн.: XV научная конференция слушателей военного медицинского факультета, посвященная 111-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина. Куйбышев, 1981.— 4. Феофилов Г. Л., Паскаль А. А., Шишкина Т. Н. и др. В кн.: Ошибки, опасности и осложнения при острых хирургических заболеваниях и травмах органов брюшной полости. Красноярск, 1976.

Поступила 21.05.85.

УДК 616.33—002.44—089.163:615.835.3

РОЛЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

А. А. Чернявский, П. С. Зубеев, О. В. Миловидова, Н. Г. Михайлова

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. А. А. Чернявский) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Хотя консервативная терапия остается основной при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, однако 20—30% больных нуждаются в хирургическом лечении [3]. В последние годы в широкую хирургическую практику лечения пилородуоденальных язв внедряется новый оперативный метод — селективная проксимальная ваготомия. Ее выполнение связано с решением вопроса о тактике хирурга в отношении язвенной ниши: иссекать ее при этом или оставлять?

По мнению А. А. Горбашко и О. Х. Батчаева (1982), во время операции необходимо иссекать незажившую язву с одновременным удалением одной трети привратника. Попен, Дэлин (1981) подчеркивают, что такая тактика особенно важна при пилорических язвах, так как их рубцевание в последующем может привести к пилоростенозу. С. Е. Кулешов (1982) предлагает при всех неосложненных язвах выполнять селективную проксимальную ваготомию без иссечения язвы. Геденштадт (1975) считает, что даже при выраженной деформации двенадцатиперстной кишки и больших каллезных язвах с относительным стенозом пилорического отдела допустимо проведение этого нового оперативного метода без пилоропластики.

На наш взгляд, наиболее правильным нужно признать предложение М. И. Кузина и соавт. (1982): с целью определения окончательной тактики хирурга в отношении язвы следует добиваться ее заживления в предоперационном периоде с помощью интенсивной противоязвенной терапии, а именно гипербарической оксигенации. За счет нормализации окислительно-восстановительных процессов в ишемизированных тканях, улучшения микроциркуляции, уменьшения отека, ускорения ре-

первой операции истинных причин болезни (острый панкреатит после резекции желудка, разрыв кисты яичника и др.).

В результате анализа нашего материала и изучения литературных данных мы пришли к заключению, что хирурги должны заботиться не столько об уменьшении количества повторных операций, сколько о раннем выявлении больных с «острым животом» и о предупреждении осложнений во время первичных вмешательств. Больные с осложненными формами острого аппендицита должны быть оперированы под общим обезболиванием. Переход на общее обезболивание при аппендэктомиях оправдан в тех случаях, когда в процессе операции обнаруживается распространение гнойного выпота за пределы правой подвздошной ямы и возникают затруднения в проведении тщательной санации под местной анестезией. При отчетливой клинической картине разлитого перитонита любого происхождения, в том числе и аппендэкταльного, показан срединный лапаротомный доступ.

Лечение больных, перенесших релапаротомию, мы осуществляли в зависимости от характера осложнения и вида оперативного вмешательства, при этом в первую очередь проводили дезинтоксикационную и антибактериальную терапию, мероприятия, направленные на нормализацию водно-электролитных нарушений, а также применяли новокаиновые блокады, гормоны, витамины и пр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гершман Б. М., Копылова Л. А. В кн.: Актуальные вопросы хирургии и осложнения в хирургической гастроэнтерологии. М., 1980.— 2. Муромский Ю. А., Грачева К. П., Голубкова Г. М. Сов. мед., 1978.— 3. Рудник В. И., Зайцев И. С., Николаев А. М. В кн.: XV научная конференция слушателей военно-медицинского факультета, посвященная 111-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина. Куйбышев, 1981.— 4. Феофилов Г. Л., Паскаль А. А., Шишкина Т. Н. и др. В кн.: Ошибки, опасности и осложнения при острых хирургических заболеваниях и травмах органов брюшной полости. Красноярск, 1976.

Поступила 21.05.85.

УДК 616.33—002.44—089.163:615.835.3

РОЛЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

А. А. Чернявский, П. С. Зубеев, О. В. Миловидова, Н. Г. Михайлова

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. А. А. Чернявский) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Хотя консервативная терапия остается основной при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, однако 20—30% больных нуждаются в хирургическом лечении [3]. В последние годы в широкую хирургическую практику лечения пилородуоденальных язв внедряется новый оперативный метод — селективная проксимальная ваготомия. Ее выполнение связано с решением вопроса о тактике хирурга в отношении язвенной ниши: иссекать ее при этом или оставлять?

По мнению А. А. Горбашко и О. Х. Батчаева (1982), во время операции необходимо иссекать незажившую язву с одновременным удалением одной трети привратника. Попен, Далин (1981) подчеркивают, что такая тактика особенно важна при пилорических язвах, так как их рубцевание в последующем может привести к пилоростенозу. С. Е. Кулешов (1982) предлагает при всех неосложненных язвах выполнять селективную проксимальную ваготомию без иссечения язвы. Геденштадт (1975) считает, что даже при выраженной деформации двенадцатиперстной кишки и больших каллезных язвах с относительным стенозом пилорического отдела допустимо проведение этого нового оперативного метода без пилоропластики.

На наш взгляд, наиболее правильным нужно признать предложение М. И. Кузина и соавт. (1982): с целью определения окончательной тактики хирурга в отношении язвы следует добиваться ее заживления в предоперационном периоде с помощью интенсивной противоязвенной терапии, а именно гипербарической оксигенации. За счет нормализации окислительно-восстановительных процессов в ишемизированных тканях, улучшения микроциркуляции, уменьшения отека, ускорения ре-

генерации после гипербарической оксигенации у большинства больных в сравнительно короткие сроки удается достичь эпителизации язвы [2].

Применяя гипербарическую оксигенацию в предоперационном периоде у больных с пилородуоденальными язвами мы поставили следующие цели: добиться полного заживления язвы либо значительного уменьшения ее в размерах; купировать воспалительный перифокальный процесс в зоне язвы; за счет заживления язвы и уменьшения перифокальных инфильтративных изменений перевести все пилородуоденальные стенозы в «истинные» рубцово-язвенные или же убедиться, что рубцевание язвы не ведет к формированию стеноза. Эти цели в конечном итоге служили критерием определения объема операции при пилородуоденальных язвах.

Гипербарическую оксигенацию в количестве 6—12 сеансов проводили в барокамере типа «Ока-МТ» под давлением 1,75—2 атм. Время компрессии и декомпрессии составляло 10 мин, основного режима — 40—50 мин.

Абсолютными противопоказаниями для выполнения сеансов являлись кровоточащая язва, эпилепсия, наличие кист и полостей в легких, а также бронхоплевральных свищей, острая пневмония, клаустрофобия, высокая стабильная артериальная гипертензия.

Гипербарическая оксигенация применена нами у 74 больных, которым впоследствии была выполнена селективная проксимальная ваготомия. Из них у 71 (95,9%) больного удалось добиться положительной динамики в заживлении язвы: у них исчезли боли, язва при контрольном осмотре уменьшилась в размерах или же зарубцевалась. При поступлении у 56 больных отсутствовало в диагнозе осложнение язвенной болезни стенозированием, у 18 человек был диагностирован язвенный стеноз. После проведения лечебного курса диагноз стеноза был снят у 4 больных и им была выполнена изолированная селективная проксимальная ваготомия. По нашему мнению, ошибочный диагноз стеноза был поставлен этим больным в связи с выраженными нарушениями моторной функции, и в частности замедлением эвакуации пищи [7], которое наблюдается обычно в острой фазе язвенной болезни. После заживления язвы увеличивается антральная моторика и замедленное опорожнение желудка претерпевает обратное развитие.

Изолированная селективная проксимальная ваготомия была выполнена у 60 (81,1%) больных. Для сравнения отметим, что до внедрения гипербарической оксигенации в предоперационную подготовку данная операция была произведена по поводу пилородуоденальных язв у 28 больных, из них лишь у 8 (28,5%) без дренирования желудка.

По нашим данным, после изолированной селективной проксимальной ваготомии значительно реже встречаются такие осложнения отдаленного послеоперационного периода, как демпинг-синдром (у 1,5% больных, в сочетании с дренирующими желудок операциями — у 20,5%), желчный антрум-гастрит (при первом варианте операции нами не зафиксирован, при втором — у 3 больных) и диарея. Эти результаты показывают положительный эффект применения гипербарической оксигенации перед операцией у больных с пилородуоденальными язвами.

У 3 больных после гипербарической оксигенации положительной динамики в заживлении язвы не отмечено. У 2 из них были пилорические язвы, им обоим была произведена изолированная селективная проксимальная ваготомия. В последующем у одного больного развился рецидив язвы.

В настоящее время мы считаем, что язвы, не поддающиеся рубцеванию, после применения гипербарической оксигенации следует иссекать в ходе указанной операции. Если такой возможности нет, необходимо резецировать $\frac{2}{3}$ желудка.

У 15 больных было исследовано влияние гипербарической оксигенации на содержание α -, β - и γ -глобулинов сыворотки крови, лизоцима и комплемента в крови. По нашим данным, гипербарическая оксигенация обладает стимулирующим воздействием на факторы неспецифического иммунитета, если проводить не более 2—4 сеансов, поскольку большее количество сеансов подавляет их выработку. У больных, не получавших лечебные сеансы до операции, исходный уровень белков и ферментов в крови восстанавливается лишь на 8—10-й день после операции, тогда как с применением гипербарической оксигенации — уже на 3—5-й день, что в свою очередь благоприятно сказывается на течении послеоперационного периода.

ВЫВОД

Таким образом, применение гипербарической оксигенации в предоперационном периоде у больных с пилородуоденальными язвами в 95,9% случаев позволяет добиться заживления язвы и вследствие этого дает возможность увеличить число про-

изводимых селективных проксимальных ваготомий без дренирования желудка, что ведет к лучшим функциональным результатам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбашко А. И., Батчаев О. Х. Вестн. хир., 1982, 8.—2. Комаров Ф. И., Ефуни С. Н., Горбатенко В. П. и др. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М.—Л., 1978, т. 2.—3. Кузин М. И., Постолов П. М. Хирургия, 1981, 8.—4. Кузин М. И., Постолов П. М., Кузин Н. М. Там же, 1982, 12.—5. Кулешов С. Е. Селективная проксимальная ваготомия без дренирующих желудок операций в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., М., 1982.—6. Hedenstedt S. Chir. Gastroenterol., 1975, 9, 2.—7. Mebes M., Beger H. G. Z. Gastroenter., 1979, 17, 4.—8. Poppen B., Delin A. Amer. J. Surg., 1981, 141, 3.

Поступила 04.12.84.

УДК 616.33—089.87—073.75:616.33—009.1

МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ПИЛОРОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ

Р. Ф. Акберов, В. Ф. Наумов

Кафедра рентгенологии (зав.—проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, городская больница № 11 (главврач — Н. Х. Каримуллина) г. Казани

Литературные данные свидетельствуют, что в большинстве случаев резекция желудка влечет за собой ускоренное его опорожнение. Время опорожнения желудка после резекции по методу Бильрот II в течение 15—20 мин установлено у большинства больных [3, 5]. Сохранение функции привратника при хирургическом лечении язвенной болезни позволяет предотвратить демпинг-синдром, диарею, рефлюкс-гастрит, рецидив язвенного процесса [1, 4, 9].

В клинике применяются несколько способов пилоросохраняющих операций, каждый из которых сопровождается характерными нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудка. Это связано с тем, что главной особенностью пилорического сфинктера является способность его нервного аппарата суммировать возбуждения, поступающие из других отделов пищеварительного тракта, и координировать свою сократительную деятельность с мышечными комплексами желудка и двенадцатиперстной кишки [7]. Вследствие удаления с язвой части двенадцатиперстной кишки или желудка нарушаются физиологические нервные связи пилорического сфинктера.

Нами проведено сравнительное исследование моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника у 211 больных после операций, произведенных обычными способами (по Бильрот I и II), и при пилоросохраняющих резекциях желудка. Последние были выполнены тремя различными методами: по А. Е. Захарову [6], по Маки—Шалимову [10, 12] и по В. Ф. Наумову [8]. Каждый из названных способов пилоросохраняющих операций имеет свои особенности денервации пилорического сфинктера и сопровождается характерными отклонениями моторно-эвакуаторной функции от нормы.

Операция по А. Е. Захарову была проведена у 31 больного по поводу язвенной болезни желудка. У 3 лиц язва была расположена в субкардиальном отделе, у 20 — в области угла малой кривизны и у 8 — в антральном отделе желудка. Разрез производили по проксимальному краю пилорического жома и в процессе подготовки площадки для формирования анастомоза рассекали нейрососудистые связи, идущие к привратниковому сфинктеру. У 20 больных разрез проходил через середину привратниковой мышцы. В таких случаях сохранялась половина пилорического жома. А. Е. Захаров [6] полагал, что в противном случае желудочная культи не сумеет преодолеть сопротивление сокращенного жома. Нервные связи пилорического жома осуществлялись лишь по интрамуральному нервному сплетению со стороны двенадцатиперстной кишки. Другие же источники импульсации, такие как экстраорганные нервные связи и межмышечное нервное сплетение со стороны желудка, прерывались.

Надпривратниковая резекция желудка по Маки—Шалимову [11, 12] бы-

ла выполнена у 31 больного при локализации язвенного процесса в желудке. У 3 пациентов язвы были обнаружены в кардиальном отделе, у 20 — в области угла малой кривизны, у 8 — в антральной зоне желудка. Пилорический жом при этой операции сохранял экстраорганные нервные связи и из межмышечного сплетения со стороны двенадцатиперстной кишки. Прерывалась импульсация только по межмышечному сплетению со стороны желудка.

Пилоросохраняющая операция по В. Ф. Наумову [8] была произведена у 90 больных по поводу дуоденальной язвы. У 55 больных данный метод был применен при язве двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом; у 23 — при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы; у 12 — при двойной локализации язвенного процесса в двенадцатиперстной кишке и желудке.

В процессе данной операции от желудка и двенадцатиперстной кишки отделялась серозно-мышечная манжетка, содержащая привратниковый жом с сохраненными нейрососудистыми связями (экстраорганными). Резецировали начальную часть двенадцатиперстной кишки с патологическим очагом и дистальную часть желудка. С желудочной культи на протяжении 3 см удаляли серозный и мышечный слой и на их место перемещали серозно-мышечную манжетку, которая включала пилорический сфинктер. Из трех разобщенных частей — желудочной культи, серозно-мышечной манжетки, содержащей привратниковый жом, и двенадцатиперстной кишки — формировали гастродуоденальный анастомоз. При этом вмешательстве сохранял свою значимость лишь один канал импульсации — экстраорганная нервная система.

Пилоросохраняющие операции отличались между собой по объему резекции желудка. Если при операции по А. Е. Захарову и надпривратниковой резекции желудка по Маки—Шалимову резецировали $\frac{2}{3}$ желудка, то при способе В. Ф. Наумова выполняли гемигастроэктомию.

Операция по Бильрот I была произведена у 30 больных, по Бильрот II — у 29. Все они были сделаны по поводу язвы желудка и сопровождались резекцией $\frac{2}{3}$ органа.

При комплексном рентгенологическом исследовании больных после резекции желудка обращали внимание на форму культи желудка, характер перистальтики, время опорожнения культи желудка и кишечника от бариевой взвеси. Двухконтрастным методом исследования изучали рельеф слизистой культи желудка, подковы двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника, а также функциональное состояние сохраненного пилорического сфинктера. При необходимости использовали полиграфию культи желудка. Пассаж бариевой взвеси изучали на снимках через 10, 30, 60 мин, 2, 4, 6, 12 и 24 часа.

После операций по Бильрот I и II культа желудка имела форму воронки (у 50) и перевернутой реторты (у 9). При пилоросохраняющих операциях культа желудка имела чаще форму крючка или рога, что, несомненно, связано с сохранением привратника. На рис. 1—4 представлены рентгенограммы больных после пилоросохраняющих операций.

Культа желудка в форме крючка выявлена у 75 больных, оперированных по В. Ф. Наумову, у 25 — по Маки—Шалимову, у 19 — по А. Е. Захарову; в форме рога — у 15 больных с резекцией по В. Ф. Наумову, у 5 — по Маки—Шалимову и 10 — по А. Е. Захарову. Обе названные формы культи желудка расценены как типичные для пилоросохраняющих резекций, что совпадает с мнением и других авторов [2]. Объем культи желудка зависит от уровня резекции. При удалении лишь половины органа емкость культи при динамическом рентгенологическом исследовании увеличивалась.

В большинстве случаев, особенно в отдаленные сроки после операции, у больных с пилоросохраняющей резекцией складки слизистой культи желудка продольные, эластичные, их калибр не изменен. Лишь у 5 больных, оперированных по А. Е. Захарову, и у 2 с резекцией по Маки—Шалимову были выявлены сопутствующий гастродуоденит и дискинезия двенадцатиперстной кишки.

Все пилоросохраняющие операции обеспечивают порционное по характеру опорожнения органа. Для резекций желудка с утраченным привратником (по Бильрот I и II) был характерен ускоренный пассаж бариевой взвеси из желудочной культи. Так, время полного опорожнения культи желудка от бариевой взвеси у больных после резекции по Бильрот II составило 20 мин, а по Бильрот I — 30 мин. У большинства больных этой группы установлен ускоренный пассаж бария по тонкому кишечнику и поступление его в толстую кишку через 30—40 мин от начала исследования.

При рентгенологическом исследовании обнаружена зависимость сократительной деятельности пилорического сфинктера от способа его сохранения. У больных, опе-



Рис. 1. Рентгенограмма больного Е. через 10 лет после резекции желудка по Бильрот I. Желудочная культи имеет форму воронки; эвакуация из культи ускорена; подкова двенадцатиперстной кишки расширена.



Рис. 2. Рентгенограммы больной Х. через 5 лет после пилоросохраняющей резекции по А. Е. Захарову. Желудок имеет форму рога; эвакуация из желудочной культи порционная. Сфинктер полностью не перекрывает пилорический канал. Имеются явления дуоденита.

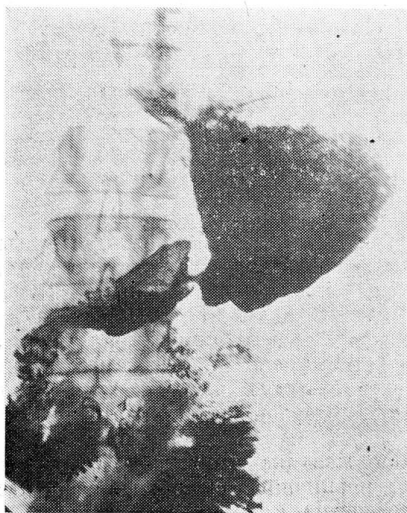


Рис. 3. Рентгенограмма больного Н. через 3 года после надплевратической резекции желудка по Маки—Шалимову. Желудочная культи имеет форму перевернутой реторты; привратниковый жом спазмирован; эвакуация из желудочной культи происходит порционно узкой струей. Атония луковицы двенадцатиперстной кишки с наличием в ее верхней части газа.

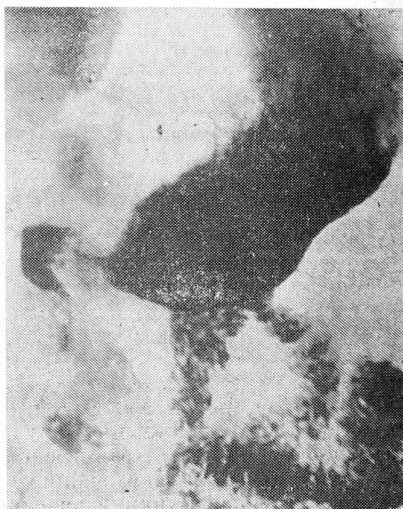


Рис. 4. Рентгенограмма больной Ч. через 6 лет после пилоросохраняющей резекции по В. Ф. Наумову. Желудочная культи имеет значительные размеры. Четко определяется привратниковый сфинктер. Эвакуация из желудочной культи порционная. Двенадцатиперстная кишка не изменена.

рированных по А. Е. Захарову, отмечено снижение тонуса привратникового сфинктера. Контрастная масса задерживалась в желудочной культе не более 60 мин. Переход бария в двенадцатиперстную кишку осуществлялся порционно, однако объем эвакуированной контрастной массы был больше нормального.

При надпривратниковой резекции по Маки—Шалимову определялся гипертонус пилорического сфинктера. Переход бария из желудочной культи происходил небольшими порциями. Наблюдалась задержка контрастной массы в полости желудочной культи более 3,5 ч. У 10 из 31 больного после данной операции отмечен синдром «малого» желудка: дискомфорт и чувство полноты в эпигастрии после приема небольшого количества пищи. Двоим из них пришлось через год после операции для восстановления проходимости пищи произвести повторное вмешательство—пилопластику по Гейнеке—Микуличу.

Полученные данные о нарушениях эвакуации пищи из желудочной культи при надпривратниковой резекции согласуются с мнением и других авторов [11], которые отмечают, что неудовлетворительные результаты после этой операции обусловлены синдромом «малого» желудка и некорригированными нарушениями дуоденальной непроходимости.

Вариант пилоросохраняющей операции по В. Ф. Наумову, при котором сохраняются только экстраорганные нервные связи, в функциональном отношении оказался лучшим. Время задержки бариевой взвеси при данной операции составило в среднем 2 ч 30 мин. Сравнительная оценка характера опорожнения желудка после различных способов операции представлена в таблице.

Характер опорожнения желудка после различных способов резекции
(в сроки от 1 до 10 лет)

Способ резекции	п	Характер и время опорожнения					
		быстрое	ускоренное	порционное			
		до 20 мин	20—30 мин	до 60 мин	до 120 мин	до 3 ч	до 6 ч
По Бильрот I	30	7	17	6	—	—	—
По Бильрот II	29	18	9	2	—	—	—
По А. Е. Захарову	31	—	—	26	4	1	—
По Маки—Шалимову	31	—	—	—	4	15	7
По В. Ф. Наумову	90	—	—	2	17	70	1

При исследовании сократительной функции пилорического сфинктера, сохраненного по методу В. Ф. Наумова, кроме обычного рентгенологического метода у 2 больных применяли электронно-оптический преобразователь с телеустановкой и кинокамерой. С их помощью было выявлено, что расслабление пилорического жома возникало два раза в минуту и длилось от 3 до 10 с. За это время часть химуса переходила из желудочной культи в двенадцатиперстную кишку. В остальное время привратниковый сфинктер находился в сокращенном состоянии и замыкал пилорический канал. Химус перемешивался и в полости желудка, и в полости двенадцатиперстной кишки, причем каждый из названных отделов пищеварительного тракта перистальтировал в свойственном ему ритме.

Особенностью пилоросохраняющей резекции желудка является раннее появление перистальтических сокращений в культе, порционное опорожнение, свидетельствующие об активной функции оперированного органа.

ВЫВОДЫ

1. Моторно-эвакуаторная функция у больных после резекции желудка с удалением привратника (по Бильрот I и II) характеризуется кратковременной задержкой бариевой взвеси в желудочной культе и ускоренным пассажем ее по тонкому кишечнику.

2. Пилоросохраняющие операции создают более благоприятные условия для транспорта химуса по желудочно-кишечному тракту.

3. Резекция желудка по А. Е. Захарову снижает тонус привратникового жома, последний не в состоянии задержать в желудочной культе бариевую массу более 60 мин.

4. Надпривратниковая резекция по Маки—Шалимову, наоборот, повышает тонус привратникового сфинктера и характеризуется длительной (более 3,5 ч) задержкой бария в желудочной культе.

5. Наименьшие изменения моторно-эвакуаторной функции происходят при пилоросохраняющей операции по В. Ф. Наумову.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Г. Л. Резекция желудка с сохранением привратника при язвенной болезни. Хабаровск, 1978.—2. Александрович Г. Л., Моисеев Т. М. и др. Вестн. рентгенол., 1979, 5.—3. Бенешюнас А. Сравнительная оценка отдаленных результатов гемигастроэктомии и резекции $\frac{2}{3}$ желудка при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1972.—4. Горбашко А. И., Батчаев О. Х. Вестн. хир., 1979, 6, 135.—5. Грико С. И. Отдаленные результаты резекций желудка при язвенной болезни с использованием механического танталового шва. Автореф. канд. дисс., Омск, 1974.—6. Захаров А. Е. В кн.: Труды Крымского мед. института. Симферополь, 1959, т. 24.—7. Климов П. К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. Л., 1976.—8. Наумов В. Ф. Клин. хир., 1983, 7, 73.—9. Саенко В. Ф., Пустовит А. А. Там же, 1981, 4, 34.—10. Шалимов А. А., Далавурак В. П., Саенко В. Ф. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Курск, 1971.—11. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. и др. Клин. хир., 1983, 8, 1.—12. Maki T., Shiratori T., Natafusu T., Sagawaga K. Surgery, 1967, 61, 838.

Поступила 14.12.84.

УДК 616.34.—002.44—085.814.1—036.8

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА АКУПUNKТУРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Я. С. Циммерман, Л. И. Ероцкая

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

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки относится к числу заболеваний, в лечении которых успешно используется иглорефлексотерапия. Под ее влиянием наблюдаются быстрая ликвидация болевого синдрома и сокращение сроков лечения [2, 3, 5—8, 10]. Несмотря на клинически доказанную эффективность иглорефлексотерапии при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, практические рекомендации по проведению акупунктурной терапии значительно отличаются друг от друга подбором и количеством точек воздействия, а также способами их сочетания. Более того, многие авторы не дифференцируют методы лечения язвенной болезни с локализацией язвы в желудке и в двенадцатиперстной кишке, не учитывая функциональные и клинико-патогенетические различия этих двух форм заболевания [1, 9, 11, 14].

Нами были проведены исследования по определению влияния однократного воздействия иглорефлексотерапии на основные функции желудка — моторную и секреторную — в острой фазе рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, обоснованию выбора точек, обладающих однонаправленным действием на нарушенные функции желудка, с целью использования их для курсового лечения.

Первоначально были отобраны точки, наиболее часто используемые при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: MC 6; PR4; IM 12; IM 13; GI 11; IM 15. Исследования выполняли у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в острой фазе рецидива в течение первых дней госпитализации и до начала традиционной медикаментозной терапии (периферические М-холинолитики, ганглиоблокаторы, антациды, стимуляторы регенерации). У всех пациентов был выраженный болевой синдром с четким суточным ритмом, различной выраженности диспептические явления. рентгенологически и гастродуоденоскопически доказанное наличие язвенного дефекта в двенадцатиперстной кишке. При объективном обследовании у всех больных выявлен симптом Менделя, а также симптом локальной пальпаторной болезненности.

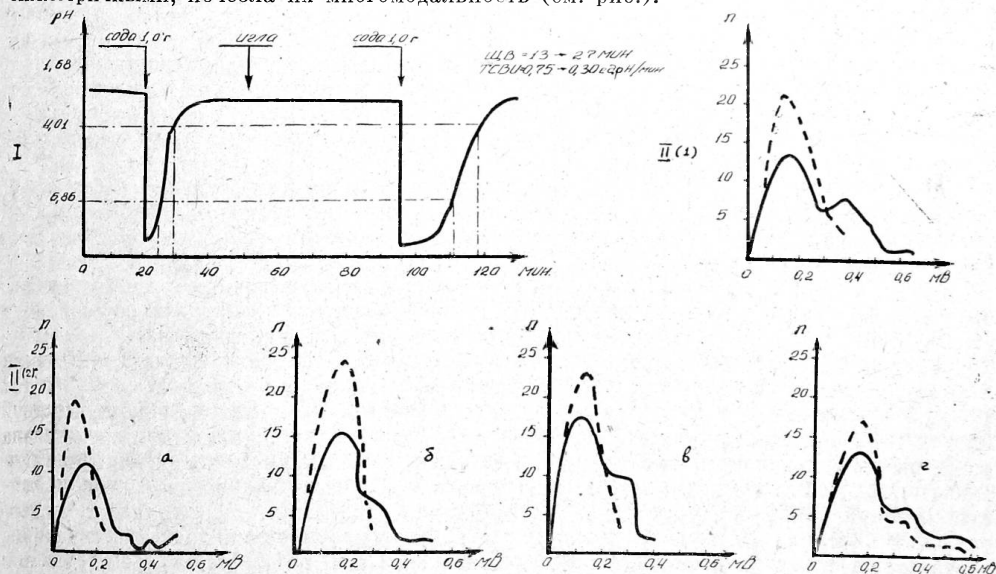
Секреторную функцию желудка изучали путем регистрации внутрижелудочной рН-граммы электрометрическим методом [4]. Оливку рН-зонда устанавливали под рентгеноскопическим контролем в средней трети тела желудка, регистрировали ис-

ходный уровень pH и определяли величину «щелочного времени». Вводили иглы в одну из выбранных точек симметрично с обеих сторон до появления предусмотренных ощущений и продолжали запись pH в желудке еще в течение 40 мин, затем вновь определяли величину «щелочного времени». Всего проведено 60 исследований, по 10 на каждую из отобранных точек акупунктуры. Все зарегистрированные pH-граммы были обработаны математически [13 а, б]. При этом учитывали динамику следующих показателей: 1) уровень pH; 2) величину «щелочного времени»; 3) кинетическую функцию кислотообразования; 4) темп секреции водородных ионов.

После однократного воздействия иглорефлексотерапии на каждую из отобранных точек было установлено, что pH в желудке и кинетическая функция кислотообразования, как правило, не изменяются. В то же время отчетливо снижается темп секреции водородных ионов, особенно при введении игл в точки IM 13 ($P < 0,01$), IM 15 ($P < 0,01$), RP 4 ($P < 0,001$). Наиболее существенное увеличение «щелочного времени» отмечается при воздействии на точки RP 4, IM 15, MC 6 и GI 11 ($P < 0,001$).

Моторную функцию желудка оценивали электрогастрографически [12]. В течение 30 мин записывали исходный фон, затем вводили иглы в одну из выбранных точек симметрично до получения предусмотренных ощущений и одновременно регистрировали моторную деятельность желудка еще в течение 40 мин. Всего было записано 60 электрогастрограмм по 10 на каждую точку воздействия. При этом оценивали следующие показатели: 1) преобладающую частоту сокращений желудка (F); 2) среднюю амплитуду осцилляций (A); 3) характер вариационных кривых амплитуд — их симметричность и модальность.

При введении игл во все отобранные точки акупунктуры достоверно угнеталась моторика желудка, особенно при исходном гипер- и дискинезе. При анализе электрогастрограмм наблюдалось закономерное исчезновение или существенное уменьшение явлений дискинеза, большая упорядоченность осцилляций, снижение их амплитуды и преобладающей частоты. При построении и анализе вариационных кривых амплитуд в значительной части случаев было отмечено исчезновение их многомодальности и асимметричности. Наиболее выраженное угнетение моторики желудка получено после однократного воздействия иглорефлексотерапии на точку RP 4. При этом средняя амплитуда осцилляций снизилась с $0,25 \pm 0,02$ мВ до $0,14 \pm 0,01$ мВ ($P < 0,001$), преобладающая частота сокращений желудка — с $3,29 \pm 0,09$ имп/мин до $3,02 \pm 0,06$ имп/мин ($P < 0,05$); 7 из 10 вариационных кривых амплитуд стали симметричными, исчезла их многомодальность (см. рис.).



Изменение секреторной и моторной функций желудка после однократного воздействия иглорефлексотерапии. I. Интрагастральная pH-метрия; II. Электрогастрограммы — вариационные кривые амплитуд после: 1) однократного введения 1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата; 2) воздействия на точку RP 4: а) иглотерапии; б) электроиглотерапии переменным током; в) электроиглотерапии синусоидальным модулированным током; г) электротерапии.

Обозначения: прямая линия — исходный «фон», прерывистая — после введения иглы п — число осцилляций.

Таким образом, из 10 точек акупунктуры, наиболее часто используемых при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, были отобраны 6 точек, которые обладали наиболее отчетливым и односторонним действием на моторику желудка и нарушенное кислотообразование. Более значительным было воздействие иглорефлексотерапии на нарушенную моторику желудка и менее выраженным — на секреторную функцию, не столь лабильную, как моторная.

Помимо одностороннего влияния иглорефлексотерапии на нарушенные функции желудка не менее важным в условиях гастроэнтерологической клиники является разграничение интенсивности воздействия. Подобно тому, как для уменьшения выработки желудочного секрета из группы периферических М-холинолитиков конкретный препарат (атропин, метацин, хлорозил или платифиллин) подбирают больному с учетом его индивидуальной восприимчивости, так и иглорефлексотерапия подразделяется на различные виды в зависимости от способов воздействия на зоны.

С целью сравнительной оценки интенсивности воздействия различных видов иглорефлексотерапии определяли динамику моторной функции желудка при однократном воздействии одной иглой, электроакупунктуры переменным электрическим и синусоидальным модулированным токами, электропунктуры переменным электрическим током на точку RP 4. Последняя обладает отчетливым нормализующим влиянием на секреторную и моторную функции желудка и наиболее часто используется при лечении больных язвенной болезнью [1, 3].

Методика исследований была аналогична описанной, однако вместо симметричного введения игл в точку RP 4 мы проводили: 1) электроиглотерапию переменным электрическим током с помощью аппарата «ПЭП-1»; 2) электроиглотерапию синусоидальным модулированным током аппаратом «Элита-4»; 3) электротерапию аппаратом «ПЭП-1». Для сравнения изучали моторику желудка после однократного воздействия 0,1% раствором атропина сульфата (1,0 мл).

Наибольший нормализующий эффект, не уступающий однократному действию атропина, был получен при воздействии игло- и электроиглотерапии переменным током на точку RP 4. Если в группе больных, леченных атропином, нормализация гипер- и дискинеза была достигнута у 5 из 10 человек и отмечено снижение амплитуды осцилляций и их преобладающей частоты, то в группе пациентов, получавших электроиглотерапию переменным током, — соответственно у 5 из 8 человек: средняя амплитуда осцилляций уменьшалась с $0,25 \pm 0,03$ мВ до $0,14 \pm 0,01$ мВ ($P < 0,01$), а частота сокращений желудка — с $3,20 \pm 0,11$ имп/мин до $2,85 \pm 0,10$ имп/мин ($P < 0,05$). Кроме того, у 4 из 5 больных этой группы болевой синдром был купирован непосредственно во время сеанса лечения, тогда как у лиц, получавших иглорефлексотерапию, — лишь у одного из 4; у 3 отмечено только уменьшение интенсивности болевого синдрома.

При сравнении эффективности электроиглотерапии синусоидальным модулированным током и других видов иглорефлексотерапии существенных преимуществ первой не выявлено как по частоте ликвидации гипер- и дискинеза, так и по выраженности снижения амплитуды осцилляций и преобладающей частоты сокращений желудка на электроастрограммах.

Наименее выраженное действие на нарушенную моторику желудка наблюдалось при электротерапии: исчезновение гипер- и дискинеза отмечено у 4 из 8 больных; уменьшение амплитуды осцилляций и частоты сокращений желудка оказалось статистически недостоверным.

Таким образом, наиболее заметным положительным действием на нарушенную моторику желудка в острой фазе рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки обладает игло- и электроиглотерапия, причем эффект последней часто превосходит аналогичное действие атропина. Наименее результативной оказалась электротерапия, поэтому она может быть рекомендована лишь больным с повышенной эмоциональной лабильностью и умеренным болевым синдромом. По нашим данным, предпочтительнее пользоваться иглорефлексотерапией как наиболее простым, доступным и экономичным способом лечения по сравнению с электроиглотерапией. Последней следует пользоваться только при выраженном и упорном болевом синдроме и значительных нарушениях моторной функции желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик В. Г., Вогралик М. В. Иглорефлексотерапия. Горький, 1978.
2. Гогочкина А. А. В кн.: Чжень-цзютерапия. Горький, 1959.
3. Дуринян Р. А., Логинов А. С., Осипова Н. Н., Мельникова М. Н. Тер. арх., 1982, 2, 41.
4. Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968.
5. Морозова Л. Н. В кн.: Рефлексотерапия методом чжень-цзю.

Горький, 1962.—6. Осипова Н. Н., Мельникова М. Н., Заблудовская Е. Н., Прохорова Т. Н. Сов. мед., 1982, 9, 98.—7. Петрусенко Е. И. В кн.: Рефлексотерапия методом чжень-цзю. Горький, 1961.—8. Рогова Д. А. В кн.: Иглорефлексотерапия. Горький, 1974.—9. Стояновский Д. Н. Иглорефлексотерапия. Кишинев, 1981.—10. Таиров А. И. В кн.: Иглорефлексотерапия. Горький, 1974.—11. Труфанова В. Ф., Дубенко Е. Г. Иглотерапия. Киев, 1980.—12. Циммерман Я. С., Бяков Ю. А., Черникова З. В. В кн.: Диагностика, клиника и лечение заболеваний желудка. Пермь, 1972.—13. Циммерман Я. С., Вержбицкий Ф. Р. а) В кн.: Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. Тез. докл. XIII Всесоюз. конф. по физиологии пищеварения и всасывания. Киев, 1981; б) Лабор. дело, 1982, 6, 45.—14. Чжу Лянь. Руководство по современной чжень-цзютерапии. М., Медгиз, 1959.

Поступила 15.05.84.

УДК 616.37—002.4—089.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

М. И. Маврин, В. М. Маврин

Кафедра хирургических болезней (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР, проф. И. А. Салихов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская больница № 12 (главврач—М. Ф. Игнатьев) г. Казани

До настоящего времени существуют разногласия в выборе метода лечения, определении показаний, времени проведения и вида оперативного вмешательства при деструктивных формах острого панкреатита. Ряд хирургов придерживаются преимущественно консервативной тактики лечения острого панкреатита [1, 3]; другие [5] рекомендуют закрытые методы операций или удаление некротизированной части поджелудочной железы [6, 7, 8]. Однако еще недостаточно четко определены сроки, характер и объем оперативного вмешательства при панкреонекрозе.

В связи с этим нами проанализированы результаты хирургического лечения 128 больных (мужчин — 66, женщин — 62) с различными формами некротического процесса поджелудочной железы, не связанного с патологией желчных путей. В возрасте от 29 до 60 лет было 76 больных, старше 60 — 52. Из анамнеза установлено, что 27 человек страдали алкоголизмом, 15 — язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 16 — заболеваниями сердца и сосудов; 23 больных перенесли острый или хронический панкреатит.

Диагноз деструктивного панкреатита устанавливали на основании тяжелого состояния больных, постоянных сильных болей в эпигастральной области, рвоты, подъема температуры тела выше 38°, цианоза кожных покровов, тахикардии, снижения АД, олигурии, психических расстройств, наличия симптомов перитонита, воспалительного инфильтрата в верхней половине живота, лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. У 12% обследованных активность амилазы мочи была в пределах нормы. Наиболее выраженные изменения на ЭКГ отмечались у больных, имевших в анамнезе ишемическую болезнь сердца, коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда. Диагноз уточняли с помощью лапароскопии, во время операции и путем патоморфологических исследований.

Ошибочный диагноз до операции был выставлен 54 больным: перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки — 38, кишечная непроходимость — 9, острый аппендицит — 7. Причина ошибочной диагностики была связана в основном с полиморфизмом клинических признаков острого деструктивного панкреатита. В течение первых суток от начала заболевания поступили 79 больных, через двое суток — 36, через трое суток и более — 13.

Экспериментальные исследования проведены на 20 кошках, у которых вызывали острый панкреатит [9] и определяли сократительную функцию миокарда [2] через сутки от начала заболевания и после субтотальной резекции поджелудочной железы.

Срочная операция в течение 24—48 ч от поступления и заболевания была выполнена 114 больным, у которых консервативная терапия не давала эффекта, нарастали симптомы перитонита и нельзя было исключить острую хирургическую

патологию. На операции у всех больных в брюшной полости и сальниковой сумке были обнаружены геморрагический выпот с высокой активностью амилазы, очаги стеатонекроза на сальнике и брыжейках, резкий отек и кровоизлияния в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке. У 61 больного обширные субкапсулярные кровоизлияния, стеатонекрозы и тромбоз сосудов были выявлены во всех отделах поджелудочной железы, у 53 нарушение кровообращения в железе носило очаговый характер. Причиной образования геморрагического выпота являлись генерализованные расстройства микроциркуляции, вызванные воздействием ферментов поджелудочной железы. Поскольку в данные сроки заболевания еще трудно определить зону некроза и глубину поражения, то после удаления экссудата вводили в забрюшинную клетчатку 0,25% раствор новокаина (100 мл) и контрикал (20 000 ЕД); у ряда больных рассекали брюшину над поджелудочной железой, дренировали сальниковую сумку и брюшную полость. В последние годы брюшину над поджелудочной железой не рассекали, так как это приводит к повреждению тканей железы и развитию свищей. 12 больным дополнительно производилась холецистостомия для билиарной декомпрессии, 4 — холецистэктомия, 3 — оментопанкреатопексия и 2 — абдоминализация поджелудочной железы.

На 10—20-е сутки после дренирования сальниковой сумки и рассечения брюшины над поджелудочной железой развились следующие осложнения: наружный панкреатический свищ (у 17), желудочно-кишечные свищи (у 5), аррозивные кровотечения (у 15), абсцесс поджелудочной железы (у 8), эвентрация кишечника (у 2). У 11 больных панкреатический свищ закрылся самостоятельно через 1—1,5 мес.

Релапаротомия была выполнена 14 больным: 8 — с целью остановки кровотечения из сосудов панкреато-дуоденальной зоны и 3 — секвестрэктомии. Послеоперационная летальность составила 44,5%. В течение 3 сут после указанной операции умерли 26 больных от сердечно-сосудистой недостаточности и панкреатогенного перитонита. Особенно тяжелые кардиогемодинамические расстройства, не устраняемые медикаментозной терапией, наблюдались у лиц старше 60 лет. На более поздних сроках после операции причиной смерти был разлитой гнойный перитонит в сочетании с аррозивным кровотечением (у 13), дыхательной недостаточностью из-за плевропульмональных осложнений (у 15), печеночно-почечной недостаточностью (у 3). У умерших от панкреонекроза при патоморфологическом исследовании сердца и поджелудочной железы, проведенном Н. П. Поповым, были установлены стаз, микротромбозы, структурная дезорганизация сосудистой стенки, очаги некроза, зернистая дистрофия и фрагментация мышечных волокон миокарда. Дистрофические изменения в миокарде были связаны с воздействием протеолитических ферментов, биологически активных веществ и токсических продуктов некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Анализ операций показал, что дренирование сальниковой сумки и брюшной полости, рассечение брюшины над поджелудочной железой на ранних сроках развития острого геморрагического панкреонекроза малоэффективны, травматичны и тяжело переносятся больными. Несмотря на активную дезинтоксикационную терапию, введение ингибиторов протеаз, крови, антибиотиков широкого спектра действия, сердечных препаратов в послеоперационном периоде, данные манипуляции не прерывали прогрессирующего течения некротического процесса в поджелудочной железе и сопровождалась высокой летальностью сначала из-за тяжелых кардиогемодинамических расстройств, а позднее от постнекротических осложнений и перитонита. Лучшими результатами оказались у тех больных, которым были выполнены оментопанкреатопексия и абдоминализация поджелудочной железы в сочетании с холецистостомией. В фазе ферментной токсемии более обосновано проведение лапароскопического дренирования брюшной полости и перитонеального диализа [4].

Отсроченные операции (10—20-е сутки заболевания) были произведены 14 больным панкреонекрозом, осложненным нагноением, секвестрацией омертвевших тканей железы, паранекротической флегмоной и гнойным перитонитом. Медикаментозная терапия не давала у них эффекта, состояние продолжало ухудшаться, нарастали озноб, симптомы разлитого перитонита, увеличивался в размерах воспалительный инфильтрат в проекции поджелудочной железы. Отсроченные операции были вызваны отказом больных, мнимым благополучием и стиханием болевой реакции. Ретроспективный анализ клинического течения показал, что снижение болевой реакции было обусловлено тотальной деструкцией ткани поджелудочной железы и, видимо, гибелью нервных элементов.

Операция заключалась в удалении мутного выпота из сальниковой сумки и брюшной полости, секвестрэктомии и резекции большей части некротизированной под-

желудочной железы. С целью снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы одному больному была дополнительно произведена ваготомия передней хорды. Хвост и тело поджелудочной железы были удалены 6 больным. При выделении железы острым и тупым путем технических трудностей не возникало, кровотечения не было из-за тромбирования мелких сосудов. Измененную часть железы удаляли вместе с некротизированной забрюшинной клетчаткой и селезенкой, так как выделить ее сосуды не представлялось возможным. Для предупреждения кровотечения соблюдали необходимую осторожность при перевязке непрочных стенок сосудов селезенки. Пересечение железы производили в измененной зоне, что не позволяло изолированно перевязать вирсунгов проток. Культю железы ушивали и перитонизировали сальником. В ложе железы и селезенки вводили трубки и марлевые тампоны.

По нашему мнению, резекция некротизированной части поджелудочной железы, выполненная до развития гнойного перитонита, дает хорошие результаты. Она предупреждает развитие постнекротических осложнений и аррозивных кровотечений. После резекции 4 человека выздоровели, 2 больных умерли от прогрессирования гнойного перитонита. 4 из 14 оперированных умерли от перитонита, 2 — от внутреннего кровотечения. Результаты хирургического лечения показали, что удаление некротизированной части поджелудочной железы следует выполнять до развития гнойных осложнений. В этом убеждают и результаты экспериментальных исследований: субтотальное удаление некротизированной поджелудочной железы через 24 ч от момента развития панкреонекроза прерывает ферментную токсемию, улучшает состояние животных и сократительную деятельность сердца (см. табл.).

Показатели сократительной функции миокарда у животных до- и после субтотальной резекции поджелудочной железы при панкреонекрозе

Пережатия аорты	ЧСС, мин.	P _{исх.} (P _{мп.}), кПа	P _{макс.} , кПа	T, мс	P _{макс.} / T, мм рт. ст./мс
1	243±7	18±0,4	26±0,3	76±2	2,57±0,08
	221±4	19±0,2	30±0,5	82±2	2,77±0,06
3	235±6	17±0,3	24±0,2	81±1	2,23±0,04
	215±5	18±0,2	29±0,4	88±3	2,49±0,08
5	222±7	16±0,4	20±0,3	98±2	1,57±0,02
	195±4	18±0,2	27±0,5	89±3	2,27±0,09
8	202±5	14±0,5	19±0,3	125±2	1,19±0,02
	184±3	17±0,4	26±0,4	100±3	1,97±0,08
10	158±4	13±0,6	17±0,3	136±2	0,95±0,02
	166±1	15±0,5	23±0,3	121±3	1,43±0,03

Примечание. В числителе — показатели сократительной функции до субтотальной резекции, в знаменателе — после неё. ЧСС — частота сердечных сокращений; P_{исх.} (P_{мп.}) — систолическое давление в левом желудочке до- и в промежутках между пережатиями аорты; P_{макс.} — максимальная величина систолического давления в левом желудочке при полном 30-секундном пережатии аорты; T — время развития максимально достижимого систолического давления в левом желудочке; P_{макс.} / T — средняя скорость развития P_{макс.}, выраженная в мм рт. ст. за 1 миллисекунду. P < 0,05 по отношению к контролю.

По нашим данным, эффективность резекции поджелудочной железы проявлялась в достоверном снижении частоты сердечных сокращений, повышении внутрижелудочкового давления, увеличении силы и скорости сокращения миокарда.

Таким образом, результаты хирургического лечения при панкреонекрозе зависят от показаний, сроков и выбора адекватного метода оперативного вмешательства, направленного на предупреждение гнойно-септических осложнений и удаление некротизированной части поджелудочной железы.

ВЫВОДЫ

1. Выбор вида и объема оперативного вмешательства при панкреонекрозе зависит от длительности заболевания, выраженности некротического процесса поджелудочной железы и осложнений.

2. С целью предупреждения развития постнекротических осложнений и фер-

ментной токсемии наиболее обоснованными операциями при панкреонекрозе являются оментопанкреатопексия, абдоминализация и удаление некротизированной части поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маят В. С., Атанов Ю. П., Буромская Г. А. Хирургия, 1983, 10, 5.—
2. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., Медицина; Берлин, Народ и здоровье, 1968.—
3. Нестеренко Ю. А., Атанов Ю. П., Хмельницкий Г. А. Хирургия, 1983, 7, 24.—
4. Савельев В. С., Кубышкин В. А. Клин. хир., 1984, 11, 43.—
5. Тоскин К. Д., Старосек В. Н. Там же.—
6. Филин В. И., Вашетко Р. В. Там же.—
7. Шалимов А. А., Подпратов С. Е. Там же.—
8. Hollender L. F., Marie A., Meyer et. al. Chirurg, 1980, 51, 371.—
9. Lium R., Maddock S. Surgery, 1948, 24, 4.

Поступила 16.04.85.

УДК 617.55—003.6—089.878

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Н. Г. Гатауллин, А. Ф. Власов

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав.—заслуж. деят. науки БАССР, проф. Н. Г. Гатауллин) Башкирского медицинского института

Инородные тела, случайно оставленные в тканях и полостях при оперативных вмешательствах, вызывают тяжелые осложнения. В литературе мы нашли единичные сообщения о судьбе больного после извлечения инородных тел из брюшной полости [1, 2].

Мы изучили истории болезни 125 больных с различными инородными телами в брюшной полости, оставленными при оперативных вмешательствах, по материалам Башкирской АССР с 1938 по 1981 г. У 88 человек инородные тела были извлечены при повторных операциях, у 11 — через рану или свищ на перевязках, у 21 — на аутопсии. У 5 больных марлевые инородные тела вследствие образования пролежня проникли из брюшной полости в просвет кишки и отошли при дефекации.

Вызывают тревогу ближайшие результаты лечения этих больных: из 125 человек 89 выздоровели, 36 умерли. У большинства из них причина смерти была непосредственно связана с осложнениями, вызванными инородными телами.

После извлечения инородных тел из брюшной полости под нашим наблюдением находились 72 больных. У 6 из них обследование было проведено в сроки от 1 до 2 лет после удаления, у 20 — от 3 до 5 лет, у 46 — от 6 до 19 лет. Часть больных (22 чел.) к моменту обследования жалоб на органы брюшной полости не предъявляла (1-я группа). Обследованные лица считали себя практически здоровыми, в лечении и трудоустройстве не нуждались. Отдаленные результаты у них были оценены как хорошие.

У 36 больных отдаленные результаты лечения признаны нами лишь удовлетворительными (2-я группа). Инородные тела у 28 из них были оставлены при экстренных, у 8 — при плановых оперативных вмешательствах.

Анализ протоколов операций у больных 2-й группы показал, что у 8 из них инородные тела были оставлены на фоне воспалительного процесса в брюшной полости. У 7 больных инфекция локализовалась в пределах пораженного органа (желчный пузырь, червеобразный отросток, маточная труба, поджелудочная железа), у 4 был выявлен ограниченный спаечный процесс. У остальных 17 человек воспалительных заболеваний или спаек в брюшной полости в момент первой операции не было. Однако в отдаленные сроки у них были обнаружены новые заболевания, в том числе у 5 из 8 оперированных в плановом порядке. Непосредственной причиной этих заболеваний нужно считать осложнения, вызванные оставленными инородными телами.

Больные данной группы жаловались на периодические боли в животе, тошноту или рвоту, вздутие живота, задержку газов. При обследовании у 10 были диагности-

рованы вентральные грыжи, у 11 — спаечная болезнь с болевым синдромом или явлениями желудочно-кишечного дискомфорта, у 10 — спаечная болезнь брюшины с явлениями кишечной непроходимости, у 4 — сочетание спаечной болезни брюшины и вентральной грыжи. У одной больной марлевая салфетка, расположенная в области таза, вызвала развитие острого илеофemorального тромбоза, а в последующем постфлебитического синдрома нижней конечности. Трудоспособность была сохранена полностью лишь у 6 пациентов, у 30 она была ограничена.

В ходе диспансерного наблюдения или по экстренным показаниям у 4 больных устранена спаечная кишечная непроходимость, двум произведено грыжесечение с пластикой брюшной стенки. Показания к оперативному лечению установлены еще 20 больным. Трудоустроены 11 человек, на инвалидность III—II группы переведены трое.

У больных 3-й группы (14 чел.) отдаленные результаты лечения признаны неудовлетворительными. Инородные тела у них были оставлены при аппендэктомии по поводу флегмонозного или катарального аппендикита (7), при кесаревом сечении (2), тубэктомии (1), удалении кисты яичника (1), резекции кишки по поводу болезни Крона (1). Явный воспалительный процесс в брюшной полости был лишь у 2 больных с перфоративной язвой желудка и травматическим разрывом уретры.

При клиническом исследовании выявлены послеоперационные вентральные грыжи (2), спаечная болезнь брюшины с выраженным болевым синдромом (2), спаечная болезнь брюшины с явлениями кишечной непроходимости (6), сочетание спаечной болезни брюшины и вентральной грыжи (3). У одного больного после удаления марлевой салфетки образовались камни в почках, развились стриктура уретры и хронический пиелонефрит, и он умер через 10 лет от хронической почечной недостаточности. Трудоспособность у всех обследованных была резко ограничена, в связи с чем трое были переведены на инвалидность I—II группы, а пятеро трудоустроены.

Для реабилитации 10 больных этой группы произведено 11 повторных оперативных вмешательств. Однако у одной пациентки возник рецидив вентральной грыжи, у второго развилась спаечная болезнь брюшины. Поэтому к моменту обследования в оперативном лечении нуждались 8 из 14 больных.

Примером неудовлетворительного отдаленного последствия, когда для реабилитации требовались неоднократные оперативные вмешательства, может служить следующее наблюдение.

Г., 42 лет, 25.12.72 г. перенесла кесарево сечение по поводу угрожающего разрыва матки. Послеоперационное течение тяжелое. Развились явления кишечной непроходимости, нагноение раны с эвентрацией тонкой кишки и салыника. На 11-е сутки выполнена релапаротомия, устранена непроходимость кишечника, произведена резекция салыника. Из полости межпечерного абсцесса левого подреберья удалена большая марлевая салфетка; брюшная полость дренирована.

В последующем 28.02.73 г. и 16.12.76 г. была оперирована по поводу спаечной кишечной непроходимости. При обследовании через 4 года у больной была выявлена спаечная болезнь брюшины с явлениями кишечной непроходимости. В связи с этим переведена на инвалидность II группы, нуждается в оперативном лечении в плановом порядке.

Самостоятельное отхождение инородного тела также не приводило к полному выздоровлению. Так, из 5 больных, у которых отмечалось отхождение марлевых салфеток при акте дефекации, только у 2 были хорошие результаты. Трое страдают вентральной грыжей и спаечной непроходимостью кишечника, нуждаются в оперативном лечении и диспансерном наблюдении.

Особый интерес представляет следующее наблюдение.

З., 38 лет, 01.06.65 г. перенесла аппендэктомию по поводу острого катарального аппендикита подпечерной локализации. В послеоперационном периоде развился инфильтрат брюшной полости с явлениями частичной кишечной непроходимости, нагноение раны. Выписана на 26-е сутки с уменьшившимся в размерах инфильтратом.

В последующем возобновились явления кишечной непроходимости, ознобы, что привело к потере трудоспособности. Через 1 г 10 мес с подозрением на наличие инородного тела больная была направлена на операцию. Накануне операции появились резкие боли в животе, частый стул, при котором выделялись марлевая салфетка размерами 30×20 см. Повторно больная поступила 10.05.67 г. с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, задержку стула и газов. В тот же день со стулом отошла вторая марлевая салфетка.

Ввиду повторяющихся явлений частичной кишечной непроходимости 19.05.75 г. в плановом порядке была выполнена операция — рассечение спаек, устранение непроходимости кишечника, ушивание межпечерного свища подвздошной кишки. Больная находится под диспансерным наблюдением в республиканском центре по реабилитации больных со спаечной болезнью брюшины.

Неутешительные последствия нами констатированы и после извлечения ино-

родных тел через рану или свищ (у 8). Хорошие результаты имели место только у 2 больных. У остальных выявлены вентральные грыжи (4), спаечная болезнь брюшины и долихоколон (1), постфлебитический синдром нижней конечности (1). Одной пациентке выполнена пластика брюшной стенки, но возник рецидив вентральной грыжи. Всем больным установлены показания к оперативному лечению.

При активной хирургической тактике, то есть после оперативного удаления инородных тел (у 59), у большинства больных отдаленные последствия оказались хорошими (18) и удовлетворительными (30).

Мы проанализировали отдаленные результаты лечения в зависимости от срочности удаления инородных тел. Так, после экстренных релапаротомий, предпринятых для извлечения инородных тел в первые дни после оставления, хорошие последствия отмечены у 8, удовлетворительные — у 9 из 19 больных. Срочные лапаротомии для удаления оставленных предметов были выполнены у 28 человек по поводу различных осложнений. После них удовлетворительные отдаленные результаты имели место у 14 больных, неудовлетворительные — у 9, хорошие — у 5. Наиболее благоприятные отдаленные исходы нами зафиксированы после удаления отграниченных, мало нарушающих проходимость кишечника инородных тел при плановых повторных операциях. Они производились после обследования и соответствующей предоперационной подготовки. Отдаленные результаты были хорошими у 5, удовлетворительными — у 7 из 12 больных; неудовлетворительных последствий не было.

Следовательно, выжидательная тактика при инородных телах в брюшной полости в расчете на их самостоятельное отхождение не оправдана. Только ранняя диагностика инородных тел и своевременное их удаление способствуют выздоровлению больных без тяжелых последствий. Все больные после удаления или самостоятельного отхождения инородных тел из брюшной полости должны находиться под диспансерным наблюдением у хирурга. Клиническая и трудовая реабилитация у большинства из них может быть достигнута лишь при оперативных методах лечения, производимых в ходе диспансерного наблюдения в плановом порядке. При этом необходимо проведение мероприятий по профилактике спаечной болезни брюшины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курбатова Ю. А. Новый хир. арх., 1930, 2, 272.— 2. Муратова Х. Н. В кн.: Материалы научной конференции (Ташкентская городская клин. больница № 15), Ташкент, 1971.

Поступила 24.12.84.

УДК 616.5—001.41—078.74:612.112.31

ФИБРОНЕКТИН В РАНЕВОМ ОТДЕЛЯЕМОМ КАК КРИТЕРИЙ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

О. С. Кочнев, С. Г. Измайлов, Р. И. Литвинов, Г. А. Ермолин,
Е. Е. Ефремов, Д. М. Зубаиров

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав.—Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, Москва

В хирургической практике для оценки течения раневого процесса применяют большое число методов [3], однако поиск более информативных тестов выявления характера течения раневого процесса и репаративной регенерации продолжает оставаться актуальным. Одним из направлений этого поиска является количественное определение в раневом отделяемом специфических компонентов, участвующих в репаративной регенерации тканей. К числу таких методов относится обнаружение в раневом отделяемом белка [2], коллагена и его производных [12], гликозаминогликанов [13] и пр.

В последние годы внимание исследователей, занимающихся вопросами заживле-

фибронектина в неосложненном раневом процессе и позволяет сделать ряд заключений о его связи с репаративной регенерацией.

ФН, мкг/мл

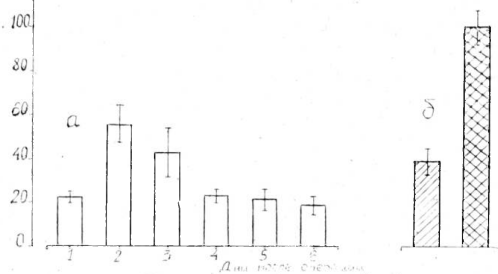


Рис. 1 а, б. Динамика уровня фибронектина в раневом отделяемом.

Обозначения: незаштрихованные столбцы — неосложненное течение, заштрихованный косыми линиями — фаза гидратации, заштрихованный перекрестными линиями — фаза дегидратации.

ней, внеклеточным и внутриклеточным расщеплением под действием протеаз. Последующее увеличение концентрации данного белка в раневом отделяемом по времени совпадает с накоплением в ране нейтрофилов, макрофагов и появлением небольшого количества фибробластов [4]. Все эти клетки являются продуцентами фибронектина, а следовательно, наряду с экссудацией плазмы, наиболее вероятным его источником. В последующие дни экссудация белков плазмы крови уменьшается, а клеточный состав раневого отделяемого меняется таким образом, что облигатные фагоциты вытесняются фибробластами, которые синтезируют коллаген, замещающий фибрин и образующий первичный матрикс — основу рубца. К этому времени фибронектин в значительной степени утрачивает свое значение как опсонин, а концентрация его растворимых форм прогрессивно уменьшается. Таковы в самом общем виде механизмы, которые могут лежать в основе закономерного изменения уровня фибронектина в раневом отделяемом при неосложненном течении раневого процесса.

В тех случаях, когда течение раневого процесса осложняется гнойным воспалением, описанный характер изменения концентрации фибронектина в раневом отделяемом нарушается: на высоте нагноения, независимо от того, на какой день после операции оно развивается, в экссудате выявляется низкая концентрация фибронектина ($39,8 \pm 6,5$ мкг/мл). Ликвидация гнойного очага сопровождается повышением содержания этого белка в экссудате (до $100,6 \pm 8,0$ мкг/мл, $P < 0,001$), которое коррелирует с клиническими признаками нормализации раневого процесса (рис. 1б). Повышение концентрации фибронектина наблюдалось после разведения краев раны, проведения хирургической обработки и лечения антисептиками параллельно со стиханием воспалительных изменений в ране. Грануляции приобретали ярко-красный цвет, становились плотными, мелкозернистыми, без признаков воспаления и гнойного отделяемого; появлялась интенсивная краевая эпителизация.

У 4 больных старше 70 лет (двое с нагноением операционной раны после аппендэктомии и двое с термическим ожогом II—IIIa степени), несмотря на проведение интенсивной консервативной терапии с включением пиримидиновых производных (метилурацил, пентоксил), грануляции оставались бледно-розового цвета, с налетом фибрина; склеивания краев раны не наблюдалось, краевая эпителизация была замедленной. Уровень фибронектина в раневом экссудате у этих больных составлял $12,4 \pm 4,6$ мкг/мл, что было достоверно меньше, чем у лиц молодого возраста, у которых в фазе дегидратации содержание фибронектина равнялось $100,6 \pm 8,0$ мкг/мл ($P < 0,001$).

Для подтверждения взаимосвязи между течением раневого процесса при деструктивном аппендиците и концентрацией фибронектина в раневом экссудате приводим наблюдения за 2 больными разных возрастных групп: у одного из них был благоприятный исход заболевания, у другого — затяжное осложненное течение.

Г., 15 лет, поступил в отделение неотложной хирургии 23.05.84 г. через 2 сут от начала заболевания с диагнозом: острый аппендицит. Анализ крови: л.— $15,5 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—8%, с.—82%, мон.—3%, лимф.—7%. Анализ мочи патологических изме-

нений не выявил. Оперирован через 2 ч с момента поступления. Разрезом Волкова—Дьяконова вскрыта брюшная полость, где обнаружен гангренозно-перфоративный аппендицит, местный перитонит. Произведена типичная аппендэктомия инвагинационным лигатурным способом. Брюшная полость тщательно осушена. Через отдельный прокол к ложу червеобразного отростка подведена дренажная трубка. С учетом инфицированности операционной раны во время операции на кожу вместе с подкожной клетчаткой наложены провизорные швы, а затем асептическая повязка. В послеоперационном периоде через 7 дней вскрыт подопоневротический абсцесс. Больной получал антибактериальную терапию, делались перевязки с раствором фурацилина, диоксилина. 05.06.84 г. из раны появилось обильное серозно-гнойное отделяемое: грануляции бледно-розового цвета, покрыты фибрином. Концентрация фибронектина в раневом экссудате составляла 12,5 мкг/мл. Анализ крови: л.— $13,3 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—5%, с.—8%, мон.—2%, лимф.—11%. Моча без отклонений от нормы.

Анализ крови от 15.06.84 г.: л.— $5,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—3%, с.—79%, э.—1%, мон.—2%, лимф.—15%. Анализ мочи патологии не выявил. Рана значительно уменьшилась в размерах; наблюдалось достаточно прочное срастание глуболежащих краев раны; грануляции красного цвета, мелкозернистые; определялась выраженная краевая эпителизация. 18.06.84 г. рана зажила вторичным натяжением, ее размеры составляли $1 \times 0,5$ см. Уровень фибронектина в раневом экссудате равнялся 87,5 мкг/мл. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Таким образом, низкое содержание фибронектина на высоте нагноения сменилось у больного Г. его повышением, которое по времени совпало с клиническим улучшением заживления раны.

С.. 72 лет, прооперирована в отделении неотложной хирургии 16.08.84 г. по поводу деструктивного аппендицита. Была произведена типичная аппендэктомия без дренирования брюшной полости. Больная выписана 23.08.84 г. после снятия швов в удовлетворительном состоянии. Заживление раны было первичным натяжением. Дома 27.08.84 г. появились умеренная припухлость и гиперемия в области послеоперационного рубца, незначительные боли при ходьбе. К врачу за помощью не обращалась. 31.08.84 г. края раны частично разошлись и появился гной. Больная обратилась к врачу и 01.09.84 г. была вновь госпитализирована в отделение неотложной хирургии. Указания на сахарный диабет отсутствовали. Аллергологический анамнез был без особенностей. При осмотре в области раны отмечены отек, гиперемия, инфильтрация: в центре виден участок частичного расхождения краев раны, откуда поступает гноевидное отделяемое. Произведено разведение краев раны до апоневроза. Абсцесс в подкожно-жировой клетчатке полностью опорожнен. Рана осушена, промыта 3% раствором перекиси водорода, раствором фурацилина 1:5000, вновь осушена, вставлена марлевая турунда с гипертоническим раствором хлорида натрия. Наложена асептическая повязка.

В последующем ежедневно делались перевязки с включением антисептиков (диоксилин, раствор перманганата калия и др.). 10.09.84 г. количество серозно-гнойного отделяемого уменьшилось, появились бледные грануляции, края раны подвижные, умеренно болезненные. Концентрация фибронектина в раневом экссудате равнялась 32,5 мкг/мл. 12.09.84 г. количество серозно-гнойного отделяемого значительно уменьшилось, грануляции стали бледно-розового цвета, имелись отложения фибрина. Содержание фибронектина в раневом экссудате составляло 50 мкг/мл. Больной назначены перевязки с метилурациловой мазью для стимуляции роста грануляций и эпителизации. 18.09.84 г. рана зажила вторичным натяжением, грануляции оставались бледно-розового цвета, эпителизация медленная; рана уменьшилась в размерах, но склеивания краев не наблюдалось (края раны ввиду небольших ее размеров соединены лейкопластырем). Уровень фибронектина при этом составлял 25 мкг/мл. Больная в последующем выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Последнее наблюдение подтверждает параллелизм между неблагоприятным клиническим течением раневого процесса и устойчивой низкой концентрацией фибронектина в раневом отделяемом.

По факту достоверного уменьшения концентрации фибронектина в гноем экссудате пока трудно решить, способствует ли его недостаток развитию гнояного воспаления или, наоборот, он потребляется и разрушается в результате инфицирования раны и образования гноя. Не исключено, что эти процессы взаимообусловлены и усугубляют друг друга. Уменьшение содержания фибронектина может быть связано со следующими обстоятельствами: 1) потреблением в результате связывания с микроорганизмами, продуктами их распада, тканевым детритом, разрушенными клетками; 2) глубоким расщеплением под действием бактериальных, кровяных, тканевых и фагоцитарных протеаз, активность которых в экссудате становится очень высокой; 3) функциональной неполноценностью клеток, вырабатывающих фибронектин. Независимо от механизма, приводящего к уменьшению содержания данного белка в ране, его недостаток обуславливает выпадение ряда функций, в частности нарушение опсонизации микроорганизмов и, как следствие, снижение напряженности фагоцитоза. В любом случае низкий уровень фибронектина в экссудате в сочетании

с признаками развивающегося воспаления раны следует рассматривать как неблагоприятный фактор в связи с возможным гнойным осложнением раны.

Мы располагаем наблюдениями за 2 больными, у которых после аппендэктомии образовался келоидный рубец, причем концентрация фибронектина в раневом содержимом на 6-й день после операции оставалась аномально высокой и составляла 130 и 195 мкг/мл, но гнойного воспаления не было. Этих данных недостаточно для окончательного заключения, однако они подтверждают высказанное нами ранее предположение о том, что местная гиперпродукция фибронектина может быть первым объективным признаком начинающегося фиброза [1].

Исследования показали, что уровень фибронектина при неосложненном течении раневого процесса повышается максимально в воспалительной фазе заживления и закономерно понижается в фазе пролиферации и образования рубца. Следовательно, его высокое содержание в раневом отделяемом после 3—4 дней позволяет предположить отклонение от нормального течения раневого процесса и в сочетании с клиническими данными свидетельствует о высокой вероятности развития осложнений. При нагноении раны повышение уровня фибронектина в экссудате в фазе дегидратации по сравнению с фазой гидратации указывает на разрешение воспалительного процесса и является благоприятным прогностическим признаком. Сохранение низкого уровня фибронектина свидетельствует о неэффективности лечения и требует дополнительных мер, направленных на стимуляцию репаративных процессов. Одной из таких мер может быть введение в рану экзогенного фибронектина, полученного из плазмы крови.

Таким образом, определение концентрации фибронектина в раневом содержимом в сочетании с клиническими признаками заживления и результатами других исследований имеет значение как дополнительный объективный критерий течения раневого процесса и может быть использовано для прогнозирования развития осложнений в послеоперационных ранах и для контроля за эффективностью терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвинов Р. И. Казанский мед. ж., 1984, 3, 203.—2. Медведев Н. П., Билич Г. Л. Нарушения гомеостаза у хирургических больных и возможности их коррекции. Казань, Изд-во КГУ, 1982.—3. Раны и раневая инфекция. Под ред. М. И. Кузина и Б. М. Костюченко. М., Медицина, 1981.—4. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., Медицина, 1981.—5. Фенчин К. М. Заживление ран. Киев, Здоров'я, 1979.—6. Grinnel F. J. Cell. Biochem., 1984, 26, 107.—7. Grinnel F., Billingham R. E., Burgess L. J. Invest. Dermatol., 1981, 76, 181.—8. Holund B., Clemmensen I., Junker P., Lyon H. Acta pathol. microbiol. immun. scand. Sect. A., 1982, 90, 159.—9. Kurkinen M., Vaheri A., Roberts P. J. et al. Lab. Invest., 1980, 43, 47.—10. Mosher D. F. Progr. Hemostas. Thrombos., 1980, 5, 111.—11. Saba T. M. Surv. Immunol. Res., 1983, 2, 261.—12. Salmela K., Ahonen J. Acta chir. scand., 1981, 147, 307.—13. Uher J. Zbl. allg. Path., 1965, 107, 228.—14. Viljanto J., Penttinen R., Raekallio J. Acta chir. scand., 1981, 147, 7.—15. Vuento M., Vaheri A. Biochem. J., 1979, 183, 331.

Поступила 02.12.85.

УДК 616—001+617.3]—085.849.19

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

У. Я. Богданович

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

Одним из новых направлений в травматологии и ортопедии является лазеротерапия. Из многочисленных типов приборов более широко используются установки с низкоинтенсивным излучением, в частности гелий-неоновые лазеры, которые не оказывают на организм теплового эффекта.

В нашем институте лазеротерапия ран проводится, как правило, в стадии регенерации, после очищения их от гнойно-некротических масс и появления грануляций, поскольку многолетний опыт показал, что в экссудативной и деструктивной фазах течения раневого процесса лазеротерапия малоэффективна. Перед воздействием ла-

зером кожа вокруг раны обязательно обезжиривается. Расфокусированный пучок света лазера направляется непосредственно на раневую или язвенную поверхность и прилежащие участки здоровой кожи. При обширных ранах и язвах облучение лазером ведется по полям.

Для ускорения отторжения гнойно-некротических участков после каждого сеанса лазеротерапии на рану или язву накладываются повязки с протеолитическими ферментами, а после очищения рапы — повязки с антисептиками. Как показал опыт, в процессе лечения ран и язв лазером пользоваться мазевыми повязками нецелесообразно, поскольку пленка мази задерживает проникновение лучей в ткани. Уже после 5—7 сеансов облучения ран и язв отмечается активный рост грануляций, уменьшаются отеки и инфильтрация тканей, ускоряется эпителизация.

В мазках-отпечатках раневого отделяемого до лечения обычно обнаруживаются нейтрофилы в стадии дегенерации, большое число микроорганизмов. Фагоцитоз, как правило, отсутствует. После 6—7 сеансов лазеротерапии в значительном количестве появляются моноцитарные клетки, макрофаги, фибробласты; наблюдается активный фагоцитоз. Количество микробных клеток уменьшается до единичных [14]. В процессе лазеротерапии в ране увеличивается синтез белка, а анализ крови больных свидетельствует о нормализации исходно повышенной СОЭ и увеличении содержания общего белка.

При обширных длительно не заживающих ранах и трофических язвах лазеротерапия может быть применена и в порядке подготовки к кожной пластике, а облучение пересаженного кожного лоскута способствует лучшему приживлению. Полное заживление трофических язв при лазеротерапии, по данным ряда авторов [8, 9, 13], наблюдалось в 42—74% случаев, частичное — в 16—52%.

Гелий-неоновый лазер наиболее часто применяется для лечения заболеваний с выраженным болевым синдромом (деформирующий артроз, плече-лопаточный перiarтроз, остеохондроз, пяточные шпоры и др.) или воспалительным компонентом (моно- и полиартриты и т. п.).

Экспериментально и клинически установлено, что лазерное излучение обладает анальгезирующим и противовоспалительным действием. Сравнение эффективности лазеротерапии и такого распространенного и широко рекомендуемого физиотерапевтического метода лечения артрозов, как фонофорез гидрокортизона, при лечении деформирующего артроза коленного сустава I—II стадии показало преимущество лазеротерапии: положительное раннее и стойкое действие первого отмечено у 84,9% больных, а второго — у 72,1%. Функциональное обследование подтвердило этот результат [3].

Изучив итоги лечения 720 больных с деформирующим гонартрозом [5], мы убедились, что наилучшими они оказались в ранних (I—II по Н. С. Косинской) стадиях заболевания: благоприятный стойкий эффект был получен у 85—91% леченных, в то время как при III стадии болезни — только у половины. Действие света лазера выражалось в исчезновении или уменьшении болевого синдрома, возрастании опороспособности конечности и устойчивости при ходьбе, увеличении объема движений в суставе. По данным подографии отмечалось уменьшение асимметрии, более равномерное распределение опоры, выравнивание походки и длины шага. В результате лазеротерапии снижалась температура кожи в области пораженного сустава, уменьшалась зона гипертермии, постепенно исчезал реактивный синовит.

Более эффективной лазеротерапия была при лечении больных с плече-лопаточным перiarтрозом и пяточными шпорами: стойкий положительный результат облучения гелий-неоновым лазером установлен соответственно у 87% и 95% больных, что совпадает с наблюдениями и других авторов [2, 7, 10, 16].

Одним из принципиально новых направлений в применении лазерного излучения в лечебных целях является лазеропунктура — воздействие светом лазера на биологически активные точки. Преимущества лазеропунктуры перед другими видами рефлексотерапии (классическая корпоральная иглотерапия и электроакупунктура) состоят в ее безболезненности, а также в отсутствии непосредственного контакта с больным, что особенно важно при лечении детей. Лазеропунктура была применена в комплексе восстановительного лечения детей с контрактурами крупных суставов [12]. При лечении мы основывались на доказанном анальгезирующем действии лазера, которое связано со снижением ноцицептивной биоэлектрической активности [1]. Для усиления обезболивающего эффекта, наряду с классическими точками акупунктуры в области поврежденных суставов, использовались так называемые спигифические точки, обладающие регионарным седативным действием. Облучение биологически активных точек светом лазера производили через гибкий световод, на

выходе которого мощность составляла около 15 мВт/см². За один сеанс воздействовали на 2—3 классические точки в области поврежденного сустава, а также на 2—3 специфические точки, причем каждая из них облучалась от 10 с до 1 мин в зависимости от возраста пациента и выраженности патологического состояния. Изменения болевого порога под воздействием лазеропунктуры контролировали по данным анальгезиметрии. После сеанса лазеропунктуры болевой порог повышался в среднем на 18—20% по отношению к исходному, что создавало благоприятные условия для разработки движений в суставе, поэтому занятия лечебной гимнастикой проводили сразу же по окончании сеанса лазеропунктуры.

У абсолютного большинства пациентов, леченных лазеропунктурой, восстановление движений в поврежденном суставе происходило в 1,5 раза быстрее, чем в контрольной группе. Наряду с ослаблением болевого синдрома, в 1,5—2 раза быстрее, чем обычно, уменьшалась или исчезала отечность параартикулярных тканей.

Ряд исследователей [4, 6, 11, 15] сообщили об использовании гелий-неонового лазера для стимуляции заживления переломов. Облучение светом лазера области перелома производилось после репозиции и фиксации костных фрагментов. При электротермометрии через 7—8 сеансов облучения в дистальном по отношению к области перелома отделе конечности отмечалось повышение температуры кожи по сравнению с симметричным участком здоровой конечности. Исчезали спазм сосудов и застойные явления, обнаруженные при капилляроскопии ногтевых фаланг поврежденной конечности. О нормализации кровообращения в травмированной конечности свидетельствовали и результаты реовазографии. Формирование костной мозоли происходило на 8—10 дней раньше, чем у больных с переломами, не получавших лазеротерапию [4].

Анализ сообщений в литературе и многолетний опыт применения лазерного излучения в травматологии и ортопедии показали, что использование света лазера расширяет возможности лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алжимолаев Т. А., Шепелев В. А., Кутателадзе И. О. и др. В кн.: Проблемы биоэнергетики организма и стимуляция лазерным излучением. Алма-Ата, изд-во Казахского ун-та, 1976.—2. Антонов А. М., Чеидзе Р. А. Там же.—3. Белый К. П. Тезисы докладов на IV Всероссийском съезде травматологов-ортопедов. Куйбышев, 1984.—4. Беляков А. А., Капитанский И. С. Там же.—5. Богданович У. Я., Каримов М. Г., Плаксейчук Ю. А. Там же.—6. Горпинко Н. В. Гомопересадка костных трансплантатов, консервированных в силиконовом полимере, с применением лазерной стимуляции. Автореф. канд. дисс., Л., 1975.—7. Илларионов В. Е., Искорнева Т. А., Матафонов В. А. Военно-мед. журн., 1982, 9, 60.—8. Крюк А. С., Красильников А. П., Титов Л. П. и др. Ортоп., травматол., 1983, 6, 13.—9. Мохнюк Ю. М., Лысенков Н. В., Чулаевский В. К. и др. В кн.: Лазер в травматологии и ортопедии. Л., 1979.—10. Нельзина З. Ф., Медведев В. А. Там же.—11. Павлова А. Ф. В кн.: Использование ОКГ в современной технике. Л., 1975.—12. Плаксейчук Ю. А., Шакуров Р. А., Буланков Ю. Н. Ортоп., травматол., 1984, 4, 52.—13. Ракчеев А. П., Бабаянц Р. С., Фролов Е. П., Цветкова Г. М. В кн.: Лазеры в клинической медицине. М., 1981.—14. Розовская Т. П., Рабкова Р. А., Краснощекова Е. Е. и др. В кн.: Лазер в травматологии и ортопедии. Л., 1979.—15. Славутский Ю. М., Глушенко Т. И., Цапко А. И. В кн.: Средства и методы квантовой электроники в медицине. Изд-во Саратовского ун-та, 1976.—16. Тупыкин Г. В., Нестеров А. И., Гурбанов В. П. и др. Вopr. ревмат., 1980, 4, 24.

Поступила 10.11.84.

УДК 618.177—085.849.19

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ ТРУБНОГО БЕСПЛОДИЯ

Р. А. Родкина, В. Н. Баранов, Г. И. Шабунина.

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. Р. А. Родкина) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, центр по вопросам семьи и брака родильного дома № 3 (главврач—Г. И. Шабунина), г. Тюмень

Трубное бесплодие — актуальная и пока не решенная проблема гинекологии. До настоящего времени консервативные методы занимают ведущее место в терапии ука-

занной патологии, но, несмотря на достигнутые в этом отношении успехи, беременность наступает лишь у 14—44,4% пациенток [1, 5]. По предварительным данным, эффективность традиционных физических факторов воздействия значительно ниже той, что зафиксирована у гелий-неонового лазера [3, 4].

В литературе мы встретили сообщения о противовоспалительном, анальгезирующем, рассасывающем эффекте низкоэнергетического лазерного света в красной части спектра, раздражающем действии его на рецепторы нервного аппарата, способности вызывать овуляцию [2].

Мы не нашли работ о применении лучей лазера при лечении трубного бесплодия, но с учетом изложенного выше можно предположить возможность восстановления репродуктивной функции женщины с помощью лазерного излучения.

Под наблюдением находились 72 женщины в возрасте от 21 до 38 лет, страдающие трубным бесплодием воспалительного происхождения. У 14 из них выявлено первичное бесплодие, у 58 — вторичное. Более чем у половины женщин (57) в прошлом были аборт, из них у 21 отмечено осложненное течение послеабортного периода. Послеродовое воспаление придатков перенесли 3 пациентки. В анамнезе у всех 14 женщин с первичным бесплодием имело место воспаление придатков матки с частыми обострениями. У 58 со вторичным бесплодием длительность воспалительного процесса придатков матки составляла от 4 до 12 лет. В прошлом 68 больных получали комплексное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, 13 — санаторно-курортное.

При поступлении в стационар 38 женщин жаловались на боли внизу живота, иррадиирующие в пояснично-крестцовую область и область заднего прохода, вялость. 31 женщину беспокоили обильные выделения из половых путей. При бимануальном исследовании увеличение придатков матки выявлено у 17 больных (с одной стороны — у 6, с обеих — у 11), тазжесткость, укорочение придатков — у 50.

Для определения состояния маточных труб на 16—23-й день менструального цикла производили гистеросальпингографию рентгеноконтрастными водными растворами верографина и кардиографа. Непроходимость обеих маточных труб в ампулярном отделе обнаружена у 51 больной, непроходимость одной маточной трубы в ампулярном отделе, другой в интерстициальном — у 9, в интерстициальных отделах обеих труб — у 4. Перитубарный спаечный процесс при проходимых трубах определялся у 8 больных.

С целью выявления функционального состояния яичников проведено обследование женщин по тестам функциональной диагностики. У 11 пациенток установлен двухфазный менструальный цикл с недостаточностью фолликулиновой и лютеиновой фаз, у 42 — недостаточность лютеиновой фазы, у 19 — ановуляторный цикл.

Для исследования pH цервикальной слизи применяли полоски универсальной индикаторной бумаги НПО «Биохимреактив». У 58 женщин pH составило 5—6, у 14 — 7—8,5.

Все больные с трубным бесплодием были лечены гелий-неоновым лазером ЛГ-75-1 с длиной волны 632,8 нм и выходной мощностью 20 мВт. Больную укладывали в гинекологическое кресло, с помощью створчатых зеркал Куско обнажали шейку матки и протирали ее сухим ватным тампоном. Луч лазера направляли сначала на область наружного зева цервикального канала (облучалось одно поле), затем последовательно на боковые своды влагалища, где лучу лазерного воздействия подвергались два-три поля. Время воздействия на одно поле составляло 1 мин. Расстояние от источника излучения равнялось 1 м. Суммарное время облучения за один сеанс — от 3 до 7 мин. Курс лечения — 8—12 сеансов облучения. Сеансы лазерной терапии начинали с 6—9-го дня менструального цикла и проводили ежедневно.

По показаниям назначали антибиотики широкого спектра действия или с преимущественным влиянием на стафилококк (олететрин, мономицин, бициллин-3, ампициллин и др.), сульфаниламиды (сульфален, сульфадимезин), после лазерного воздействия — рассасывающие средства (ректальные свечи с ихтиолом, бийохиноль). При выраженных воспалительных изменениях в половых органах лазерную терапию проводили в конце курса противовоспалительных мероприятий. Сеансы лазерного облучения повторяли через 4—5 мес и при необходимости — еще раз через 6 мес.

Через 1—2 мес после лазерной терапии приступали к лечебным гидротубажам, которые начинали с 3—5-го дня после окончания менструации ежедневно или через день по 7—10 процедур, прекращая за 5—7 дней до очередной менструации. Повторные курсы назначали через 1—2 мес. Для гидротубажи использовали лекарственную смесь, состоящую из 500 тыс. ЕД натриевой соли бензилпенициллина, 25 мг

гидрокортизона, 20 мл трипсина или химотрипсина, растворенных в 5—20 мл 0,25% раствора новокаина.

Один курс лазерной терапии был проведен 25 больным, в сочетании с гидротубацией — 21; два курса — 43, в сочетании с гидротубацией — 42; три курса — 4. У 12 женщин проходимость маточных труб восстановилась после одного курса, у 27 — после двух, у 2 — после трех.

Во время лечения лазером с 4—6-го дня отмечалась очаговая реакция, которая проявлялась болями внизу живота, усилением выделений из половых путей, пальпаторно — увеличением и размягчением придатков матки, болезненностью при пальпации области матки, придатков, стенок таза. После лечения у всех больных улучшилось общее состояние, исчезли болевые ощущения, прекратились патологические выделения из половых путей, значительно уменьшились спаечные образования в области придатков матки.

Нормальный менструальный цикл восстановился у 8 из 11 больных с недостаточностью обеих фаз и у 28 из 42 женщин с недостаточностью лютеиновой фазы; овуляция отмечена у 11 из 19 женщин с ановуляторным циклом.

Пациентки с болевым синдромом с 5—7-го сеанса чувствовали уменьшение, а затем и стойкое исчезновение болей. Сдвиг показателей pH цервикальной слизи к 7—8, 5 наблюдались у 56 больных.

В течение первого года после восстановления проходимости маточных труб беременность наступила у 14 женщин: у 9 она закончилась родами в срок живыми доношенными детьми, у 4 продолжает развиваться, у одной произошел самопроизвольный выкидыш.

Таким образом, разработанный метод лечения с использованием лазерного излучения оказывает противовоспалительное, рассасывающее, аналгезирующее действие на хронический воспалительный процесс. Применение его способствует стимуляции функции половых желез, нормализации pH цервикальной слизи. Кроме того, при проведении лазерной терапии значительно сокращается арсенал применяемых лекарственных препаратов, нередко ведущих к аллергизации организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов С. Н. Трубное бесплодие. М., Медицина, 1977.
2. Драман С. Стимуляция овуляции лазерным излучением при бесплодии эндокринного генеза. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1980.
3. Кожевников В. Н., Игошев В. Ф., Акуш. и гин., 1982, 10, 11.
4. Стежкова В. В., Эттингер А. П., Федоров Ю. Г. и др. Там же, 1981, 12, 6.
5. Хейфец С. Н., Форнель Н. Т. Там же, 1981, 2, 31.

Поступила 20.01.86.

УДК 615.032:617.581.5—002.3.005

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСТИНЪЕКЦИОННЫХ НАГНОЕНИЙ ЯГОДИЧНОЙ ОБЛАСТИ

И. А. Ибатуллин, Г. Г. Руппель

Кафедра клинической, топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.-проф. И. А. Ибатуллин) Новокузнецкого института усовершенствования врачей

В настоящее время постинъекционные нагноения ягодичной области составляют 94% всех локализаций и 14,2% всех гнойных процессов с общей летальностью до 3,4% [1, 2, 4]. При анализе этой патологии в клинике большинство врачей руководствовались результатами оперативных методов лечения. Морфологических исследований для объяснения и уточнения локализации постинъекционных нагноений не проводилось.

Нами была изучена послойная анатомия ягодичной области на 102 препаратах (51 труп) и произведен клинический анализ у 312 больных с постинъекционными нагноениями ягодичных областей, леченных традиционным методом.

При анатомическом исследовании подкожной клетчатки выявлено, что пластинка поверхностной фасции делит ее на два слоя. Первый, поверхностный, толщиной 1—2 см, состоит из гроздевидных жировых долек; второй, глубокий, толщиной около 5 см, за счет соединительнотканых перемычек имеет ячеистое строение и

тесно связано с поверхностной пластинкой ягодичной фасции. Эта пластинка вместе с глубокой пластинкой ягодичной фасции образует фасциальное ложе для большой ягодичной мышцы. Между большой ягодичной мышцей и лежащей глубже группой мышц, покрытых фасциями, находится слой жировой клетчатки, в котором располагаются основные сосудисто-нервные пучки. По ходу последних данное клетчаточное пространство связано с клетчаткой бедра, таза и промежности.

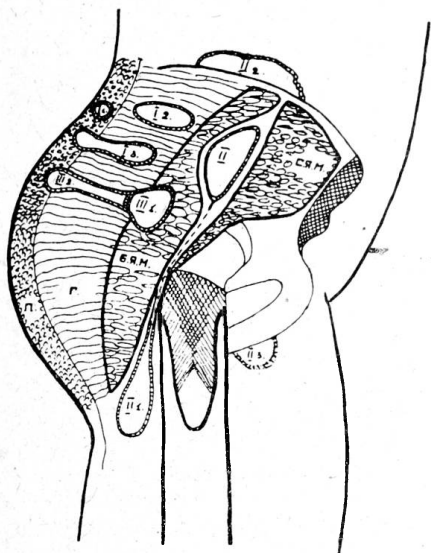


Схема локализации постинъекционных нагноений ягодичной области. Обозначения: П — поверхностный и Г — глубокий слои подкожной клетчатки, Б.Я.М. — большая и С.Я.М. — средняя ягодичные мышцы.

Клинико-морфологический анализ показал, что у 250 (80,1%) оперированных больных гнойно-воспалительный очаг располагался в глубоком слое подкожной жировой клетчатки; у 15 (4,8%) лиц гнойный процесс захватил оба слоя подкожной клетчатки и у 7 (2,2%) из них протекал с некрозом кожи. У 17 (5,5%) больных (у одного из них гнойник распространился на бедро) очаг находился между большой ягодичной мышцей и глубже лежащим слоем мышц. Локализация гнойно-воспалительного процесса в подкожной клетчатке и в массе большой ягодичной мышцы с нарушением целостности поверхностной пластинки ягодичной фасции констатирована у 30 (9,6%) оперированных.

Мы предлагаем следующую клинико-анатомическую классификацию локализаций постинъекционных нагноений ягодичной области (см. рис.).

I. Подкожные — поверхностной фасцией они подразделяются на 1) поверхностные; 2) глубокие; 3) сочетанные поверхностные (поражающие глубокий и поверхностный слои подкожной клетчатки с некрозом кожи и без него).

II. Межмышечные — между большой ягодичной мышцей и лежащим глубже мышечным слоем с распространением гнойного процесса 1) на бедро; 2) в малый таз; 3) на

промежность.

III. Сочетанные глубокие локализации: 1) поражающие большую ягодичную мышцу и ее поверхностную фасциальную пластинку с переходом на глубокий слой подкожной клетчатки; 2) поражающие большую ягодичную мышцу и ее поверхностную фасциальную пластинку с переходом на все слои подкожной клетчатки, с некрозом кожи и без него.

Предлагаемая классификация дает возможность объяснить в клинике эффективное (в большинстве случаев) лечение традиционными методами подкожных гнойников и неудовлетворительное — межмышечных флегмон.

Нами было разработано устройство для вакуумной обработки гнойных полостей мягких тканей, позволяющее из прокола-разреза выполнять некрэктомию с введением дренажа и активной аспирацией резиновой грушей [3]. С учетом рекомендуемой классификации было проведено хирургическое лечение сконструированным устройством 151 больного из 154 поступивших с постинъекционными нагноениями ягодичной области. Анализ лечения подкожных гнойно-воспалительных процессов (глубокой и сочетанной поверхностной локализаций) у 7 из 128 больных выявил в основном технические погрешности (перегибы, недостаточность дренажа), а у 23 пациентов с гнойниками межмышечной и сочетанной глубокой локализаций — осложнения в виде гематомы (у 1) и нагноения дренажного канала (у 2).

Хирургическая обработка с вакуумным устройством противопоказана при некрозе кожи. Сроки лечения при традиционном методе составили 20,5 дня, а при использовании вакуумного устройства — 11,4 дня.

Для профилактики постинъекционных нагноений ягодичных областей врач должен вводить лекарственные вещества внутримышечно с учетом послойной анатомии и толщины подкожной жировой клетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева О. А. Профилактика и лечение постинъекционных инфильтратов и флегмон (экспериментальное и клиническое исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1980.— 2. Лебедев В. В. К этиопатогенезу и профилактике постинъекционных флегмон. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1974.— 3. Руппель Г. Г., Ибатуллин И. А., Тарабарин С. А. В кн.: Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Иркутск, 1984.— 4. Холодов А. Ф., Джус М. Н., Швыдский С. С. и др. Клини. хир., 1984, 1, 75.

Поступила 20.04.85.

УДК 611.64—001.35

АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ КОМПРЕССИИ ПОЛОВОГО НЕРВА У ЧЕЛОВЕКА

С. Р. Ризаматова, О. А. Гречко

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский), кафедра анатомии человека (зав.—проф. А. Г. Коротков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В большинстве современных анатомических руководств половой нерв рассматривается как короткий нерв крестцового сплетения, формирующийся из I—IV крестцовых нервов [4, 6]. Покидая таз из подгрушевидного отверстия, половой нерв выходит в сопровождении медиально лежащих от него внутренних половых сосудов, огибает седалищную ость и, проходя через малое седалищное отверстие, ложится на латеральную стенку седалищно-прямокишечной ямки в толще фасции внутренней запирающей мышцы, где делится на свои конечные ветви: нижние прямокишечные нервы, нервы промежности и дорзальный нерв полового члена или клитора. А. Раубер [5] считал, что нижний прямокишечный нерв отходит часто до входа полового нерва в малое седалищное отверстие.

В клинике хорошо известны подгрушевидные синдромы седалищной нейропатии [2], перемежающейся хромоты [1], пудендонейропатии [3]. Их связывают с воздействием напряженной мышцы на расположенные под ней сосудисто-нервные образования. Однако многие стороны соответствующих клинко-анатомических отношений нельзя считать достаточно изученными. Ниже приведены результаты исследования взаимоотношений грушевидной мышцы и связок, расположенных медиальнее и каудальнее этой мышцы (крестцово-бугорной, крестцово-остистой) и полового нерва. Изучены анатомические предпосылки компрессии полового нерва в покое, а также при пробах, используемых в клинике для выявления признаков пудендонейропатии на 16 трупах.

Давление, оказываемое на половой сосудисто-нервный пучок, моделировалось следующим образом. На трупе рядом с нервно-сосудистым пучком, удалив предварительно жировую клетчатку, располагали тонкую резиновую трубку соответствующего диаметру нерва. Давление дистиллированной воды в трубке измеряли в миллиметрах водного столба, как при определении ликворного давления.

Исследование топографоанатомических отношений полового нерва с упомянутыми связками и грушевидной мышцей проводили на 12 трупах не позднее чем через 3 ч после наступления смерти и на 4 фиксированных в формалине трупах людей обоего пола, умерших в возрасте от 30 до 62 лет (всего 24 препарата). Обращали внимание на расположение полового нерва по отношению к костным образованиям таза, грушевидной мышце, крестцово-остистой и крестцово-бугорной связкам.

Деформацию связок и мышц определяли миотометром путем дозирования давления груза массой от 0 до 4 кг в покое и при их натяжении (рис. 1).

С помощью прибора устанавливали амплитуды деформации

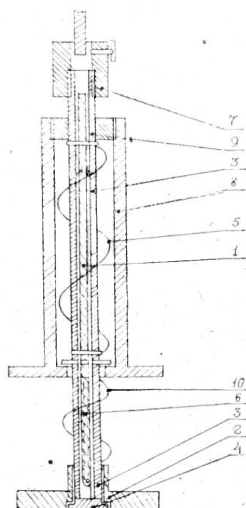


Рис. 1. Схема миотометра. Объяснения в тексте.

ций связки или мышцы (в мм) при определенной силе (в кг) давления стержня прибора. Прибор имеет шток (1), соединенный с опорной площадкой (2), позволяющий передавать перемещения опорной площадки и шпула (3) по отношению друг к другу. Шпун (3) с резиновым наконечником (4) погружают в толщу мышцы или прижимают к поверхности связки под влиянием пружины (5), заключенной в кожух (8). Сила сжатия пружины определяется по шкале (9), нанесенной на корпус шпула в верхней части. Сжимаясь, пружина выдвигает шпун и погружает его в мышцу или прижимает к связке, при этом опорная площадка остается на поверхности мышцы, связки. Разница уровней передается штоку, свободно перемещающемуся в прорези (6), вверх к втулке (7) с укрепленными на ней измерительными приборами или передаточным устройством линейных перемещений (часовой индикатор, резистор и пр.). Пружина (10) служит для возврата опорной площадки к исходному уровню.

Растяжение связок достигали приведением колена трупа к его противоположному плечу (для крестцово-остистой) или к одноименному плечу (для крестцово-бугорной), грушевидной мышцы — приведением и ротацией внутрь бедра, согнутого в тазобедренном суставе.

Из 16 обследованных трупов на 17 препаратах половой нерв выходил из-под брюшка грушевидной мышцы одним стволом, на 6 — двумя, на 1 препарате — тремя стволами. Половой сосудисто-нервный пучок на 20 препаратах проходил по крестцово-остистой связке у вершины седалищной ости, а на 4 — выше седалищной ости на мобильной части крестцово-остистой связки (рис. 2).

Топографоанатомические взаимоотношения элементов полового сосудисто-нервного пучка не везде были «классическими». По нашим наблюдениям, эти элементы внутри окружающей их клетчатки и фасции располагаются на нижней крестцово-остистой связке в форме трех косых шнуров, пересекающих ее в направлении снаружи внутрь и сверху вниз. Взаимоотношения этих трех элементов в направлении сверху вниз показаны в таблице.

Наиболее часто встречаются такие взаимоотношения, когда нерв в половом пучке находится в крайнем верхнемедиальном положении. Расположение полового нерва у конца мобильной части крестцово-остистой связки создает благоприятные условия для его компрессии — у места прикрепления к крестцовой кости этой связки и крестцово-бугорной связки. В узком пространстве между ними, у самой вершины острого межсвязочного угла, и располагается, как было указано выше, половой нерв. При верхнемедиальном положении внутренних половых кровеносных сосудов возникают условия для соответствующих изменений гемодинамики в аногенитальной области и ноги.

Крестцово-бугорная связка на свежем трупе даже в покое — довольно ригидное образование. Под давлением более чем в $\frac{1}{2}$ кг она смещается всего на 0,5—0,6 мм, а при растяжении связки даже под давлением в 4 кг — меньше чем на 0,1 мм. Грушевидная мышца свежего трупа, весьма податливая в покое, становится такой же натянутой, неподатливой в условиях ее натяжения. Напомним, что такое натяжение и создается в клинике при пробе Бонне—Бровниковой, при пробе «колено—плечо». В таких условиях уменьшаются размеры подгрушевидной щели и угол между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками в месте их прикрепления к крестцу.

На трупах давление на резиновую трубку при моделировании компрессии полового нерва меняется в зависимости от придаваемой ему позы: в месте прохождения полового нерва оно значительно возрастает с 0—4 мм водного столба в условиях сближения колена с одноименным и противоположным плечом до 9—40 мм водного столба. Описываемая щель (межсвязочный угол) и подгрушевидное отверстие на трупах оказывались различными по величине слева и справа; часто эта асимметрия была двукратной.

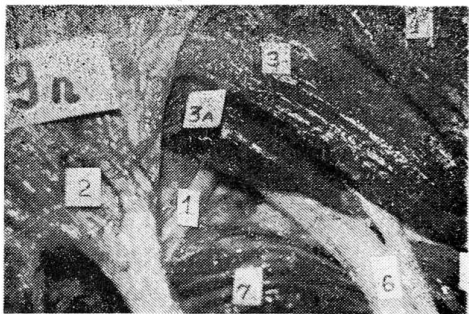


Рис. 2. Фотография зоны подгрушевидного пространства. 1 — половой нерв; 2 — крестцово-бугорная связка; 3 — грушевидная мышца (верхнее брюшко); 3а — грушевидная мышца (нижнее брюшко); 6 — седалищный нерв (оба нерва на данном препарате — с высоким делением на два ствола); 7 — внутренняя запирательная мышца, над ней — верхняя близнецовая.

Взаимоотношения элементов полового сосудисто-нервного пучка

Количество препаратов	Стволы нерва		
	один	два	три
6	Нерв Вена Артерии		
1	Артерии * Вена Нерв		
4	Артерии Нерв Вена		
6	Нерв * Артерии Вена		
4		Нерв Вена Артерии Нерв	
2		Нерв * Артерии Вена Нерв	
1			Нерв * Нерв Нерв Вена Артерии

* Нерв лежит на мобильной части крестцово-остистой связки выше седалищной ости.

Неблагоприятное положение полового нерва в малом седалищном отверстии у некоторых людей предрасполагает к возникновению компрессионной пудендальной нейропатии. Возникновение наблюдаемых в клинике симптомов нейропатии и вазопатии в области иннервации и кровоснабжения полового сосудисто-нервного пучка возможно за счет сдавления последнего в подгрудневидном отверстии, а также между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я. Ю. В кн.: Синдромы позвоночного остеохондроза. Казань, 1978.—2. Попелянский Я. Ю., Бобровникова Т. И. Журн. невропат. и психиатр., 1968, 5, 656.—3. Попелянский Я. Ю., Ризаматова С. Р. В кн.: Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. Казань, 1983.—4. Привес М. Г. и др. Анатомия человека. Л., Медицина, 1974.—5. Раубер А. Руководство по анатомии человека. СПб, 1911, 5, 435.—6. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. М., Медицина, 1974, т. 3.

Поступила 20.07.85.

УДК 616.72—002.775—085.995.17:612.135

ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА ГЕПАРИНОМ

А. Ф. Аскаров, А. В. Самцов

Кафедра травматологии, ортопедии и военной-полевой хирургии (зав.—доц. В. В. Никитин) Башкирского медицинского института, Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профессиональных заболеваний (директор—Л. М. Карамова)

С целью выяснения характера тканевого суставного кровотока при деформирующем остеоартрозе и определения результатов лечебного воздействия гепарином при внутрисуставном введении изучены клинические данные у 22 больных первичным

гоартрозом. Возраст больных колебался от 40 до 76 лет. Из 39 леченных суставов I стадия процесса диагностирована у 43,6% больных, II — у 38,5%, III — у 17,9%. Диагноз ставили на основании результатов общеклинического обследования. Тяжесть поражения сустава дегенеративно-дистрофическим процессом определяли по рентгенологической картине с учетом высоты суставной щели, наличию краевых костных разрастаний, степени субхондрального остеосклероза.

Характер кровообращения в суставах больных (18 чел.) исследовали на сканограммах (82), полученных путем введения гиппурана-¹³¹I внутрисуставно в дозе 8 МБк в 20 мл стерильного физиологического раствора. После введения изотопа больной 2—3 раза сгибал ногу в коленном суставе для равномерного распределения раствора в полости. Запись вели на сканере «Гамма» типа МВ-8100 в передней и задней проекции. Контролем служили сканограммы здоровых суставов у 4 больных.

Гепарин вводили больным по 5000 ЕД (1 мл) через день, реже через два дня с соблюдением обычной техники внутрисуставных пункций (8—10 инъекций). При поражении двух суставов препарат вводили одномоментно. Увеличение дозы свыше 5000 ЕД у некоторых больных сопровождалось усилением боли в суставе, появлением скованности в нем, что послужило причиной отказа от более высоких доз препарата. Через 3—5 введений гепарина больные почувствовали уменьшение боли в суставе и хромоты, увеличение объема движений. Положительная динамика проявлялась исчезновением ночных болей и болей в покое, а при дальнейшем лечении — и болей при ходьбе по ровной поверхности. Клинический эффект после введения гепарина получен в целом у 79,5% пациентов. В процессе лечения выявлена взаимосвязь со стадией заболевания. Так, в I стадии деформирующего остеоартроза положительная динамика определена в 87,5% леченных суставов, во II — в 80,0%, в III — в 71,4%.

При изучении картин распределения активных зон кровообращения на сканограммах в здоровых суставах людей выяснилось следующее. Участки повышенной активности располагались выше середины надколенника, чаще по его внутреннему краю и в наружной половине верхнего заворота. По задней поверхности основная активность проявлялась в середине подколенной ямки в виде поперечно расположенных участков, нередко с подъемом вверх по латеральной части бедра. Области повышенной или меньшей активности радиониндикации характеризовались ровным распределением и плавными переходами. У больных с деформирующим остеоартрозом зоны активности изотопа располагались в тех же местах, что и в норме, не ниже середины надколенника или подколенной ямки. Для сканограмм больных было характерно диффузно неравномерное распределение изотопа в виде множества небольших разбросанных участков повышенной активности, придающих рисунку мозаичность.

В результате курса лечения гепарином на сканограммах выявлены изменения, заключающиеся в увеличении площади повышенной активности и более ровной индикации изотопа в этих зонах, что привело к исчезновению мозаичного характера рисунка.

Полученные данные радиоизотопного обследования указывают на патологию синовиального кровообращения при деформирующем остеоартрозе в виде замедления скорости кровотока, его неравномерного распределения по поверхности синовиальной оболочки с уменьшением площади васкуляризации. Подобные нарушения, несомненно, сказываются на развитии дегенеративно-дистрофических изменений в самой синовиальной оболочке и ее функции — выработке синовиальной жидкости. В конечном счете происходит ухудшение питания суставного хряща с возникновением условий для его дегенерации. Поэтому, на наш взгляд, состояние синовиального кровотока играет немаловажную роль в этиологии и патогенезе деформирующего остеоартроза. Лечение внутрисуставными введениями гепарина приводит к активации кровообращения в синовиальной оболочке. Однако действие гепарина заключается, вероятно, не только в усилении синовиального кровотока, но и в улучшении свойств и функции синовиальной жидкости и метаболизма в суставном хряще.

Анализ отдаленных результатов показал, что у больных с I стадией артроза достигнутый эффект лечения сохранялся $15,2 \pm 4,0$ мес, со II — $11,0 \pm 1,2$ мес, с III — только $3,5 \pm 2,5$ мес.

Таким образом, лучшие результаты лечения гепарином были получены при I и II стадиях деформирующего остеоартроза. Однако применение гепарина целесообразно и при III стадии заболевания, поскольку он положительно влияет на состояние синовиального кровотока и тканевой гомеостаз.

Противопоказаниями к данному методу лечения являются гнойничковые пора-

жения кожи в области инъекции, инфекционные, онкологические заболевания, также возможная индивидуальная непереносимость гепарина.

Поступила 18.04.

УДК 616.831—006.6—005.98—089.8

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Н. Х. Саматов, М. М. Ибатуллин

Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский нейрохирургический институт имени проф. А. Л. Поленова (директор — докт. мед. наук Г. С. Тиглиев)

Отек головного мозга является крайне тяжелым осложнением в клинике самых разнообразных заболеваний. У ряда нейроонкологических больных большое значение имеет оценка выраженности отека в перитуморозной зоне. Распространяясь далеко за пределы новообразования, отек усугубляет смещение головного мозга и может способствовать вклиниванию. Среди инструментальных методов клинической оценки перифокального отека наиболее информативна компьютерная томография [9, 10], однако ее применение пока экономически ограничено.

В ходе развития внутричерепной гипертензии и роста опухоли происходит компенсаторное уменьшение резервных пространств (желудочков, субарахноидальных щелей, базальных цистерн) головного мозга [4, 8], поэтому весьма важными представлялись оценка и сопоставление выраженности перитуморозного отека и состояния резервных пространств головного мозга у больных с супратенториальными новообразованиями до операции и во время нее.

Были обследованы 37 больных (18 мужчин и 19 женщин) с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. У 19 человек были интрацеребральные опухоли, у 18 — экстрацеребральные. Больные были подразделены на различные группы в зависимости от преимущественной локализации новообразования, гистоструктуры и злокачественности опухолей [1, 11], фаз клинического течения заболевания [2, 5].

Комплексное обследование включало неврологическое и эхографическое исследование, а также определение содержания воды в навесках мозга, взятых из перитуморозной зоны во время операции. Основным эхографическим критерием диагностики опухолей головного мозга и перифокального отека являлась асимметрия сигнала от структур средней линии головного мозга и субарахноидальных пространств Sylvianовых щелей. Смещение М-эха оценивали при битемпоральном озвучивании методикой И. А. Скорунского и В. Е. Гречко [7]. Применяли отечественный эхоэнцефалограф «Эхо-11» и стандартные ультразвуковые датчики диаметром 26 мм и частотой 0,88 МГц.

Для определения содержания воды во время операции брали навески массой 20—50 мг мозговой ткани, прилежащей к опухоли. Кусочки нефиксированной мозговой ткани высушивали в термостате при температуре 105° в течение суток и разнице в массе определяли содержание воды. С учетом процесса демиелинизации фрагментации миелина в перитуморозной зоне [3, 6], то есть распада и убыли этого гидрофобного жиросодержащего вещества, для определения истинного процентного содержания воды была применена методика обезжиривания петролейным эфиром [3]. Таким образом, исключалось влияние изменения уровня липидов на содержание воды в исследуемом материале. Расчет процентного содержания воды проводили на 100 г влажной как необезжиренной, так и обезжиренной массы изучаемой ткани. Количество липидов находили по отношению липидов к сухому обезжиренному остатку.

Расчет содержания воды на единицу массы необезжиренной ткани перитуморозной зоны белого вещества у всех больных показал ее резкое увеличение, в обезжиренной ткани воды было значительно меньше.

Средняя величина смещения М-эха была наибольшей при новообразованиях, занимающих зону стыка лобной, височной и теменной долей, меньшей — при опу-

УДК 616.831—006.6—005.98—089.8

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Н. Х. Саматов, М. М. Ибатуллин

Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский нейрохирургический институт имени проф. А. Л. Поленова (директор — докт. мед. наук Г. С. Тиглиев)

Отек головного мозга является крайне тяжелым осложнением в клинике самых разнообразных заболеваний. У ряда нейроонкологических больных большое значение имеет оценка выраженности отека в перитуморозной зоне. Распространяясь далеко за пределы новообразования, отек усугубляет смещение головного мозга и может способствовать вклиниванию. Среди инструментальных методов клинической оценки перифокального отека наиболее информативна компьютерная томография [9, 10], однако ее применение пока экономически ограничено.

В ходе развития внутрисерепной гипертензии и роста опухоли происходит компенсаторное уменьшение резервных пространств (желудочков, субарахноидальных щелей, базальных цистерн) головного мозга [4, 8], поэтому весьма важными представлялись оценка и сопоставление выраженности перитуморозного отека и состояния резервных пространств головного мозга у больных с супратенториальными новообразованиями до операции и во время нее.

Были обследованы 37 больных (18 мужчин и 19 женщин) с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. У 19 человек были интрацеребральные опухоли, у 18 — экстрацеребральные. Больные были подразделены на различные группы в зависимости от преимущественной локализации новообразования, гистоструктуры и злокачественности опухолей [1, 11], фаз клинического течения заболевания [2, 5].

Комплексное обследование включало неврологическое и эхографическое исследования, а также определение содержания воды в навесках мозга, взятых из перитуморозной зоны во время операции. Основным эхографическим критерием диагностики опухолей головного мозга и перифокального отека являлась асимметрия сигналов от структур средней линии головного мозга и субарахноидальных пространств Sylvianian щелей. Смещение М-эха оценивали при битемпоральном озвучивании по методике И. А. Скорунского и В. Е. Гречко [7]. Применяли отечественный эхоэнцефалограф «Эхо-11» и стандартные ультразвуковые датчики диаметром 26 мм и частотой 0,88 МГц.

Для определения содержания воды во время операции брали навески массой 20—50 мг мозговой ткани, прилежащей к опухоли. Кусочки нефиксированной мозговой ткани высушивали в термостате при температуре 105° в течение суток и по разнице в массе определяли содержание воды. С учетом процесса демиелинизации и фрагментации миелина в перитуморозной зоне [3, 6], то есть распада и убыли этого гидрофобного жиросодержащего вещества, для определения истинного процентного содержания воды была применена методика обезжиривания петролевым эфиром [3]. Таким образом, исключалось влияние изменения уровня липидов на содержание воды в исследуемом материале. Расчет процентного содержания воды производили на 100 г влажной как необезжиренной, так и обезжиренной массы изучаемой ткани. Количество липидов находили по отношению липидов к сухому обезжиренному остатку.

Расчет содержания воды на единицу массы необезжиренной ткани перитуморозной зоны белого вещества у всех больных показал ее резкое увеличение, в обезжиренной ткани воды было значительно меньше.

Средняя величина смещения М-эха была наибольшей при новообразованиях, занимающих зону стыка лобной, височной и теменной долей, меньшей — при опухо-

лях затылочной, лобной и теменной долей. Ширина сильвиевых щелей при эхографическом исследовании на стороне очага была наиболее суженной в зоне стыка трех долей, лобной и височной долей, несколько меньшей — при опухолях теменной и затылочной долей. Содержание воды во влажной необезжиренной ткани белого вещества перитуморозной зоны существенно не зависело от локализации новообразования. При исследовании обезжиренной ткани аналогичной достоверной зависимости также не было выявлено, но все же количество воды в белом веществе было несколько больше у больных с опухолями лобной доли, меньшим — при патологических очагах стыка трех долей, височной и теменной долей, наименьшим — при новообразованиях, локализующихся в затылочной доле.

При подразделении больных по гистоструктуре и злокачественности опухолей смещение М-эха было наибольшим у пациентов с глиобластомами и меньшим при менингиомах больших полушарий. Ширина сильвиевой щели на стороне опухоли была уже у больных со злокачественными глиомами, однако достоверных различий в асимметрии сильвиевых щелей не было выявлено. Не установлено различий и в содержании воды в белом веществе перитуморозной зоны от возрастания степени злокачественности новообразования.

У больных с клинической субкомпенсацией в неврологическом статусе были выявлены генерализованные и фокальные припадки, двигательные и чувствительные нарушения. Состояние больных с умеренной клинической декомпенсацией было средней тяжести: неврологически отмечали контралатеральный гемипарез, признаки интракраниальной гипертензии. У больных с выраженной клинической декомпенсацией были констатированы нарушение сознания по типу оглушения и сопора, афатические расстройства, парезы и параличи конечностей, выраженные застойные соски зрительных нервов. Характерно появление дислокационных симптомов. Смещение М-эха было наиболее значительным у больных, находящихся в III и IV фазах клинического течения заболевания. Асимметрия сильвиевых щелей была наибольшей у больных в III фазе заболевания и несколько меньшей — в IV фазе, что, по-видимому, связано с признаками дислокации и сужением ширины сильвиевой щели противоположного здорового полушария. Содержание воды в навесках белого вещества увеличивалось прямо пропорционально фазам клинического течения заболевания ($P < 0,01$).

Содержание воды в коре больших полушарий перитуморозной зоны у всех больных было умеренно пониженным по сравнению с нормальным показателем ($P < 0,05$). Количество липидов в белом веществе перитуморозной зоны было также ниже нормы.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность перитуморозного отека белого вещества связана с фазами клинического течения заболевания и существенно не зависит от локализации и степени злокачественности новообразования.

2. Важным и тонким тестом в эхографической диагностике является обнаружение асимметрии сильвиевых щелей, которая при сопоставлении с фазами клинического течения заболевания позволяет косвенно судить о выраженности перитуморозного отека и состоянии субарахноидальных пространств в процессе роста опухоли.

3. Метод высушивания с дополнительным обезжириванием точнее отражает содержание воды в исследуемом материале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П., Вихерт Т. М., Касумова С. Ю. *Вопр. нейрохир.*, 1981, 2, 45.— 2. Арутюнов А. И. В кн.: *Опухоли головного мозга*. М., Медицина, 1970.— 3. Гайкова О. Н. В кн.: *Морфологические основы иммунопатологических процессов*. Л., 1983.— 4. Гаспарян С. С., Разумовский А. Е., Шахнович А. Р., Габиев Г. А. В кн.: *Современные проблемы нейрохирургии*. Каунас, 1983.— 5. Лихтерман Л. Б. Клиническая диагностика опухолей больших полушарий мозга. *Медицина*, 1979.— 6. Мартirosян В. В., Бардахчян Э. А., Евтушек С. Н. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1982, 5, 41.— 7. Скорунский И. А., Гречко В. Е. В кн.: *Клиническая эхоэнцефалография*. М., Медицина, 1973.— 8. Хосман К. А. В кн.: *Современные проблемы реаниматологии*. М., Медицина, 1980.— 9. Meinig G. *Neurochirurgia (Stuttg.)*, 1980, 23, 6.— 10. Steinhoff H., Ambrose J. In: *Röntgendiagnostik des Zentralnervensystem*. 1 B. New-York, 1981.— 11. Zulch K. J. *Histological Typing of Tumours of the Central Nerven System*. Geneva, WHO, 1979.

Поступила 22.07.85.

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Ф. Н. Казанцев, Е. Х. Камалов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Для оценки адекватности анестезиологической защиты во время хирургических вмешательств на головном мозге и в послеоперационном периоде необходим мониторинг за центральной гемодинамикой и температурным режимом организма [1]. Поэтому такой контроль проведен нами у 52 больных в возрасте от 17 до 60 лет во время оперативных вмешательств на головном мозге в условиях внутривенной сбалансированной анестезии с использованием оксибутирата натрия или закиси азота и в течение 14—16 сут. в послеоперационном периоде. Всем пациентам производилась костно-пластическая трепанация черепа со вскрытием твердой мозговой оболочки. У 32 больных удалялась опухоль головного мозга, у 20—субдуральная гематома и мозговой детрит.

Для диагностики нарушений кровообращения применяли метод импедансной интегральной реографии с помощью реографа «РГ4-01» и электрокардиографа. Температуру кожи большого пальца стопы и в прямой кишке измеряли термодатчиком «Термометр ТМ-01».

По формулам [5] рассчитывали сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), объем циркулирующей крови (ОЦК), среднее артериальное давление (САД). По результатам измерения температуры вычисляли кожно-базальный градиент температуры ($T_{к-б}$) — разность между температурой в прямой кишке и кожи.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде включала коррекцию объема циркулирующей крови, сократительной силы миокарда, дегидратацию мозга, антибактериальную терапию, парентеральное питание. 36 больным потребовалась продленная вентиляция легких в течение 2—5 суток.

Обработку данных производили методами вариационной статистики и линейного вариационного анализа [4]. Полученные результаты сравнивали с данными предоперационного состояния больных (см. табл.). Во время анестезии отмечался рост общего периферического сопротивления и снижение сердечного индекса, что было связано с угнетением миокарда, гиповолемией и перестройкой кровообращения, обусловленной искусственной вентиляцией легких. Коррекция сдвигов гемодинамики позволила к моменту основной манипуляции улучшить сократительную силу миокарда, стабилизировать объем циркулирующей крови. В послеоперационном периоде снижение общего периферического сопротивления происходило только на 8—10-е сутки. Объем циркулирующей крови уменьшался под влиянием дегидратации, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), продолжительного постельного режима. Высокое значение сердечного индекса свидетельствовало о хорошей функции миокарда. Длительная вазоконстрикция сочеталась, по нашим наблюдениям, с гиповолемией. Тип гемодинамических нарушений определялся как гиперкинетический, что было более характерно для полушарных и верхнестеволовых синдромов [3, 7].

Наиболее выраженное снижение кожной температуры зафиксировано в момент основной манипуляции на мозге. Ее возврат к исходному уровню наступал к 3-м суткам. В ходе оперативного вмешательства отмечалось и уменьшение температуры в прямой кишке, которая в последующем приближалась к предоперационной. Кожно-базальный градиент температуры сопровождал односторонние изменения температуры в прямой кишке и кожи, и его реакция была более выраженной после введения в анестезию.

В результате корреляционного анализа была выявлена достоверная обратная зависимость между сердечным индексом и объемом периферического сопротивления. Заметная обратная взаимосвязь установлена между кожно-базальным градиентом и сердечным индексом, а также между температурой в прямой кишке и сердечным индексом.

Поддержание нормальной температуры тела во время анестезии и после опера-

Изменение температуры и показателей гемодинамики у больных в динамике наркоза и послеоперационного периода

Этапы исследования	СИ, л/минм ²	ОПС, кПа/с/л	ОЦК, мл/кг	Т _к , °С	Т _б , °С	Т _{к-б} , °С	ЧСС, в 1 мин	САД, кПа
До наркоза	2,2±0,1	280,3±10,7	36,4±0,6	31,2±0,2	37,5	6,3	96,3±2,9	12,9±0,3
После вводного наркоза .	1,5±0,1*	413,0±41,2*	31,5±2,0*	33,3±0,1*	36,7	3,8±0,1*	84,0±4,1*	14,1±0,3*
Основной этап операции . .	1,9±0,1*	348,4±29,6*	37,2±1,8*	29,9±0,2*	35,3±0,1	5,5±0,2*	88,4±3,1*	13,0±0,4*
Конец операции . . .	1,8±0,1*	371,0±16,9*	42,1±1,2*	30,0±0,2*	35,2±0,1	5,1±0,3*	83,6±1,7*	13,7±0,3*
1-е сутки после операции . .	2,5±0,1*	235,2±13,3*	42,8±2,1*	29,6±0,1	37,4±0,1	7,9±0,1*	120,0±2,2*	13,8±0,3*
3-и сутки	2,9±0,2*	282,0±32,6*	56,7±0,7*	32,7±0,4*	37,8±0,2	5,7±0,4*	105,3±3,9*	13,6±0,6*
5-6-е сутки	1,9±0,1	337,5±25,2*	21,7±1,9*	31,8±0,3*	37,1±0,2	6,0±0,4	97,8±3,3*	14,2±0,6*
8-10-е сутки	2,1±0,2*	277,2±22,4*	26,7±1,2*	30,6±0,6*	38,1±0,3	7,3±0,5*	103,0±7,7*	13,1±0,7*
14-16-е сутки	2,2±0,1*	228,9±14,8*	32,9±2,2*	32,6±0,7*	37,0±0,4	4,1±0,7*	112,0*	11,7*

Примечание. * $P < 0,05$.

ции имеет важное значение для обеспечения адекватного кровообращения, особенно во время вмешательств на мозге при раздражении структур, ответственных за терморегуляцию. Анестетики, а также инфузия охлажденных жидкостей, ингаляция сухим холодным газом влияют на центральные и периферические механизмы поддержания нормотермии. В ближайшем послеоперационном периоде вазоконстрикция способствует повышению потребления кислорода на 138—468%, что создает дополнительную нагрузку на гемодинамику и дыхание [6].

Снижение температуры во время анестезии и в послеоперационном периоде свидетельствует о недостаточной защите организма от операционной травмы мозга. При внешне благополучных показателях АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) такой простой метод, как термометрия, позволяет выявить нарушения центральной гемодинамики, неадекватность анестезии и интенсивной терапии. Однако в условиях непосредственного повреждения центров терморегуляции защита этой системы гомеостаза представляется трудной.

Расстройства терморегуляции, развивающиеся у нейроонкологических больных, неблагоприятно влияют на деятельность различных органов и систем, приводят к нарушениям метаболизма, усугубляя состояние больного и ухудшая прогноз. Вслед за ухудшением гемодинамики в послеоперационном периоде происходит нормализация температурных показателей, что отражает эффективность терапии. В указанный период причинами нарушения терморегуляции могут быть периферический спазм, уменьшение минутного объема сердца, органичного кровотока и газообмена [8]. Имеет значение выбор биологически активных веществ и медиаторов. Отмечена активизация медиаторного звена симпатико-адреналовой системы [2].

Из-под контроля центральной нервной системы выпадает ряд важных функций по поддержанию гомеостаза. В более позднем послеоперационном периоде (начиная с 3—4-го дня) развиваются гнойно-воспалительные осложнения, что затрудняет оценку адекватности проводимой интенсивной терапии по показателям термометрии.

Таким образом, в ходе анестезии и интенсивной терапии в ближайшем послеоперационном периоде надежным критерием защиты кровообращения и мозга от операционной травмы и развившихся патологических изменений в центральной нервной системе можно считать параметры гемодинамики и температурный режим, так как между ними имеется тесная корреляционная взаимосвязь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев-Месхишвили В. В., Попов С. А., Николук А. П. Анестезиол. и реаниматол., 1983, № 6.— 2. Лебандзе Н. Г., Мешеряков А. В. Там же, 1978, 3, 3.— 3. Поздышева И. С. Вopr. нейрохир., 1981, 2, 11.— 4. Шевченко И. Т., Богатов О. П., Хрипта Ф. П. Элементы вариационной статистики для медиков, Киев, 1970.— 5. Brock L. et al., Brit. J. Surg., 1975, 62, 585.— 6. Hall G. M., Brit. J. Anaesth., 1978, 50, 39.— 7. Ross B. A. et al., Brit. J. Surg., 1969, 56, 877.— 8. Vale R. J., Int. Anaesth. Clin., 1981, 19, 61.

Поступила 22.05.85.

ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА И ДРОПЕРИДОЛА НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ КЕТАМИНОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

П. В. Горшенин, В. Ф. Жаворонков, В. Н. Красильников

Кафедра анестезиологии и реанимации (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В последние годы широкое применение нашел новый неингаляционный анестетик — кетамин. Однако выраженное прессорное воздействие препарата на гемодинамику не позволяет в настоящее время четко определить показания и противопоказания к этому виду анестезии, особенно у детей [1]. Недостаточно изучено влияние кетамина на периферическое кровообращение [2, 9]. Неоднократно делались попытки уменьшить прессорную фазу действия анестетиков различными препаратами: седуксеном [11], ганглиоблокаторами [6], дроперидолом [5] и т. д. Тем не менее до настоящего времени не разработан эффективный способ противодействия гемодинамическим изменениям, вызванным кетамином.

Целью нашего исследования являлось изучение влияния кетамина на периферическую гемодинамику у детей с хирургической патологией и разработка способа уменьшения влияния кетамина на периферический кровоток путем включения в премедикацию аминазина и дроперидола.

Было обследовано 120 детей в возрасте от 7 до 12 лет, находившихся в клинике по поводу паховой грыжи (54), водянки яичка (30), рубцового фимоза (26), грыжи белой линии живота (10).

Все больные в зависимости от характера премедикации были подразделены на 3 группы: в 1-ю (контрольную) вошли 40 детей, у которых премедикация включала 0,1% раствор атропина (0,02 мг/кг), 2% раствор промедола (0,3 мг/кг) и 1% раствор димедрола (1 мг/кг). У детей 2-й группы (38 чел.) премедикацию проводили так же, как и в 1-й группе, но с добавлением дроперидола (0,3 мг/кг). В 3-й группе (42 ребенка) такая же премедикация, как и в 1-й группе, была дополнена 2,5% раствором аминазина (0,75 мг/кг). Премедикацию выполняли в день операции за 30 мин до наркоза внутримышечно. Кетамин вводили однократно в дозе 8 мг/кг внутримышечно на операционном столе.

Периферический кровоток изучали методом реовазографии указательного пальца левой руки на реоплетизмографе «РПГ-2-02». Общее периферическое сопротивление (ОПС) вычисляли по формуле Пуазеля после определения ударного объема сердца (УО) по методу Кубичека и минутного объема кровообращения (МОК). Указанные показатели определяли в исходном состоянии, до введения кетамина (после премедикации)— 1-й этап и в дальнейшем через каждые 5 мин от момента введения анестетика (2—8-й этапы).

Как видно на рис. 1, показатели реографии пальца при кетаминовой анестезии изменялись следующим образом: реографический индекс (РИ), характеризующий величину и скорость систолического притока крови в исследуемую область, уменьшился на 65%. Дикротический индекс (ДкИ), отражающий тонус капилляров, возрос на 231%, а диастолический индекс (ДсИ), позволяющий судить о состоянии венозного кровотока, — на 169%. Максимальное изменение данных показателей отмечалось на 10-й минуте анестезии. На этом фоне происходило возрастание общего периферического сопротивления на 75%, снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения — на 37% и 17% соответственно.

Визуальный анализ реовазограмм на этапах анестезии кетамином показал (рис. 2) значительное снижение амплитуды систолической волны, сглаженность вершины, уменьшение крутизны нисходящей части кривой, появление дополнительной волны, сглаженность инцизуры, наличие выраженной венозной волны.

Таким образом, при анализе данных реовазографии пальца можно обнаружить значительное возрастание сосудистого тонуса, резкое сужение капиллярной сети, затруднение венозного оттока, что приводит к падению систолического притока крови. Изменения в состоянии периферического кровообращения вызывают возрастание общего периферического сопротивления и уменьшение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения.

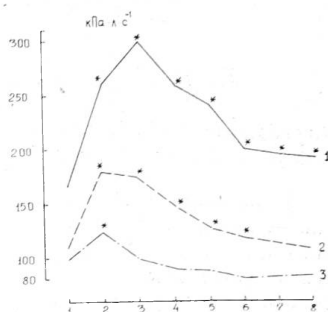
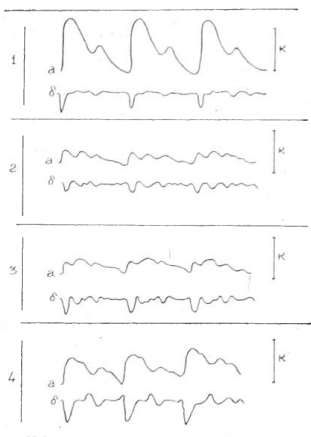
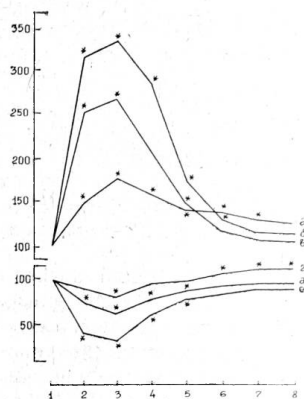


Рис. 1. Показатели периферического кровотока и центральной гемодинамики на этапах кетаминовой анестезии.

По оси абсцисс: этапы исследования (1—8-й); по оси ординат: значения исследуемых параметров в %; а — ОПС, б — ДКИ, в — ДСИ, г — МОК, д — УО, е — РИ; звездочка — значение, достоверно отличающееся от исходной ($P < 0,05$).

Рис. 2. Реовазограммы пальца мальчика 9 лет на этапах кетаминовой анестезии. 1—4-й — этапы анестезии; а — объемная реограмма, б — дифференциальная реограмма.

Рис. 3. Динамика общего периферического сопротивления на этапах кетаминовой анестезии в зависимости от вида премедикации. По оси абсцисс: этапы исследования; по оси ординат: ОПС. 1-я, 2-я, 3-я — группы больных; звездочка — значение, достоверно отличающееся от исходной ($P < 0,05$).

Влияние дроперидола и аминазина на данные показатели в ходе кетаминовой анестезии представлены на рис. 3 и в таблице.

На фоне дроперидола общее периферическое сопротивление возросло до 165%, то есть на 14% меньше, чем в контрольной группе. Ударный объем сердца и минутный объем кровообращения изменялись также значительно меньше, чем у больных 1-й группы.

Показатели гемодинамики во время кетаминовой анестезии у детей в зависимости от вида премедикации

Этапы анестезии	УО, мл			МОК, л/мин		
	P_1	P_2	P_3	P_1	P_2	P_3
1-й	$35,8 \pm 1,3$	$44,6 \pm 1,5$	$40,2 \pm 2,1$	$4,0 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,4$	$4,7 \pm 0,6$
2-й	$< 0,05$ $26,0 \pm 1,4$	$< 0,05$ $36,1 \pm 1,2$	$< 0,05$ $34,5 \pm 1,8$	$> 0,05$ $3,6 \pm 0,2$	$< 0,05$ $3,9 \pm 0,1$	$> 0,05$ $5,1 \pm 0,5$
3-й	$< 0,05$ $22,4 \pm 1,3$	$< 0,05$ $33,9 \pm 1,3$	$> 0,05$ $41,7 \pm 2,2$	$< 0,05$ $3,3 \pm 0,2$	$> 0,05$ $4,1 \pm 0,3$	$< 0,05$ $5,7 \pm 0,3$
4-й	$< 0,05$ $24,9 \pm 1,9$	$< 0,05$ $37,1 \pm 1,4$	$> 0,05$ $45,2 \pm 1,7$	$> 0,05$ $3,7 \pm 0,2$	$> 0,05$ $4,5 \pm 0,5$	$< 0,05$ $5,8 \pm 0,4$
5-й	$> 0,05$ $28,2 \pm 1,3$	$< 0,05$ $39,6 \pm 1,0$	$> 0,05$ $47,9 \pm 1,4$	$> 0,05$ $3,8 \pm 0,1$	$> 0,05$ $4,7 \pm 0,2$	$< 0,05$ $6,0 \pm 0,6$
6-й	$> 0,05$ $32,0 \pm 1,7$	$> 0,05$ $42,1 \pm 1,6$	$> 0,05$ $48,2 \pm 1,6$	$< 0,05$ $4,6 \pm 0,2$	$< 0,05$ $5,1 \pm 0,5$	$< 0,05$ $6,2 \pm 0,6$
7-й	$> 0,05$ $34,3 \pm 1,7$	$> 0,05$ $44,0 \pm 1,5$	$> 0,05$ $49,1 \pm 2,0$	$< 0,05$ $4,7 \pm 0,2$	$< 0,05$ $5,1 \pm 0,5$	$< 0,05$ $6,0 \pm 0,5$
8-й	$> 0,05$ $36,5 \pm 1,5$	$> 0,05$ $44,2 \pm 1,4$	$> 0,05$ $49,2 \pm 2,0$	$< 0,05$ $4,7 \pm 0,2$	$< 0,05$ $5,2 \pm 0,4$	$< 0,05$ $5,9 \pm 0,5$

Примечание. Показатели приведены по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе.

В группе больных, в премедикацию которых был включен аминазин, рост общего периферического сопротивления был минимальным и составлял 25%, в 1-й же группе оно возросло на 74,9%. Период его высокого значения был существенно короче — уже на 10-й минуте анестезии этот показатель был выше исходного всего на 3,2%. Соответствующим образом менялись и ударный объем сердца, и минутный объем кровообращения: первый уменьшался на 14,3% (в контроле — на 37,5%), причем к 10-й минуте анестезии уже превышал исходную величину на 3,7%; второй показатель к этому же времени достоверно возрастал.

Поскольку сократительная способность миокарда в ходе кетаминовой анестезии не страдает, более того, миокард начинает работать в режиме гипердинамики [3, 4, 8], можно предположить, что прессорный эффект кетамина захватывает в первую очередь систему микроциркуляции. По-видимому, происходит стимуляция α - и β -адренорецепторов, причем первых в большей степени. Возрастание периферического сопротивления настолько велико, что происходит снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения, хотя миокард работает в режиме гипердинамики. Препараты, предотвращающие рост периферического сопротивления, вызванного кетамином (аминазин и в меньшей степени дроперидол), воздействуют на гипоталамическую область и ретикулярную формацию, вызывая их торможение, поэтому можно считать, что симпатомиметический эффект кетамина связан с возбуждением именно упомянутых отделов ствола мозга. Эта гипотеза объясняет, кроме того, многообразие клинических проявлений кетаминовой анестезии.

ВЫВОДЫ

1. Возрастание периферического сопротивления при кетаминовой анестезии у детей приводит к снижению ударного объема сердца и минутного объема кровообращения.

2. Включение в премедикацию центрального адrenoлитика — аминазина позволяет избежать снижения данных показателей за счет значительного уменьшения роста общего периферического сопротивления.

3. Использование в премедикации дроперидола дает возможность получить эффект, аналогичный действию аминазина, но менее выраженный в связи с меньшим центральным и периферическим адrenoлитическим воздействием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белопухов В. М. Клинико-физиологическая оценка диазепам-кетаминовой анестезии при гинекологических операциях. Автореф. канд. дисс. М., 1981.— 2. Ванеевский В. Л. Вестн. АМН СССР, 1983, 10, 43.— 3. Горшенин П. В., Шалимов В. Н. В кн.: Научные труды Казанского медицинского института, 1983, т. 6.— 4. Дамир Е. А., Шаронова В. С. Экспер. хир. и анест., 1974, 1, 59.— 5. Дундуа Н. Г., Одилавадзе З. Н. Анест. и реаниматол., 1982, 3, 17.— 6. Дьяченко П. К., Лобач Б. И. Вестн. хир., 1977, 9, 62.— 7. Михельсон В. А., Острейков И. Ф. Вестн. АМН СССР, 1983, 10, 55.— 8. Пиляева И. Е., Ростунова Н. В. Анест. и реаниматол., 1982, 3, 15.— 9. Balogh D., Bauer M. et al. Anaesthesist, 1983, 32, 3.

Поступила 06.06.85.

УДК 616.36+616.379—008.64

ПРОБА С УЁВИРИДИНОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

М. М. Еселев, П. Г. Сценуро, Г. Н. Сорокина

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. Л. С. Юданова)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Проба с введением уёвиридина относится к числу высокоинформативных тестов, отражающих функциональное состояние печени, поскольку препарат является органоспецифичным. Проведение пробы технически несложно, непродолжительно по времени и возможно вне зависимости от степени гипербилирубинемии. Препарат хорошо переносится больными, практически лишен антигенных свойств [3, 5].

Целью настоящей работы было сравнительное изучение поглотительной функ-

ции печени при помощи пробы с уёвридином при сахарном диабете и некоторых заболеваниях печени.

Обследовано 47 человек (27 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 18 до 64 лет. В 1-ю группу вошли 20 больных сахарным диабетом со среднетяжелой и тяжелой формами болезни и длительностью заболевания от 3 до 10 лет. У 6 из них сахарный диабет сочетался с клиническими признаками атеросклеротического поражения венечных и мозговых артерий. Во 2-ю группу были включены 27 больных, у 10 из них был диагностирован цирроз печени или хронический гепатит, у 7 — функциональная гипербилирубинемия (синдром Жильбера). 10 здоровых лиц в возрасте от 18 до 25 лет составили контрольную группу. Клинико-лабораторное обследование больных включало изучение активности трансаминаз, реакцию Гринстеда, определение протромбинового индекса, белковых фракций, холестерина и билирубина сыворотки крови.

Пробу с уёвридином проводили следующим образом. В локтевую вену в течение 30 с вводили уёвирдин из расчета 0,5 мг/кг. До инфузии, а затем через 3 и 7 мин после нее производили взятие 5—7 мл крови. Оптическую плотность сыворотки определяли спектрофотометрически при длине волны 810 нм. По соотношению концентрации красителя во второй и третьей порциях сыворотки рассчитывали [4] полупериод поглощения препарата (T_2^1). Контролем служила сыворотка крови, взятой до введения красителя.

Нарушение поглотительной функции печени было установлено у больных 1-й группы ($T_2^1 = 7,01 \pm 0,34$ мин). У 6 из них наблюдалось изолированное нарушение поглощения уёвридина, у остальных — в сочетании с умеренно выраженной диспротеинемией. У всех обследованных с тяжелой формой сахарного диабета было замедленное поглощение уёвридина; при среднетяжелом течении заболевания поглотительная функция была нарушена у 8 из 12 больных. Гипербилирубинемии, повышения активности трансаминаз, изменений уровня протромбина и холестерина ни у одного из обследованных больных не обнаружено.

Выявлено статистически достоверное различие показателей поглощения уёвридина в группе больных сахарным диабетом по сравнению с результатами пробы у здоровых лиц ($T_2^1 = 2,50 \pm 0,41$ мин, $P < 0,001$). При сопоставлении результатов исследования у больных сахарным диабетом и у больных циррозом печени и хроническим гепатитом ($T_2^1 = 8,20 \pm 0,62$ мин) статистически достоверной разницы между ними не установлено.

Снижение клиренса уёвридина у больных сахарным диабетом наблюдали также и другие авторы [1, 2], что обусловлено, по их мнению, жировой инфильтрацией печени. В ряде литературных источников подчеркивается информативность пробы на ранних стадиях поражения печени, когда нарушение поглотительной функции выявляется нередко как парциальный дефект. Данная особенность считается характерной для жировой дистрофии печени и может рассматриваться как дифференциально-диагностический признак этого вида повреждения ткани [3, 6, 7].

Резюмируя изложенное, можно сделать вывод о высокой чувствительности пробы с уёвридином, возможности ее применения для диагностики скрыто протекающих поражений печени у больных сахарным диабетом, а также для оценки выраженности указанных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Ю. П. Функциональное состояние гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс. М., 1973.
2. Алексеев Ю. П., Мирходжаев А. Х. Тер. арх., 1972, 5, 88.
3. Клемашев И. С. К характеристике функциональных и гемодинамических нарушений при хронических заболеваниях печени. Автореф. докт. дисс. М., 1973.
4. Логинов А. С., Кондашова З. Л. Тер. арх., 1970, 6, 101.
5. Соренсон С. Н., Салеев Г. А., Куксенков Е. С. Там же, 1980, 2, 59.
6. Ianeski I., Milewski B. Z. ges. inn. Med., 1970, 25, 505.
7. Seidel I., Hölzel H., Reibmann G. Ibid., 1971, 26, 436.

Поступила 04.12.84.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ
В ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

И. Г. Салихов, К. Н. Агишева

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

Перекисное окисление липидов — цепная свободно-радикальная реакция окисления липидов молекулярным кислородом, продуктом которой является гидроперекись липидов. Наиболее важно воздействие продуктов перекисного окисления липидов на проницаемость мембран клетки. Перекисное окисление или близкий к нему механизм принимает участие в регуляции транспорта веществ через мембраны в нормально метаболизирующих клетках [14]. Окисление идет со значительной скоростью, но стационарная концентрация перекисей мала вследствие наличия сложной системы взаимодействующих путей ее регуляции [10]. Перекисное окисление липидов — часть общего адаптационного механизма организма, и нарушения его лежат в основе ряда патологических процессов.

Патология, вызываемая продуктами неферментного перекисного окисления, составляет синдром перекисидации [17, 44]. Процесс перекисидации липидов осуществляется в основном в мембранах субклеточных структур: в микросомах, митохондриях, лизосомах, эндоплазматическом ретикулуме. Он оказывает значительное влияние на их проницаемость, ионные градиенты и связанные с мембранами биохимические и физиологические процессы [15 6, 46].

Перекиси липидов, образовавшиеся ферментативно, являются активными промежуточными продуктами в клеточном метаболизме. Установлено, что липоперекиси — необходимые промежуточные продукты при биосинтезе простагландина Е и прогестерона; кроме того, они участвуют в гидроксигировании стероидного ядра холестерина [28, 32]. В образовании липидных перекисей принимают участие три каталитические системы: небелковая, гемопротеиновая, липоксигеназная [17].

Перекиси липидов представляют собой высокотоксичные соединения: они вызывают окисление тиоловых соединений и SH-групп белков, денатурацию белков, подавляют активность ферментов и изменяют их субстратную специфичность, окисляют цитохром С, тормозят гликолиз и цикл трикарбоновых кислот и разобщают окислительное фосфорилирование. Кроме того, они нарушают активный транспорт ионов и внутриклеточную компартментализацию, в частности распад лизосом с выходом лизосомальных ферментов в клетку, что ведет к ее самоперевариванию, разрушению клеточной оболочки и митохондрий, к гемолизу, торможению клеточного деления [11] и гемопоэза, расщепляют дезоксирибонуклеопротеиды, аминокислоты, АТФ и витамины, способствуют накоплению биологически инертных полимеров [17, 18] и гибели одноклеточных и многоклеточных организмов [61].

В клетках и тканях организма реализуются различные пути защиты от токсического воздействия перекисей липидов, включающие как системы дезактивации кислорода (супероксидоксидазу) и ингибирования процессов свободно-радикального превращения липидов (антиоксиданты), так и разрушение уже образовавшихся липоперекисей с помощью глутатион-пероксидазы, редуктазы, каталазы, пероксидазы [22] до стабильных продуктов и их вовлечение в клеточный метаболизм.

Перекисное окисление липидов и атеросклероз. Впервые Глевинд обнаружил перекиси липидов в атеросклеротически измененных сосудах человека, причем их концентрация коррелировала с распространенностью поражения [60]. Фукузumi определил в аорте человека продукты окисления ненасыщенных жирных кислот [59].

Установлено угнетение активности глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы у больных атеросклерозом в крови и аорте [33], что свидетельствует о снижении ферментативной утилизации синглетного кислорода и гипероксидов.

Нарушение липидного обмена при атеросклерозе характеризуется наряду с изменением состава липидов усилением их перекисного окисления и снижением антиоксидантной активности [22]. Имеются данные о важной роли активизации перекисного окисления в развитии ишемических повреждений сердца [10, 36]. Активизация перекисного окисления и разрушение липидного барьера мембран сердечной мышцы реализуются у человека при остром инфаркте миокарда [28, 34, 46].

У больных ишемической болезнью мозга атеросклеротического происхождения наблюдалось снижение каталазного индекса крови, что способствует накоплению в крови перекисей липидов [12].

Обратная зависимость между содержанием продуктов перекисного окисления и уровнем антиокислительной активности липидов — показателем защитных сил организма — обосновывает применение антиоксидантов в профилактике и терапии атеросклероза.

Перекисное окисление липидов и воспаление. Современные представления о развитии и исходах воспалительных реакций в организме основываются на ведущей роли мембранодеструктивных процессов [1]. Наиболее существенная роль в механизмах мембранодеструкции принадлежит процессам свободно-радикального окисления липидов клеточных мембран [15 а, 38].

Активизация перекисного окисления липидов является фактором, способствующим лабильности лизосом, деградации омертвевших клеточных структур, очищению очага деструкции от некротизированных тканей. Чрезмерное образование перекисей способствует распространению зоны некроза [16]. Фагоциты — источник активных форм кислорода [53, 64]. Эти клетки восстанавливают кислород до супероксида и высвобождают супероксид и перекись водорода в окружающую среду. Возможно, что перекиси липидов вовлекаются в воспаление как медиаторы [53].

Имеются данные о противовоспалительной активности антиоксидантов — токоферола, пропилгаллата, хелатора железа α -фенантролина и ингибитора липоксигеназы и циклооксигеназы — фенидона [53]. Отмечен благоприятный эффект лечения ран местным применением антиоксидантов [55].

Перекисное окисление липидов и заболевания легких. Воспалительный процесс в легких сопровождается активизацией свободно-радикального окисления [5, 13, 19, 32, 45]. Стимуляция процессов перекисного окисления липидов у больных острой пневмонией обусловлена, вероятно, с одной стороны, комплексом факторов, одним из которых следует считать развитие первичной и вторичной гипоксии, и с другой — резким снижением в организме пула антиоксидантов. Поэтому у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких целесообразна антиоксидантная терапия [30].

При бронхиальной астме у больных в крови увеличено содержание перекисей липидов, количество которых коррелирует с тяжестью состояния. Содержание токоферола и фосфолипидов у больных ниже, чем в норме. В первые два года заболевания уровень токоферола и активной супероксиддисмутазы в крови, как правило, высоки, затем наступает фаза истощения антирадикальной защиты [1]. В приступном периоде при среднетяжелом течении бронхиальной астмы у детей в сыворотке крови увеличивается содержание продуктов перекисного окисления липидов, что не всегда наблюдается при тяжелой форме течения и статусе [42].

Свободно-радикальные процессы в легких значительно усиливаются при пневмокониозе, что сопровождается снижением антиокислительной активности липидов легких и крови [8]. Отмечен благоприятный эффект лечения α -токоферолом хронической пневмонии в комплексе с другими средствами у больных пневмокониозами [25].

Перекисное окисление липидов и заболевания желудочно-кишечного тракта. Имеются данные об активизации перекисного окисления липидов в развитии язвенного повреждения слизистой оболочки желудка [31, 35], которое связано с депрессией антиоксидантных систем, в частности с уменьшением содержания SH-групп. Улучшение заживления язвы наблюдалось при лечении больных токоферолом, метионином и аскорбиновой кислотой [31].

При острой печеночной недостаточности в эксперименте показано увеличение количества перекисей, а на поздних сроках — возвращение к исходным показателям. Отмечен благоприятный эффект ингибиторов свободно-радикальных процессов при экспериментальной механической желтухе. При холециститах в печени больных нарушаются процессы перекисного окисления липидов, выраженность этих расстройств зависит от тяжести заболевания [48]. Активизация перекисного окисления констатируется при экспериментальном панкреатите [24].

Современные подходы к лечению заболеваний печени должны включать поиски веществ — стабилизаторов мембран среди соединений, обладающих антиоксидантными свойствами [19].

Перекисное окисление липидов и действие токсических и физических факторов. Четыреххлористый углерод метаболизируется ферментами, локализованными в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов, приводя к образованию высокотоксичных продуктов [67, 68]. Перекисное окисление липидов печени стимулируется при введении четыреххлористого углерода как *in vivo* [54], так и *in vitro* [55, 66]. При отравлении этим веществом в эксперименте выявлено защитное действие антиоксидантов [65, 66]. Этанол обладает способностью изменять антиоксидантный баланс печени [57]. Антиоксиданты предотвращают свободно-радикальную атаку, вызванную этанолом [62].

Перекисное окисление липидов усиливается после введения оротовой кислоты [70], диэтилнитрозамина [50], ДДТ и бензола [52], гидразина [6].

Антиокислительная активность при облучении ионизирующей радиацией уменьшается [4, 49, 63]. Отмечен защитный эффект антиоксидантов при радиационном облучении [4, 20, 27, 29]. Ультрафиолетовое облучение и солнечный свет вызывают перекисное окисление липидов в липосомальной мембране [64].

Выявлена роль активизации перекисного окисления в повреждении организма под

воздействием гипербарической оксигенации [37, 43]. Применение антиоксидантов приводит к снижению свободно-радикальной активности и увеличению выживаемости подопытных животных при гипербарической оксигенации [65, 71]. Использование антиоксидантов улучшает переносимость гипоксии [23, 40].

Отмечено увеличение количества перекисей липидов после ожоговой травмы в эксперименте. Рост липидной перекисидации можно предотвратить или устранить введением антиоксидантов в эксперименте [3, 39, 47] и в клинике [38].

Воздействие низких температур приводит к активизации в организме животных реакции свободно-радикального окисления в тканях печени и легких, при этом увеличивается концентрация природного антиоксиданта токоферола. При длительном воздействии холода концентрация токоферола постепенно увеличивается в тканях легкого и уменьшается в печени [31].

Перекисное окисление липидов и злокачественный рост. Выдвинута свободно-радикальная гипотеза канцерогенеза, согласно которой из канцерогенных агентов или при их действии на биохимические компоненты клеток образуются свободные радикалы, инициирующие процессы малигнизации [21, 26, 61]. В стадии предрака отмечается увеличение количества свободных радикалов [51]. Суммарная ингибирующая активность опухолевой ткани растет с увеличением веса опухоли, в то время как ингибирующая активность тканей печени и селезенки уменьшается. Это связано с миграцией антиоксидантов из печени к месту роста опухоли.

На разных стадиях роста опухоли следует использовать препараты, характер влияния которых неодинаков. Наиболее эффективным является их введение в тот промежуток времени, когда антиокислительная активность опухоли находится на пониженном уровне, а органов опухоленосителя — на повышенном [7, 41].

Выдвинуто предположение, что распространенность опухоли желудка в Исландии [58] и Японии [69] может быть связана с большим потреблением полиненасыщенных жирных кислот.

Важными являются, на наш взгляд, исследования коррекции нарушений перекисного окисления в лечении как острых, так и хронических патологических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аватуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Тер. арх., 1980, 3, 96.— 2. Авчин А. П., Шахламов А. А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М., Медицина, 1979.— 3. Агаджанов М. И., Овакимян О. О., Мхитарян В. Г. и др. Укр. биохим. журн., 1979, 1, 23.— 4. Алесенко А. В., Бурлакова Е. Б., Дзюба Н. М. Радиобиология, 1966, 5, 718.— 5. Ананенко А. А., Вельтишев Ю. Е. В кн.: Метаболлизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. Л., 1979.— 6. Антипов Н. Г. В кн.: Биоантиокислители, 1975, т. 52.— 7. Баглей Ю. А., Юрковская Т. Н., Сидорин Е. П. Онкология, 1973, 4, 33.— 8. Белецкий В. С. Гиг. труда, 1974, 11, 47.— 9. Блюгер А. Ф., Майоре А. Я. Изв. АН Латв. ССР, 1979, 11, 37.— 10. Бурлакова Е. Б. Кардиология, 1980, 8, 48.— 11. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.— 12. Весельский И. Ш., Гуркина К. И. Врач. дело, 1979, 11, 37.— 13. Виноградов А. Ф., Крылов В. И., Жмуров В. А. Педиатрия, 1978, 11, 82.— 14. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., Наука, 1972.— 15. Владимиров Ю. А., Оленов В. И., Суслова Т. Б. а) Биофизика, 1975, 5, 56; б) В кн.: Итоги науки и техники. Биофизика, 5. Молекулярная патология мембранных структур. 1975.— 16. Волкова Л. П., Бондаренко М. И., Северин Н. Ф. Врач. дело, 1981, 12, 35.— 17. Воскресенский О. Н., Левицкий А. П. Вопр. мед. химии, 1970, 6, 563.— 18. Девяткина Т. А. Влияние антиоксидантов (ионола и селенита натрия) на развитие экспериментального атеросклероза. Автореф. канд. дисс. Полтава, 1978.— 19. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., 1975.— 20. Иванов И. И., Мерзляк М. Н., Тарусов Б. Н. Биоантиокислители, 1975, 52, 30.— 21. Каган В. Е., Котелевцева С. В., Козлов Ю. П. ДАН, 1973, 3, 733.— 22. Калмыкова В. И., Кременецкая Л. Е. Арх. патол., 1981, 3, 94.— 23. Каплин Е. Я., Огнезиев В. В. В кн.: Проблемы космической медицины. М., 1968.— 24. Карагезян К. Г., Овсеньян Л. М., Дадаян М. А. и др. Вопр. мед. химии, 1978, 1, 73.— 25. Ковальчук А. А., Белецкий В. С., Соцкая Г. Н. и др. Тер. арх., 1981, 5, 113.— 26. Коган А. Х., Куличка В. Пат. физиол., 1977, 2, 63.— 27. Кожокарв А. Ф., Заславский Ю. А., Акоев Н. Г. и др. Радиобиология, 1980, 6, 902.— 28. Козлов Ю. П. Биоантиокислители. М., 1975, 5, 14.— 29. Кольцов В. К., Кутлахов Ю. А., Афанасьева Е. Л. ДАН, 1980, 3, 760.— 30. Куликов В. Ю., Казначеев В. П., Колесникова Л. И. и др. В кн.: Свободно-радикальное окисление липидов в норме и патологии. М., 1976.— 31. Куликов В. Ю., Ермолаева В. В., Мамонтова Л. В. и др. В кн.: Клинические и экспериментальные аспекты общей патологии. Новосибирск, 1980.— 32. Ланкин В. З. В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981.— 33. Ланкин В. З., Вихерт А. М., Косых В. А. и др. Булл. экспер. биол., 1982, 8, 48.— 34. Лукьянова Л. О.,

- Кудрин А. Н., Коган А. Х. Фармакол. и токсикол., 1982, 1, 32.—35. Меерсон Ф. З., Павлова В. М., Коробейникова Э. Н. Вopr. мед. химии, 1980, 6, 823.—36. Меерсон Ф. З., Архипенко Ю. В. и др. Кардиология, 1981, 12, 55.—37. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Козлов Ю. П. Там же, 1982, 2, 81.—38. Мохнаткина Н. С., Крылов В. И. Тер. арх., 1983, 3, 37.—39. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Журн. эксп. клин. мед., 1975, 1, 3.—40. Осинская Л. Ф. Митохондриальные и микросомальные системы продукции и детоксикации перекисей липидов в норме, при гипоксии и применении антиоксидантов. Автореф. канд. дисс. Минск, 1980.—41. Пальмина Н. М., Гайнцева В. Д., Сезина Н. П. Вopr. онкол., 1980, 1, 80.—42. Партыгин Л. И. Педиатрия, 1980, 2, 56.—43. Пирузян Л. А., Каплан Е. В., Максимова И. А. и др. Изд. АН СССР, серия биол., 1970, 1, 93.—44. Спиричев В. Б. Вopr. питания, 1974, 3, 9.—45. Стригин В. М., Трубников Г. Н., Попова Л. В. Тер. арх., 1983, 3, 77.—46. Тимербулатов Р. И., Селезнев Е. И. Лабор. дело, 1981, 4, 209.—47. Шепелев А. Г. Вopr. мед. химии, 1976, 1, 47.—48. Шилина Н. К., Чернавина Г. В. Там же, 1980, 2, 150.—49. Шишкина Л. Н., Пальмина Л. П., Бурлакова Е. Б. Радиобиология, 1976, 2, 230.—50. Шуликовская Т. С., Аршинов Б. Ю., Пахомов В. Ю. и др. ДАН, 1980, 1, 242.—51. Эмануэль Н. М., Саприн А. Н., Шуляковская Т. С. и др. Там же, 1973, 6, 1449.—52. Эмануэль Н. М., Шуляковская Т. С., Кондратьева В. А. Там же, 1973, 5, 1213.—53. Bragt P., Bansberg J., Bonta I. Inflammation, 1980, 4, 3.—54. Comporti M. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1965, 41, 222.—55. Comporti M., Saccoci C., Dianzani M. Enzymologia, 1965, 29, 185.—56. Dianzani M., Saccino F., Comporti M.—In: Biochemical Pathology, Baltimore, 1965.—57. Di Luzio M. Fed. Amer. Soc. Exp. Biol., 1973, 32, 1875.—58. Dungal E. J. A. M. A., 1961, 178, 789.—59. Fukuzumi K. Fette, Seifen, Ausrichmittel, 1969, 11, 953.—60. Glavindv J., Martman S., Clemmesen J. Acta Pathol. Microbiol., 1952, 30, 1.—61. Harman D. J. Gerontol., 1961, 16, 247.—62. Hartman A., Di Luzio N. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1968, 127, 270.—63. Konings A., Oosterloo S. Radiation Res., 1980, 81, 2.—64. Mandal T., Chatterice S. Ibid., 1980, 83, 2.—65. McLean A. Brit. J. Exper. Pathol., 1967, 48, 632.—66. Recknagel R., Ghoshal A. Nature, 1966, 210, 5041.—67. Slater T. Ibid., 1966, 209, 36.—68. Smucler E. Lab. Invest., 1966, 15, 137.—69. Tokeda K. Gann (Tokyo), 1955, 46, 1.—70. Torrielli E., Ugazio G. Life Sci., 1970, 9, 1.—71. Wood J., Watson W. Canadian J. Physiol. Pharmacol., 1967, 45, 752.

Поступила 22.10.85.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—089(63)

А. Б. Ахмеров (Казань). Из опыта работы хирурга в Эфиопии

В настоящем сообщении нам хотелось бы поделиться некоторыми впечатлениями из опыта трехлетней работы с 1981 по 1984 г. в госпиталях Эфиопии в г. Некемте (провинция Уоллега в западной части Эфиопии) и г. Асмара (северная провинция Эритрея). Указанные госпитали обслуживают население не только названных городов, но и весьма обширных провинций, что, естественно, сказывается на своевременности поступления больных и является причиной запущенных заболеваний, часто после попыток неквалифицированного лечения на местах. В связи с большим недостатком квалифицированных национальных кадров врачебная служба представлена специалистами из различных стран. Значительную группу среди врачей, работающих в Эфиопии, составляют советские специалисты, в том числе хирурги.

Тяжелое наследие императорского режима, суровость природных условий в связи с засухой, периодически поражающей ряд обширных регионов страны, создают условия для распространения инфекционных, паразитарных заболеваний, недоедания, а также определяют характер, течение и методы лечения различной патологии, требующей неотложного хирургического вмешательства.

Среди острой патологии брюшной полости наиболее часто встречается кишечная непроходимость (40%), которая более чем в 60% случаев обусловлена заворотом сигмовидной кишки. Во время операций, как правило, обнаруживалась мегадильхосигма со значительными деформирующими рубцовыми изменениями брыжейки, что способствовало возникновению заворота. По всей вероятности, причинами этих изменений в кишечнике являлись особенности питания (преимущественно грубая растительная пища) и распространенность кишечных инфекций, которые весьма часто приобретают хроническое течение. Больные страдают ими длительное время и нередко с детского возраста. У ряда больных с кишечной непроходимостью удавалось избежать оперативного вмешательства в связи с успешным применением консервативных мероприятий, однако многие из них через некоторое время вновь поступали с аналогичными клиническими проявлениями.

С учетом характера патологических изменений (длинная рубцовоизмененная брыжейка сигмовидной кишки, увеличенные размеры самой кишечной петли) отдавалось предпочтение резекции сигмовидной кишки с наложением первичного анастомоза при условии отсутствия некротических явлений. Эта операция радикально устраняла причины для повторного возникновения заворота, которым чреваты паллиативные методы типа сигмопластики. Анастомоз после резекции удавалось наложить без излишнего натяжения. Некротические изменения кишечной петли не позволяли выполнять одномоментную резекцию и анастомозирование, поэтому приходилось создавать свищ. После первичной резекции сигмы при завороте с одномоментным восстановлением проходимости кишечной трубки, произведенной по соответствующим показаниям более чем у 40 больных, осложнений и неблагоприятных исходов нами не отмечено.

Более чем у половины больных из числа экстренно оперированных по поводу разлитого перитонита были перфорации брюшнотифозных язв (нередко множественных). К сожалению, многие из них поступали на очень поздних сроках, что не могло не сказаться на исходах заболевания.

В связи с распространенностью амебной дизентерии наблюдались специфические поражения печени вплоть до развития амебных абсцессов, которые при прорыве в брюшную полость вели к возникновению тяжелого перитонита.

Острый аппендицит встречался реже, чем в нашей стране. Из 83 больных, прооперированных в связи с острыми воспалительными изменениями в червеобразном отростке, у 19 были перфоративная форма и перитонит. Летальных исходов не было.

Обращает на себя внимание редкость острого холецистита: было прооперировано всего 2 человека по поводу деструктивного холецистита. Из них один больной был подростком 13 лет, который поступил с признаками разлитого перитонита. Во время операции были обнаружены некротические изменения в желчном пузыре со множественными язвенными дефектами и перфорациями. К сожалению, из-за отсутствия патогистологической лаборатории не было возможности детально изучить препарат и окончательно определить природу этой патологии. Возможно, в данном случае имело место какое-то специфическое паразитарное поражение. Чаще поступали больные с клиническими признаками хронического холецистита на фоне желчнокаменной болезни, в основном среди наиболее состоятельной категории населения, которых оперировали в плановом порядке. За время работы мы не встретили ни одного больного острым панкреатитом. Все эти особенности объясняются, вероятнее всего, условиями жизни и характером питания людей.

Значительно реже отмечается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на увлечение острой пищей и пряностями. Однако, если исходить из существования значительного числа больных гастритом, ее редкость все же вызывает сомнение. Данная патология, вероятно, часто просто не диагностируется.

В то же время было прооперировано 12 больных по поводу пиелородоуденальных стенозов язвенного происхождения (клиника суб- и декомпенсации) и 5 пациентов с перфоративной язвой. Случаи острых кровотечений из желудочно-кишечного тракта были обусловлены преимущественно цирротическими поражениями печени, довольно частыми в Эфиопии в связи с большим числом больных гепатитом.

Нередко наблюдались больные с постмаларийной спленомегалией, требующей оперативного лечения. Селезенка при этом достигала огромных размеров, у некоторых больных она занимала большую часть брюшной полости и весила от 3 до 5 кг.

Среди больных туберкулезом встречались лица с поражениями костей, суставов, лимфатических желез и т. д. 3 больных были прооперированы по поводу туберкулезного перитонита.

Следует отметить и большую распространенность зоба, хотя его тиреотоксические формы редки. Лишь у 3 больных была легкая форма тиреотоксикоза и у одной обнаружены явления базедовизма. У 57 больных, оперированных по поводу зоба, в основном были эутиреондные многоузловые и диффузные формы этой патологии, нередко достигавшие огромных размеров, причем совершенно отчетливо прослеживалась эндемичность. Мы наблюдали, например, семью (мать с тремя малолетними детьми), в которой у всех членов был многоузловой формы зоб больших размеров. Операции производились по методу субтотальной, субкапсулярной резекции щитовидной железы (несмотря на большие ее размеры). У 2 больных в послеоперационном периоде имели место проходящие признаки легкой паратиреоидной недостаточности, легко поддававшиеся медикаментозной коррекции. Прочих осложнений не было.

Среди онкологических заболеваний часто выявлялись саркомы различных типов, главным образом наружной локализации. Нередко приходилось сталкиваться с раковым поражением молочной железы, причем многие больные обращались в далеко зашедшей стадии этой патологии, и выполнение радикального вмешательства не всегда было возможным.

Большую группу составляли урологические пациенты, страдающие мочекаменной болезнью и аденомой предстательной железы. Много было больных со стриктурой уретры инфекционно-воспалительного, паразитарного и посттравматического характера, которые нередко требуют пластических операций, поскольку бужирование не дает стойкого эффекта.

Обращает на себя внимание довольно большое число больных с пиомиозитами, часто приводящими к образованию огромных межмышечных гнояников, содержащих

до 2 л и более гноя. После вскрытия, опорожнения и соответствующего дренирования процесс довольно быстро ликвидируется.

Целесообразно также остановиться на некоторых вопросах бактериологии и антибактериальной терапии при гнойно-воспалительной патологии в условиях Эфиопии. Бактериологические исследования и определение чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам были проведены в госпитале г. Асмары у 48 больных с различными гнойно-воспалительными процессами и осложнениями. Выявлялись преимущественно грамотрицательная микрофлора типа кишечной палочки, протей, патогенный стафилококк. Из антибактериальных препаратов чувствительность выделенных микроорганизмов в наибольшей степени отмечалась к нитрофуранам, тетрациклину, карбенициллину, хлорамфениколу, стрептомицину, в меньшей степени — к ампициллину. Пенициллин, как это наблюдалось повсеместно, показывал в лабораторных условиях наименьшую антибактериальную активность. При клиническом применении эффективность терапии антибиотиками при гнойно-воспалительной патологии в основном была высокой.

Наиболее распространенным видом обезболивания при оперативных вмешательствах был внутривенный наркоз (кеталар), в некоторых случаях использовалась перидуральная анестезия. Местное обезболивание применялось при некоторых хирургических обработках ран и небольших гнойных операциях.

Следует выразить сожаление в связи с отсутствием пока еще хорошей лабораторной и патоморфологической служб при госпиталях, что не позволяло проводить соответствующие исследования для уточнения характера патологии.

УДК 617.52:[616.5—002.34+616.5—002.35]—08

**Ф. С. Хамитов, Г. Г. Мингазов, В. Н. Козлов, Я. З. Эпштейн (Казань).
Комплексное лечение фурункулов и карбункулов лица**

С 1974 по 1984 г. под нашим наблюдением находилось 210 больных (мужчин — 118, женщин — 92) с фурункулами и карбункулами лица. Заболевание преобладало у лиц 16—25 лет (76%). У 75 больных процесс локализовался в подглазничной и щечной областях, у 37 — на верхней губе, у 18 — на нижней, у 12 — в лобной области, у 38 — подбородочной, у 30 — на углу рта.

Лечение проводили в зависимости от стадии и характера патологического процесса. 87 больных с неосложненными фурункулами и карбункулами лечили консервативными методами: накладывали масляно-бальзамические повязки Вишневского, инъецировали местно и внутримышечно полусинтетические антибиотики, назначали внутрь сульфаниламидные, нитрофурановые и десенсибилизирующие препараты, местно — УФО и УВЧ. На 2—3-е сутки отмечалось обратное развитие признаков воспаления: уменьшались гиперемия и отек, размягчался и ограничивался инфильтрат.

Лечение 123 больных со злокачественными фурункулами и карбункулами лица осуществляли комплексно: гнойно-некротические очаги вскрывали в день госпитализации, парентерально в больших дозах применяли антибиотики широкого спектра действия. Вводили антистафилококковый гамма-глобулин и гиперимунную антистафилококковую плазму. Больным проводили интенсивную инфузионную и антикоагулянтную терапию, корригировали углеводный обмен у больных сахарным диабетом.

Несмотря на интенсивную терапию, 6 больных с наиболее злокачественным течением процесса умерли. Летальный исход у 4 больных был связан с поздней госпитализацией; причинами смерти были тромбоз восходящих вен лица и кавернозного синуса, сепсис, септическая пневмония, менингоэнцефалит. У 2 пациентов заболевание протекало на фоне тяжелой формы сахарного диабета. У 4 больных гнойно-некротические очаги располагались выше линии, соединяющей мочку уха с углом рта, у 1 — в лобной области, у 1 — на верхней губе; у 2 больных первичными очагами были фурункулы, у 4 — карбункулы. У всех больных высеивался золотистый стафилококк.

Эффективность комплексной тактики лечения злокачественно протекавшего карбункула лица может быть показана на следующем примере.

III. 24 лет, доставлена в клинику хирургической стоматологии Республиканской клинической больницы Минздрава ТАССР из районной больницы 26.09.84 г. на 7-е сутки от начала заболевания по поводу карбункула верхней губы, осложнившегося тромбозом вен лица, сепсисом, токсическим нефритом и миокардитом. Состояние больной при госпитализации тяжелое, сознание ясное. Температура тела — 38,2°. Тоны сердца приглушены, пульс — 84 уд. в мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 14,6/10,6 кПа. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Живот мягкий, участвует в дыхании; печень и селезенка не пальпируются.

Местно: асимметрия лица за счет инфильтрата верхней губы и мягких тканей левой половины лица, частично левой подчелюстной области. Отек век левого глаза, глазная щель закрыта, отмечаются экзофтальм левого глаза и ограничение движения левого глазного яблока. Рот открывается свободно. На слизистой и красной кайме, частично на коже верхней губы имеются многочисленные изъязвления, участки некроза тканей, гнойно-некротические стержни. Кожа верхней губы напряжена, гиперемирована, над поверхностными венами лица кожа багрово-синюшного цвета, по ходу

вен пальпируются плотные тяжи. Уплотнение вен определяется также в подподбородочной области и в области шеи.

Анализ крови: эр.— $3,55 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,95 ммоль/л, л.— $13,2 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—7%, с.—69%, мон.—8%, лимф.—16%; СОЭ—60 мм/ч.

Анализ мочи: отп. пл.—1,013, белка и глюкозы не обнаружено, лейкоциты—13—14 в поле зрения, эпителий плоский—в большом количестве, эпителий почечный—3—4 в поле зрения.

ЭКГ: синусовая брадикардия, нарушение коронарного кровообращения передне-перегородочной области.

В день поступления больная была проконсультирована окулистом, невропатологом и нейрохирургом.

Ввиду невыраженности периферических вен и необходимости длительной инфузионной терапии в отделении реанимации под местной анестезией произведена катетеризация правой подключичной вены. Больной сразу же была назначена интенсивная инфузионная терапия: кефзол (по 1 г 6 раз в сутки), гентамицин (по 80 мг 3 раза в сутки), гепарин (по 5000 ЕД 6 раз в сутки), фибринолизин (по 20 000 ЕД 2 раза в сутки), гемодез (400 мл), раствор Рингера (200 мл) одновременно с контрикалом (20 000 ЕД 2 раза в сутки), протеин (200 мл), реополиглюкин (400 мл), 5% раствор глюкозы (400 мл) с 0,06% коргликоном (1 мл) и 6 ЕД инсулина, 10% раствор глюкозы (400 мл) с 5% витамином С (10 мл) и 12 ЕД инсулина, физиологический раствор (400 мл) с курантилом (4 мл), лазикс (20 мг).

27.09.84 г. состояние тяжелое, однако больная в сознании. Несколько уменьшилась отечность мягких тканей левой половины лица и век левого глаза. Появилось движение левого глазного яблока, исчезла диплопия левого глаза. Сохранялась инфильтрация губ. На слизистой, коже губ и левой щеки видно множество гнойничков. Больной дополнительно назначены антистафилококковая плазма (200 мл), 1% раствор альбумина (200 мл).

28.09.84 г. с целью снятия напряжения тканей верхней губы под наркозом произведены вертикальный разрез кожи по наружному краю верхней губы и горизонтальный разрез по границе красной каймы и кожи, тупо расслоены ткани. Со стороны слизистой губы произведена расслойка тканей в области разреза, выполненного ранее в районной больнице. В раны введены турунды с 5% хлорацетофосовой мазью, наложена повязка с гепариновой мазью. В последующие дни продолжалась интенсивная инфузионная терапия, делались перевязки.

08.10.84 г. больная переведена из реанимационного отделения в отделение челюстно-лицевой хирургии, общее состояние удовлетворительное, температура нормальная. Местно: экзофтальм исчез. Отек щеки и век резко уменьшился, верхняя губа остается инфильтрированной. Раны на верхней губе покрыты грануляциями, свободного отделяемого нет. Накладываются повязки с 5% хлорацетофосовой мазью.

15.10.84 г. общее состояние удовлетворительное. Верхняя губа инфильтрирована. Назначен электрофорез 3% раствора йодистого калия.

24.10.84 г. Общее состояние остается удовлетворительным, температура нормальная. Верхняя губа рубцово уплотнена. Больная выписана на амбулаторное лечение с рекомендацией проводить массаж верхней губы и электрофорез лидазы.

Таким образом, своевременная диагностика и лечение способствовали купированию воспалительного процесса мягких тканей лица, который мог бы принять угрожающий для жизни больной характер.

УДК 616.22—006.6—089.87

Н. А. Дайхес (Астрахань). Реабилитация больных, перенесших резекцию гортани по поводу рака

Таблица 1

Показатели внешнего дыхания в покое у больных раком гортани до и после операции

Параметры	До операции	После операции
Минутный объем дыхания (% должного) . .	272±10,2	234±9,6
Коэффициент использования кислорода . .	17±3,8	19,4±5,2
Жизненная емкость легких (% должной) . .	83±14,1	89±18,4
Экспираторный тест Тиффно (% ЖЕЛ) . .	64±8,5	70,4±10,3
Максимальная вентиляция легких (% должной)	81±4,5	85±6,7
Остаточный объем (% общей емкости легких)	32±2,3	38±3,1

Велоэргометрическим методом исследованы основные параметры дыхания и кровообращения у 45 больных (средний возраст— 48 ± 8 лет), перенесших резекцию гортани по поводу рака I, II и III стадии в сроки от 6 мес до 6 лет после операции. 8 больным была сделана хордэктомия с резекцией черпаловидного хряща, 28—переднебоковая резекция гортани, 6—гемиларингэктомия и 3—горизонтальная резекция. После операции субъективных и внешних признаков затрудненного дыхания у больных не отмечено, аускультативно в легких дыхательные шумы были нормальными, хрипов не было.

При отсутствии на ЭКГ выраженных патологических изменений и нормальном АД больные

выполняли работу на велоэргометре. Нагрузку на велоэргометре начинали с 70 Вт/мин и каждую минуту увеличивали на 10 ватт, одновременно ежесекундно измеряли АД и снимали ЭКГ. Нагрузку прекращали при возникновении одышки, покраснении лица исследуемого, снижении заданного темпа педалирования, повышении АД до 21,3/13,3 кПа, появление на ЭКГ горизонтального снижения интервала ST. Для сравнения использовали нормативные показатели, полученные у 50 здоровых лиц контрольной группы.

Результаты исследования представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 2

Показатели дыхания и кровообращения при велоэргометрии у больных раком гортани до и после операции

Параметры	До операции	После операции
Максимальная вентиляция, л/мин	34±10	47±6
Максимальное поглощение кислорода, мл/мин	1653±212	2242±171
Максимальная частота сердечных сокращений, уд./мин	122±21	143±19
Время восстановления частоты сердечных сокращений после нагрузки, мин	10,5±7,3	14,8±3,5
Минутный объем крови (сердечный выброс) в покое, л/мин	8,8±1,4	9±1,1
Минутный объем крови (сердечный выброс) на высоте нагрузки, л/мин	19,6±5,4	23,4±4,7
Систолическое артериальное давление в покое, мм рт. ст.	140±8,6	141,4±7,6
Диастолическое артериальное давление в покое, мм рт. ст.	92±4,7	94,3±5,3
Систолическое артериальное давление на высоте нагрузки, мм рт. ст.	201±12,6	194,3±15,3
Диастолическое артериальное давление на высоте нагрузки, мм рт. ст.	106±8,8	128,6±15,2
Время нормализации сегмента ST на ЭКГ после нагрузки, мин	6,0±0,5	4,5±0,5

Велоэргометрия, проведенная у лиц, перенесших резекции гортани по поводу рака, показала, что большинство больных обладают достаточными функциональными возможностями для продолжения труда по своей специальности. В этом плане велоэргометрия является весьма ценным нагрузочным тестом для диагностики и оценки кардиореспираторных возможностей пациентов после резекции гортани по поводу рака.

УДК 616.71+617.51—001.036.8—031.81

Е. В. Лушников, А. Н. Русаков, Ф. Ф. Хафизов, Р. Б. Айдаров (Брежнев). Опыт лечения больных со множественными и сочетанными повреждениями

В больнице скорой помощи г. Брежнева за 7 последних лет получили лечение 627 пострадавших (мужчин — 73%, женщин — 27%) со множественными и сочетанными повреждениями. В возрасте 21—40 лет было 53,3% человека, детей — 17,3%. Открытые переломы составили 4,9%.

В соответствии с общепринятой классификацией больные были распределены на 4 группы: в 1-ю вошли лица (381) со множественными переломами, во 2-ю (104) — с переломами в сочетании с черепно-мозговой травмой, в 3-ю (71) — с переломами в сочетании с повреждениями органов грудной или брюшной полости, в 4-ю (71) — с переломами в сочетании с черепно-мозговой травмой и травмой органов брюшной и грудной полостей.

Первая помощь с 1978 по 1980 г. на месте происшествия была оказана 49% пострадавшим, с 1980 по 1985 г. — 80%. Созданные специализированные отделения (реанимации, нейрохирургии, травматологии, хирургии) способствовали квалифицированному оказанию медицинской помощи пострадавшим в первые часы после травмы.

При поступлении в приемное отделение оцениваются общее состояние пострадавшего и тяжесть травмы (наличие шока и его степень, кровотечение — наружное или внутреннее, нарушение жизнеобеспечивающих функций организма, костей скелета и др.). В крайне тяжелом состоянии больные поступают непосредственно в приемную реанимационного отделения.

Необходимый комплекс лечебных мероприятий проводится в зависимости от степени шока, кровопотери и характера ведущего повреждения. С целью обезболивания места перелома вводится раствор новокаина в гематому между отломками; при обширной травме груди производится вагосимпатическая блокада, при переломах костей таза — блокада по Школьникову—Селиванову. Восполнение кровопотери осу-

ществляется путем катетеризации и введения однократной свежеситратной крови и кровезаменителей. При декомпенсации функции дыхания делается интубация, дается азотно-кислородный наркоз с управляемым дыханием. Для борьбы с ацидозом вводится 5% раствор гидрокарбоната натрия и другие средства.

Рентгенография производится чаще всего после предварительного обезболивания, а у отдельных больных — под наркозом.

При лечении пострадавших со множественными переломами в состоянии шока трудным является вопрос о сроках и объеме хирургических вмешательств. В нашей практике срочные (до 2—3 ч после поступления) операции выполнялись только по жизненным показаниям. В других случаях оперативные вмешательства откладывались до стабилизации показателей АД и в дальнейшем проводились в сочетании с противошоковой терапией.

К выбору методов лечения множественных и сочетанных повреждений следует подходить строго индивидуально. В больнице скорой медицинской помощи применялись как консервативные методы лечения — у 347 (55,3%) больных, так и оперативные — у 280 (44,7%).

Ведущее место в лечении множественных переломов всех локализаций заняло скелетное вытяжение — у 303 (48,3%) пострадавших, с последующим наложением гипсовой повязки — у 241 (38,4%), лечение переломов только гипсовой повязкой — у 324 (51,7%).

Было прооперировано 280 человек: первичный остеосинтез применен у 43 (15,4%) пострадавших, отсроченный (через 2—4 нед после травмы) — у 237 (84,6%). 190 (67,9%) больным были произведены открытая репозиция и остеосинтез с помощью спица или погружными фиксаторами. В последние 3 года (252 случая) у этого контингента лиц стал шире использоваться компрессионно-дистракционный остеосинтез — у 81 (32,1%) больных. Особенно эффективен чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез при лечении больных с открытыми и внутрисуставными переломами, поскольку он позволяет рано активизировать больного, осуществлять профилактику гипостатических осложнений, а следовательно уменьшить срок лечения и число больных, нуждающихся в переводе на инвалидность.

При лечении открытых переломов с помощью внеочаговых аппаратов одновременно со стабильной фиксацией отломков создаются хорошие условия для ухода за раной мягких тканей, что значительно уменьшает число гнойных осложнений и сохраняет функцию смежных суставов.

При сочетании перелома длинных трубчатых костей с черепно-мозговой травмой выполнение чрескостного остеосинтеза уменьшает количество гипостатических осложнений, ускоряет процесс реабилитации и способствует раннему восстановлению функции конечности.

Сроки фиксации отломков костей компрессионно-дистракционным аппаратом зависели от тяжести травмы, локализации перелома, величины смещения отломков, точности репозиции, обширности повреждения мягких тканей, возникающих осложнений (30—240 дней). Период стационарного лечения колебался в широких пределах, средний койко-день составил 38,9. Изучение ближайших результатов лечения множественных и сочетанных повреждений показало, что выздоровели 90,1% пострадавших.

УДК 616.5—001.17+616.71—001.5]—003.9—074.963.1

В. М. Мирошников, Л. В. Куглер, Е. И. Доронин, А. А. Ныркин (Астрахань). Белки «острой фазы» при заживлении переломов костей и ожоговых ран кожи

Определяли содержание С-реактивного белка (С-РБ) и α_2 -гликопротеина в сыворотке крови больных с переломами костей (78 чел.) и с ожогами кожи (26).

При переломах независимо от срока наблюдения и масштаба повреждения С-РБ был выявлен у 79,5% больных, при ожогах — у 92,3%; α_2 -гликопротеин — соответственно у 51,3% и 50,0% (без учета пола пациентов). Выборочный анализ случаев выявления α_2 -гликопротеина в зависимости от пола показал, что у женщин, он определяется гораздо чаще: при переломах — у 77,0% и ожогах — у 60%. Аналогичный половой диморфизм у травматологических больных отмечен также в частоте обнаружения α_2 -гликопротеина.

При обширных термических поражениях кожи (от 10 до 55%) и глубоких (I—II—III) ожогах α_2 -гликопротеин в сыворотке крови женщин определялся также чаще, чем при анализе без учета пола (соответственно 60% и 52,0%). При локальных поражениях кожи, не вызвавших развитие ожоговой болезни, α_2 -гликопротеин был обнаружен лишь у 33,0% мужчин данной группы, что примерно соответствует частоте обнаружения этого белка у доноров без учета пола. Необходимо однако заметить, что из 6 мужчин с открытыми переломами костей голени, бедра и таза α_2 -гликопротеин был выявлен у каждого из них, в то время как С-РБ — лишь у 3.

У больных с ожогами (42,0% были в возрасте до 14 лет) частота обнаружения α_2 -гликопротеина была выше (73,0%), чем у пациентов более старшего возраста (33,3%). Возрастной зависимости при идентификации С-РБ не выявлено.

При ожогах кожи, как и при переломах (С-РБ) определялся чаще (91,6%) на

ществляется путем катетеризации и введения однократной свежеситратной крови и кровезаместителей. При декомпенсации функции дыхания делается интубация, дается азотно-кислородный наркоз с управляемым дыханием. Для борьбы с ацидозом вводится 5% раствор гидрокарбоната натрия и другие средства.

Рентгенграфия производится чаще всего после предварительного обезболивания, а у отдельных больных — под наркозом.

При лечении пострадавших со множественными переломами в состоянии шока трудным является вопрос о сроках и объеме хирургических вмешательств. В нашей практике срочные (до 2—3 ч после поступления) операции выполнялись только по жизненным показаниям. В других случаях оперативные вмешательства откладывались до стабилизации показателей АД и в дальнейшем проводились в сочетании с противошоковой терапией.

К выбору методов лечения множественных и сочетанных повреждений следует подходить строго индивидуально. В больнице скорой медицинской помощи применялись как консервативные методы лечения — у 347 (55,3%) больных, так и оперативные — у 280 (44,7%).

Ведущее место в лечении множественных переломов всех локализаций заняло скелетное вытяжение — у 303 (48,3%) пострадавших, с последующим наложением гипсовой повязки — у 241 (38,4%), лечение переломов только гипсовой повязкой — у 324 (51,7%).

Было прооперировано 280 человек: первичный остеосинтез применен у 43 (15,4%) пострадавших, отсроченный (через 2—4 нед после травмы) — у 237 (84,6%). 190 (67,9%) больным были произведены открытая репозиция и остеосинтез с помощью спиц или погружными фиксаторами. В последние 3 года (252 случая) у этого контингента лиц стал шире использоваться компрессионно-дистракционный остеосинтез — у 81 (32,1%) больных. Особенно эффективен чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез при лечении больных с открытыми и внутрисуставными переломами, поскольку он позволяет рано активизировать больного, осуществлять профилактику гипостатических осложнений, а следовательно уменьшить срок лечения и число больных, нуждающихся в переводе на инвалидность.

При лечении открытых переломов с помощью внеочаговых аппаратов одновременно со стабильной фиксацией отломков создаются хорошие условия для ухода за раной мягких тканей, что значительно уменьшает число гнойных осложнений и сохраняет функцию смежных суставов.

При сочетании перелома длинных трубчатых костей с черепно-мозговой травмой выполнение чрескостного остеосинтеза уменьшает количество гипостатических осложнений, ускоряет процесс реабилитации и способствует раннему восстановлению функции конечности.

Сроки фиксации отломков костей компрессионно-дистракционным аппаратом зависели от тяжести травмы, локализации перелома, величины смещения отломков, точности репозиции, обширности повреждения мягких тканей, возникающих осложнений (30—240 дней). Период стационарного лечения колебался в широких пределах, средний койко-день составил 38,9. Изучение ближайших результатов лечения множественных и сочетанных повреждений показало, что выздоровели 90,1% пострадавших.

УДК 616.5—001.17+616.71—001.5]—003.9—074.963.1

В. М. Мирошников, Л. В. Куглер, Е. И. Доронин, А. А. Ныркин (Астрахань). Белки «острой фазы» при заживлении переломов костей и ожоговых ран кожи

Определяли содержание С-реактивного белка (С-РБ) и α_2 -гликопротеина в сыворотке крови больных с переломами костей (78 чел.) и с ожогами кожи (26).

При переломах независимо от срока наблюдения и масштаба повреждения С-РБ был выявлен у 79,5% больных, при ожогах — у 92,3%; α_2 -гликопротеин — соответственно у 51,3% и 50,0% (без учета пола пациентов). Выборочный анализ случаев выявления α_2 -гликопротеина в зависимости от пола показал, что у женщин, он определяется гораздо чаще: при переломах — у 77,0% и ожогах — у 60%. Аналогичный половой деморфизм у травматологических больных отмечен также в частоте обнаружения α_2 -гликопротеина.

При обширных термических поражениях кожи (от 10 до 55%) и глубоких (I—II—III) ожогах α_2 -гликопротеин в сыворотке крови женщин определялся также чаще, чем при анализе без учета пола (соответственно 60% и 52,0%). При локальных поражениях кожи, не вызвавших развитие ожоговой болезни, α_2 -гликопротеин был обнаружен лишь у 33,0% мужчин данной группы, что примерно соответствует частоте обнаружения этого белка у доноров без учета пола. Необходимо однако заметить, что из 6 мужчин с открытыми переломами костей голени, бедра и таза α_2 -гликопротеин был выявлен у каждого из них, в то время как С-РБ — лишь у 3.

У больных с ожогами (42,0% были в возрасте до 14 лет) частота обнаружения α_2 -гликопротеина была выше (73,0%), чем у пациентов более старшего возраста (33,3%). Возрастной зависимости при идентификации С-РБ не выявлено.

При ожогах кожи, как и при переломах (С-РБ) определялся чаще (91,6%) на

6—15-й день, в то время как α_2 -гликопротеин — в первые 5 дней после травмы (80,0%).

В сыворотке крови основной массы как травматологических, так и ожоговых больных С-РБ и α_2 -гликопротеина выявлялись длительное время, в ряде случаев даже после полного клинического выздоровления и выписки из стационара. Следовательно, содержание белков «острой фазы» связано не только с деструкцией тканей и воспалением, но и с восстановительными процессами.

Таким образом, определение и сопоставление при травмах таких белков «острой фазы», как С-РБ и α_2 -гликопротеин, весьма целесообразно, поскольку, находясь в сыворотке крови больных в течение всего периода заживления, они отражают не только явления деструкции и воспаления, но и восстановительные процессы в тканях.

УДК 617.51—001.036.8—06:616.89—008.46

А. С. Осетров, А. З. Багаутдинова (Устинов). Кратковременная память у больных с последствиями черепно-мозговой травмы

Изучена кратковременная память у больных, перенесших черепно-мозговые травмы, с помощью теста из 10 слов. Поскольку мнестическая деятельность зависит от внимания и мотивационно-эмоциональных состояний, то у больных мы исследовали внимание с помощью корректурной пробы Бурдона и особенности личности методом многостороннего обследования личности.

Под наблюдением находились 53 больных (16 мужчин и 37 женщин в возрасте от 16 до 50 лет) с последствиями черепно-мозговой травмы, которые жаловались на ухудшение памяти. У 27 из них в остром периоде травмы было диагностировано сотрясение, а у 26 — ушиб головного мозга. У 39 пострадавших констатирована легкая степень, у 7 — травма средней тяжести, у 7 — тяжелая степень черепно-мозговой травмы. Давность травмы к моменту обследования составляла от 1,5 мес до 5 лет.

42 (79,2%) из 53 больных отмечали ухудшение памяти на текущие события, 2 (3,8%) — на прошлые, 9 (17,0%) — на текущие и прошлые события, при этом они жаловались также на головную боль, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, ухудшение сна.

В неврологическом статусе у 37 (69,8%) больных определялось одно- или двусторонняя пирамидная микросимптоматика, чаще в сочетании с недостаточностью глазодвигательных и (или) кохлеовестибулярных нервов. Изолированное нарушение глазодвигательной или кохлеовестибулярной иннервации выявлено у 5 (9,4%) обследованных. У 11 (20,8%) пациентов признаков поражения анимальной нервной системы не было. Ведущим клиническим синдромом у 36 больных была головная боль, у 8 — астенический синдром, у 5 — вестибулокохлеарные нарушения, у 4 — синдром вегетососудистой дистонии.

Больных обследовали в первые дни поступления в клинику на фоне полной отмены приема каких-либо лекарств в течение 7—10 дней. В контрольную группу вошли 15 здоровых лиц (мужчин — 4 и женщин — 11) аналогичного возраста.

Показатели непосредственного и отсроченного воспроизведения кратковременной памяти у больных оказались близкими к соответствующим показателям здоровых лиц ($P > 0,05$). Кривая запоминания у обследованных с травмой носила, как и в норме, восходящий характер, однако при анализе системы активного поиска способов запоминания было отмечено, что у больных с травмой при непосредственном и отсроченном воспроизведении точный порядок слов встречается реже ($P < 0,05$), а значительное изменение порядка слов, наоборот, чаще ($P < 0,05$), чем у здоровых лиц.

Статистически достоверных различий в показателях точности по корректурной пробе Бурдона у больных с последствиями черепно-мозговой травмы и здоровых лиц не определялось. Продуктивность же работы у лиц с травмой была ниже, чем в контрольной группе ($P < 0,05$).

Полученные результаты показывают, что у больных с последствиями черепно-мозговой травмы, жалующихся на ухудшение памяти, количество воспроизводимых слов обычно является вполне удовлетворительным, лишь в ряде случаев имеются нарушения в фиксации следов воспринятого (при последствиях тяжелой травмы), а также в системе активного поиска способов запоминания и в аппарате сличения. Поскольку в любом деле (и в производстве) важен прежде всего конечный результат, а не способы выполнения задания, мы склонны считать, что существенные нарушения кратковременной памяти для большинства людей с последствиями черепно-мозговой травмы не характерны. Существенное значение в рациональной терапии таких больных должно отводиться коррекции их эмоциональной сферы (транквилизаторы, антидепрессанты и др.).

УДК 616.988.23—085.835.3

А. Ф. Краснов, Н. Ф. Давыдкин, А. П. Чернов, Л. А. Орлова (Куйбышев). Применение гипербарической оксигенации у больных с последствиями полиомиелита

Гипербарическая оксигенация была включена нами в комплексное лечение 82 пациентов с последствиями полиомиелита. Изучены также архивные материалы о 82 боль-

ных с аналогичными проявлениями полиомиелита и идентичным лечением, но без применения гипербарической оксигенации. Они составили контрольную группу.

Для лечения использовали одноместные барокамеры «Ока-МТ», «Иртыш-МТ» и многоместную «Волга-МТ». В процессе лечения больных изучали напряжение кислорода в тканях полярографическим методом, состояние кровообращения в конечности методом реовазографии; определяли содержание кальция и неорганического фосфора в плазме, клеточный состав крови. Результаты оценивали по характеру восстановления функции мышц, заживлению мягких тканей после оперативных вмешательств, срокам сращения костных отломков.

Исследования показали, что при лечении больных с последствиями полиомиелита наиболее эффективными являются режимы гипербарической оксигенации в 0,8—1,0 атм для одноместных кислородных барокамер и в 1,2—1,5 атм — для барокамеры «Волга-МТ».

В зависимости от выраженности последствий полиомиелита, характера проводимого лечения и схем применения гипербарической оксигенации все больные были подразделены на 4 группы. 1-я группа включала 30 больных с частичным поражением мышц, которым выполняли сухожильно-мышечные пересадки с целью восстановления активной функции сустава, повышения его стабильности. В предоперационном периоде для укрепления мышц им проводили комплексное консервативное лечение с применением 8—10 сеансов гипербарической оксигенации. На этом фоне терапия была более эффективной, чем у больных контрольной группы, что выражалось в статистически достоверном различии показателей реовазографии, электровозбудимости парализованных мышц, миографии.

После пересадки мышц лечение в барокамере продолжали со 2-го дня после операции (5—6 сеансов) с целью компенсации дефицита кислорода в пересаженных мышцах, улучшения их жизнеспособности в новых условиях. У больных, получавших лечебные сеансы, послеоперационный период протекал более благоприятно, чем в контрольной группе: снизилась температурная реакция, менее выраженными стали изменения в крови, не было нагноения ран. После снятия гипсовой повязки, в период реабилитации, проводили комплексное лечение, включавшее 8—10 сеансов гипербарической оксигенации. Таким образом, на курс лечения назначали всего 25—28 сеансов за 2—2,5 мес. В группе больных, леченных с применением гипербарической оксигенации, были получены более благоприятные клинические результаты, чем в контрольной группе, что выражалось в гладком послеоперационном течении и лучшей функции пересаженных мышц.

Во 2-ю группу вошли 30 больных с глубокими поражениями мышц того или иного сегмента. Для восстановления опороспособности конечности производили артродез. Гипербарическую оксигенацию назначали с целью оптимизации условий репаративного остеогенеза. Пробный сеанс проводили до операции с целью определения индивидуальной чувствительности больного к кислороду и постепенной его адаптации к барокамере. Лечебные сеансы (курс — 15 сеансов) начинали со 2-го дня после операции отдельными циклами — по 5 сеансов в неделю с перерывами между циклами в 2 дня. Весь период лечения составлял 18—21 день.

У всех 30 больных, леченных с применением гипербарической оксигенации, имело место первичное заживление послеоперационной раны, артродез был состоятельным. Из числа больных, которым гипербарическую оксигенацию не применяли, у 2 было констатировано нагноение послеоперационной раны, анкилоз наступал в более поздние сроки.

3-ю группу составляли 7 больных с укороченными нижними конечностями, которые им удлиняли с помощью аппаратов внешней фиксации. Так же, как и у пациентов 2-й группы, пробный сеанс проводили перед операцией. Гипербарическую оксигенацию назначали двумя циклами. Первый (5—7 сеансов) начинали на 2-й день после операции с целью уменьшения выраженности катаболической фазы регенерации и улучшения условий для первичного заживления мягких тканей. В процессе distraction, в связи с появлением сосудистых нарушений в конечности, повторяли лечение в барокамере — сначала по 2 сеанса в неделю, затем в каждую последующую добавляли еще по одному сеансу. В результате лечения уменьшались трофические нарушения, ослабевал болевой синдром, не отмечалось замедленное образование костного регенерата.

4-я группа объединяла 15 больных с парезами мышц, но с достаточной компенсацией, которым ранее было проведено консервативное лечение без применения гипербарической оксигенации. Лечебные сеансы (15—20) назначали с целью повышения тонуса мышц отдельными циклами по 5 сеансов с перерывами между ними в 2—3 дня. Результат выражался в увеличении силы и выносливости мышц, в уменьшении трофических расстройств.

Таким образом, при гипербарической оксигенации возрастает эффективность консервативного и операционного методов лечения последствий полиомиелита.

В. М. Андреев, Р. Н. Алиакберова, В. А. Беляков (Казань). Случай патологической перестройки костной структуры ребер, симулировавшей их перелом

Мы наблюдали случай перестройки костной структуры ребер, симулировавшей перелом.

Т., 39 лет, считает себя больной с начала 1983 г. Беспокоил сильный кашель, сначала сухой, в дальнейшем с выделением слизисто-гнойной мокроты. В течение года лечилась амбулаторно, принимала антибиотики и таблетки от кашля. В декабре 1983 г. была госпитализирована в один из стационаров Казани, однако состояние особенно не улучшилось. Весной 1984 г. вновь резко усилился кашель, повысилась температура тела, увеличилось количество выделяемой мокроты, стали беспокоить одышка, которая временами переходила в удушье, общая слабость, потливость, плохой аппетит, похудание. Перенесенные заболевания: корь, скарлатина.

Объективно: резко пониженного питания, рост—158 см, масса тела—48 кг. Астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Костно-мышечная система без изменений. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка в акте дыхания участвует. Частота дыхания—120 в 1 мин. Нижние границы легких опущены на 1 ребро. Перкуторный звук над легкими легочный. Дыхание жесткое. Выслушиваются рассеянные сухие свистящие хрипы. Слева в подмышечной и подлопаточной областях—мелко- и среднепузырчатые хрипы, справа над нижними отделами—единичные среднепузырчатые хрипы. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 100 уд. в 1 мин, АД—20,1/12,0 кПа. Границы сердца—в пределах нормы. Тоны сердца незначительно усилены. Акцент II тона во втором межреберье слева. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание—в норме.

До поступления была обследована фтизиатром: туберкулез легких не подтвердился.

Мокрота слизисто-гнойная, с большим количеством лейкоцитов и единичными клетками эпителия в препарате.

Анализ крови: эр.— $4,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—22 ммоль/л, л.— $6,9 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—3%, с.—69%, лимф.—24%, мон.—3%; СОЭ—29 мм/ч. В дальнейшем наблюдалось повышение количества эозинофилов в периферической крови до 32% при появлении инфильтративных облаковидных затемнений в легких. Анализ мочи патологических изменений не выявил.

На рентгенограмме от 15.03.84 г.: деформация легочного рисунка в прикорневых зонах с пневмосклерозированием в верхнем поле справа. Корни уплотнены, деформированы, тяжисты. 05.04.84 г. изменения те же. В дальнейшем состояние больной ухудшалось, наблюдалось повышение температуры тела до 37,5—38°.

В апреле 1984 г. из-за кашля больная стала принимать вынужденное положение: сидя придавливала область груди подушкой. Беспокоила сильная боль при дыхании в левой подмышечной области, где на большом участке выслушивался шум трения плевры. На рентгенограмме изменен легочный рисунок в обоих легких, корни уплотнены, деформированы. Ввиду лихорадки и общего тяжелого состояния больной были проведены различные исследования. Исключены заболевания тифозно-паратифозной группы, малярия; осмотрена гинекологом, эндокринологом, окулистом, невропатологом—нарушений не обнаружено.

25.04.84 г. при рентгенографии выявлены изменения в передних отделах V—IX ребер слева и VII—IX—справа в виде костных мозолей, которые были расценены как результат спонтанных переломов ребер.

Фиброгастроскопия: картина поверхностного гастрита. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки раздражена, деформирована. Экскреторная урография: деформация чашечно-лоханочной системы с обеих сторон. Правый мочеточник при выходе из лоханки делает крутой изгиб, вероятно, за счет опущения почки. Мочеточник контрастируется фрагментами.

Рентгенограмма черепа: неравномерное утолщение костей свода черепа и трабекулярное строение. Турецкое седло не изменено. Содержание кальция в крови—2 ммоль/л, фосфора—1,6 ммоль/л, в моче—кальций ++, фосфор—3,9 г/л. Сканирование щитовидной железы патологии не выявило. Функциональное исследование щитовидной железы с ^{131}I показало низкое поглощение ^{131}I щитовидной железой. Волчаночные клетки в крови не обнаружены. В моче белок Бенс-Джонса не найден. Уровень мочевины в крови—2,2 ммоль/л, остаточного азота—14,3 ммоль/л. Исследование сыворотки крови методом электрофореза: альбумины—51%, глобулины— α_1 —5%, α_2 —14%, β —10%, γ —20%. Общее содержание белка—74 г/л. Определение билирубина в сыворотке крови по Иендрашику: общий—4,46 ммоль/л. Реакция Вельмана—5-я пробирка, тимоловая проба—6,2 ед. Уровень глюкозы в крови—3,9 ммоль/л.

При клинико-инструментальном и лабораторном исследовании заболеваний опухолевой природы, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, несовершенного костеобразования, сирингомиелии не выявлено.

Предположено, что спонтанные переломы ребер являются, возможно, результатом резкого кашля у истощенной больной.

18.05.84 г. больная консультирована ортопедом-травматологом (проф. А. Л. Ла-тыповым), который сделал следующее заключение: на рентгенограммах от апреля—мая 1984 г. определяются зоны поперечной перестройки V—IX ребер справа и VI—IX — слева (зоны Лоозера), возникшие в результате неадекватно повышенной нагрузки на них. Патология костей связана с основным заболеванием.

При ретроспективном анализе рентгенограмм выяснилось, что первые изменения в двух правых ребрах были отмечены еще в январе; рентгенограммы от 04.04.84 г. показали аналогичную перестройку и в других ребрах. В связи с повторным формированием инфильтратов в легких и высокой эозинофилией антибиотики отменены. Назначение небольших доз преднизолонa (15 мг в день) привело к нормализации СОЭ и количества эозинофилов в периферической крови. В дальнейшем инфильтраты в легких не появлялись.

Диагноз: хронический бронхит с бронхоспастическим компонентом и частыми обострениями. Диффузный пневмосклероз. Эозинофильные инфильтраты в легких. Перестройка V—IX ребер справа и VI—IX — слева.

При амбулаторном осмотре больной в октябре—ноябре 1984 г. — самочувствие удовлетворительное. В легких — жесткое дыхание, справа в подмышечной области — влажные хрипы.

Патологическая перестройка кости возникает в результате повышенной нагрузки на нормальную кость или обычной нагрузки на патологически измененную кость при несовершенном костеобразовании, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, болезни Педжета, рахите, сингмомелии, остеопатии голодающих. Иногда причины остаются невыясненными. В основе анатомических изменений лежит последовательная смена некроза костной ткани репаративным процессом. Перестройка кости завершается, как правило, образованием нового вещества, благодаря чему восстанавливаются морфологические и функциональные свойства пораженной кости. Продолжительность клинического течения процесса перестройки кости — от нескольких месяцев до одного года и более.

УДК 616.832.9—007.43:611.711.7+618.2

А. С. Абрамчук, А. В. Чиркова, З. Я. Соболева (Устинов). Родоразрешение при передней крестцовой оболочечно-мозговой грыже

Образование передней крестцовой оболочечно-мозговой грыжи связано с западением тел позвонков. Грыжа заполнена церебральной жидкостью и обычно выступает через вентральный дефект в крестце. Диагностика вентрально-сакральной грыжи представляет собой большую трудность. Она не вызывает изменений в неврологическом статусе и чаще диагностируется как пресакральная дермоидная киста. Единственной жалобой больных является хронический запор.

Приводим наше наблюдение крестцовой оболочечно-мозговой грыжи в сочетании с беременностью.

С., 26 лет, находилась под наблюдением нейрохирурга в связи с наличием у нее описанной выше аномалии развития. Отец ее страдал запорами, умер в 46 лет на 8-е сутки после операции по поводу нагноившейся пресакральной дермоидной кисты, осложнившейся гнойным менингитом. На вскрытии была выявлена передняя крестцово-оболочечная мозговая грыжа, не распознанная при жизни, что обусловило ошибочную тактику хирургического вмешательства. С. с раннего детства также страдала запорами. Перенесенные заболевания: инфекционный гепатит, грипп, корь, ангина, артериальная гипотония, хронический фарингит, гиперплазия щитовидной железы II степени, искривление носовой перегородки.

С. среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, несколько эйфорична. Кожные покровы и видимые слизистые — чистые, бледно-розовые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, непостоянно выслушивается систолический шум в области сердца. Пульс — от 78 до 86 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 133/80 кПа. Менструации начались с 14 лет, установились сразу, по 7—8 дней, через 30 дней, регулярные, обильные, болезненные. Половая жизнь с 23 лет, в первом браке. Передняя крестцовая оболочечно-мозговая грыжа была обнаружена через 2 мес от начала половой жизни при осмотре гинекологом.

При обследовании членов семьи подобная аномалия развития оказалась у младшего брата беременной, брата отца и двух его дочерей. Все они страдали запорами.

Первые две беременности у С. закончились самопроизвольными выкидышами на сроке 7—8 недель. Третья беременность в 7—8 нед также осложнилась угрозой прерывания и рвотой; лечилась в стационаре. В конце I триместра присоединились анемия и ринит. В течение всей беременности держались артериальная гипотония, отеки на ногах, субфебрилитет. С. жаловалась на боли и перебои в области сердца. Положение плода было стабильно косым, близким к поперечному, головка находилась в правой подвздошной области, спинка плода была обращена книзу. Дно матки в конце бере-

менности оставалось у мечевидного отростка. В конце беременности повторно перенесла острый катаральный риносинусит.

Влагалищное исследование: наружные половые органы развиты правильно. Уретра и бартолиновы железы — без патологических отклонений. Влагалище нерожавшей женщины, выполнено образованием мягкоэластической консистенции, безболезненным при пальпации. Осмотреть шейку матки при помощи зеркал мешает образование. Подойти к шейке матки можно только спереди одним пальцем и с трудом.

При ректальном исследовании было установлено, что прямая кишка смещена кпереди, между ней и крестцом пальпируется мягкоэластическое образование с ровными контурами, занимающее почти всю полость малого таза. Тело матки резко смещено опухолью кпереди и кверху, шейка матки элевирована, находится высоко на уровне верхнего края лонного сочленения. Весь малый таз занят тонкостенным флюктуирующим образованием мягкоэластической консистенции, безболезненным при пальпации, не спаянным со слизистой стенки влагалища, резко ограниченным в подвижности.

На рентгенограмме позвоночника определяются дефект тел IV и V крестцовых позвонков, расширение дистальных отделов крестцового канала.

На пневмомиелограмме в малом тазу обнаружена шаровидная полость размера $16 \times 14 \times 15$ см, содержащая до 1 л жидкости. От уровня дефекта тел IV и V крестцовых позвонков расширен крестцовый канал, через который полость сообщается с субарахноидальным пространством. При перемене положения тела воздух свободно перемещается в желудочки головного мозга. Отмечена умеренная внутренняя гидроцефалия.

При ирригографии установлено, что прямая кишка сужена в диаметре и значительно смещена влево и кпереди.

Во второй половине беременности диагностированы уменьшение полей зрения, незначительное расширение третьего желудочка мозга, легкая рассеянная неврологическая симптоматика.

В связи с отсутствием условий для родов через естественные родовые пути беременная родоразрешена путем абдоминального кесарева сечения в плановом порядке. Извлечен плод женского пола с массой тела 3750 г и длиной 55 см без видимых уродств; оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Перед операцией была произведена спинномозговая пункция. Для создания возможности эвакуации ликвора (в целях исключения резкого колебания давления и предупреждения разрыва грыжевого мешка) через систему трубок игла была соединена с манометром, резервной емкостью со стерильной дистиллированной водой и системой сброса ликвора. Исходное давление ликвора было 5,5 кПа. После извлечения плода давление снизилось до 3,7 кПа, а к концу операции — до 2,9 кПа.

Во время операции под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом было отмечено, что передняя поверхность матки имеет выраженный сосудистый рисунок. Правый угол матки сглажен. Нижний сегмент матки не выражен, стенки матки очень тонкие. Наблюдалось многоводие (околоплодные вод было около 3 л).

Послеоперационный период и период новорожденности протекали без особенностей. Мать и ребенок выписаны на 13-е сутки.

Через 1,5 года женщина была оперирована повторно в плановом порядке в связи с очередной доношенной беременностью. Вновь наблюдалось косое положение плода (головка находилась в левом углу матки).

При повторной операции отмечено выраженное варикозное расширение венозных сосудов по левому ребру матки и в области нижнего сегмента. Исходное ликворное давление равнялось 2,6 кПа. При манипуляциях на матке оно повысилось до 3,7 кПа и после извлечения плода снизилось до 2,2 кПа. С помощью системы резервного управления давление было выровнено до 2,4 кПа, но продолжало колебаться от 2,3 до 3,1 кПа, установившись к концу операции на уровне 2,7 кПа.

Извлечена девочка массой тела 3850 г, оценка по шкале Апгар — 9—10 баллов. По просьбе женщины произведена стерилизация по Мадленеву. Послеоперационный период протекал без осложнений. Родильница и ребенок выписаны на 9-е сутки.

УДК 617.72—089.87:617.774

В. И. Дедуренко (Брежнев, ТАССР). Простой метод удаления ресниц из передней камеры глаза

После перенесенных проникающих ранений роговицы и корнеосклеральной области в передней камере глаза иногда находят ресницы, которые не были обнаружены и удалены во время первичной хирургической обработки раны. Их извлекают обычно пинцетом через лимбальный разрез с конъюнктивальным лоскутом. Техника данной операции сложна, так как манипулировать приходится в условиях опожившейся передней камеры глаза; кроме того, возможна потеря ресницы в строме радужки. Для проведения операции необходимы операционный микроскоп и микроинструментарий.

Мы хотим поделиться опытом более простого и менее травматичного способа

удаления из передней камеры ресниц, лежащих на радужной оболочке. Операцию можно производить с помощью бинокулярной лупы. Микрониструментарий не требуется.

Техника операции. Обработка операционного поля и анестезия обычные. Глазное яблоко фиксируется лигатурой за соответствующую прямую мышцу. Перпендикулярно расположению ресницы в меридиане залегания делается сквозной разрез роговицы лезвием бритвы длиной 2 мм вне оптической зоны. В разрез вводится микрокрючок, изготовленный из тонкого проволочного мандрена с диаметром кривизны 1—1,5 мм, подводится под ресницу и извлекается вместе с последней. Наложения шва на разрез не требуется, так как роговичная рана хорошо адаптирована.

Приводим выписки из истории болезней двух больных.

Б., 24 лет, поступил в глазное отделение 15.06.84 г. с диагнозом: амагнитное инородное тело в передней камере правого глаза. Перенес корнеосклеральное ранение в 1977 г. При очередном диспансерном осмотре при биомикроскопии обнаружена ресница в передней камере. По описанной выше технике инородное тело удалено. Операция и послеоперационный период протекали гладко. Больной выписан на 8-е сутки. В области разреза остался маленький рубчик длиной 2 мм. Острота зрения не изменилась.

С., 30 лет, поступила в глазное отделение 10.01.85 г. с диагнозом: проникающее корнеосклеральное ранение правого глаза. Через 20 дней после стихания воспалительных явлений и рассасывания гифемы при биомикроскопии у лимба в меридиане 3 часов обнаружена ресница. Операция произведена тем же способом. Больная выписана на амбулаторное лечение через 7 дней после оперативного вмешательства. Функции глаза не изменились.

Данные примеры показывают, что ресницы из передней камеры могут быть удалены через минимальный разрез роговицы с использованием бинокулярной лупы и описанного нами микрокрючка. Указанный метод не отражается на функциях глаза и сокращает срок пребывания больного в стационаре.

УДК 616.314—084:546.26

А. И. Заболотный (Казань). Фторопрофилактика кариеса зубов методом фторофореза

Введение непосредственно в эмаль зубов ионов минеральных веществ (фтора, кальция, фосфора и др.) с целью повышения ее резистентности является признанным способом патогенетической профилактики кариеса.

Наши предварительные исследования показали, что с помощью ультразвука можно ввести фтора в зубы в 3 раза больше, чем методом аппликации, в результате этого существенно повышается кислотоустойчивость эмали.

Целью настоящей работы являлись разработка методики и оценка противокариозной эффективности ультрафонофореза фторида натрия.

Под наблюдением находились 300 школьников 9—12 лет. Детям основной группы (100 чел.) фтор в зубы вводили с помощью ультразвука. 1-й контрольной (100) — методом аппликации; учащиеся 2-й контрольной группы (100) флюоризацию зубов не проводили.

Все дети обучались гигиеническому уходу за полостью рта, эффективность которого контролировали по методу Федорова — Володкиной.

Ультрафонофорез фторида натрия выполняли следующим образом. Учащийся набирал в рот 1% раствор фторида натрия, затем в преддверье полости рта при сомкнутых зубах вводили источник ультразвука, обращенный излучающей поверхностью к зубам. Излучатель во время процедуры перемещали по поверхности верхних и нижних зубов. В первый раз интенсивность ультразвука была 0,2 Вт/см², время — 3 мин; в последующие сеансы ее повышали до 0,4 Вт/см² при 5 мин экспозиции. Процедуру вели в непрерывном режиме с помощью аппарата ЛОР-3А при частоте ультразвуковых колебаний 880 кГц. Флюоризацию зубов производили один раз в год во время очередной санации полости рта, ежедневно (всего 3 сеанса), через год — 2 сеанса.

Аппликационный способ введения фтора заключался в следующем: на очищен-

Влияние фторпрофилактики на кариес зубов у детей

Группы детей	Показатели					
	КПУ			прирост кариеса		
	исходные	через год	через 2 года	за 1-й год	за 2-й год	за 2 года
Основная	1,69±0,15	2,26±0,20	2,37±0,18	0,57±0,11	0,16±0,11	0,68±0,15
1-я контрольная	1,23±0,21	2,26±0,18	2,94±0,16	1,01±0,15	0,71±0,11	1,74±0,21
2-я контрольная	1,13±0,19	2,36±0,24	3,44±0,21	1,23±0,16	1,08±0,18	2,31±0,18

удаления из передней камеры ресниц, лежащих на радужной оболочке. Операцию можно производить с помощью бинокулярной лупы. Микроинструментарий не требуется.

Техника операции. Обработка операционного поля и анестезия обычные. Глазное яблоко фиксируется лигатурой за соответствующую прямую мышцу. Перпендикулярно расположению ресницы в меридиане залегания делается сквозной разрез роговицы лезвием бритвы длиной 2 мм вне оптической зоны. В разрез вводится микрокрючок, изготовленный из тонкого проволочного мандрена с диаметром кривизны 1—1,5 мм, подводится под ресницу и извлекается вместе с последней. Наложения шва на разрез не требуется, так как роговичная рана хорошо адаптирована.

Приводим выписки из истории болезней двух больных.

Б., 24 лет, поступил в глазное отделение 15.06.84 г. с диагнозом: амагнитное инородное тело в передней камере правого глаза. Перенес корнеосклеральное ранение в 1977 г. При очередном диспансерном осмотре при биомикроскопии обнаружена ресница в передней камере. По описанной выше технике инородное тело удалено. Операция и послеоперационный период протекали гладко. Больной выписан на 8-е сутки. В области разреза остался маленький рубчик длиной 2 мм. Острота зрения не изменилась.

С., 30 лет, поступила в глазное отделение 10.01.85 г. с диагнозом: проникающее корнеосклеральное ранение правого глаза. Через 20 дней после стихания воспалительных явлений и рассасывания гифемы при биомикроскопии у лимба в меридиане 3 часов обнаружена ресница. Операция произведена тем же способом. Больная выписана на амбулаторное лечение через 7 дней после оперативного вмешательства. Функции глаза не изменились.

Данные примеры показывают, что ресницы из передней камеры могут быть удалены через минимальный разрез роговицы с использованием бинокулярной лупы и описанного нами микрокрючка. Указанный метод не отражается на функциях глаза и сокращает срок пребывания больного в стационаре.

УДК 616.314—084:546.26

А. И. Заболотный (Казань). Фторопрофилактика кариеса зубов методом фторофореза

Введение непосредственно в эмаль зубов ионов минеральных веществ (фтора, кальция, фосфора и др.) с целью повышения ее резистентности является признанным способом патогенетической профилактики кариеса.

Наши предварительные исследования показали, что с помощью ультразвука можно ввести фтор в зубы в 3 раза больше, чем методом аппликации, в результате этого существенно повышается кислотоустойчивость эмали.

Целью настоящей работы являлись разработка методики и оценка противокариозной эффективности ультрафонофореза фторида натрия.

Под наблюдением находились 300 школьников 9—12 лет. Детям основной группы (100 чел.) фтор в зубы вводили с помощью ультразвука, 1-й контрольной (100) — методом аппликации; учащимся 2-й контрольной группы (100) флюоризацию зубов не проводили.

Все дети обучались гигиеническому уходу за полостью рта, эффективность которого контролировали по методу Федорова — Володкиной.

Ультрафонофорез фторида натрия выполняли следующим образом. Учащийся набирал в рот 1% раствор фторида натрия, затем в преддверье полости рта при сомкнутых зубах вводили источник ультразвука, обращенный излучающей поверхностью к зубам. Излучатель во время процедуры перемещали по поверхности верхних и нижних зубов. В первый раз интенсивность ультразвука была 0,2 Вт/см², время — 3 мин; в последующие сеансы ее повышали до 0,4 Вт/см² при 5 мин экспозиции. Процедуру вели в непрерывном режиме с помощью аппарата ЛОР-3А при частоте ультразвуковых колебаний 880 кГц. Флюоризацию зубов производили один раз в год во время очередной санации полости рта, ежедневно (всего 3 сеанса), через год — 2 сеанса.

Аппликационный способ введения фтора заключался в следующем: на очищен-

Влияние фторпрофилактики на кариес зубов у детей

Группы детей	Показатели					
	КПУ			прирост кариеса		
	исходные	через год	через 2 года	за 1-й год	за 2-й год	за 2 года
Основная	1,69±0,15	2,26±0,20	2,37±0,18	0,57±0,11	0,16±0,11	0,68±0,15
1-я контрольная	1,23±0,21	2,26±0,18	2,94±0,16	1,01±0,15	0,71±0,11	1,74±0,21
2-я контрольная	1,13±0,19	2,36±0,24	3,44±0,21	1,23±0,16	1,08±0,18	2,31±0,18

ную от налета поверхность (жевательную и вестибулярную) зубов на 10 мин накладывали ватные валики, пропитанные 1% раствором фторида натрия. Всего провели 3 сеанса в начале первого года, через год — еще 2 сеанса.

Профилактический эффект оценивали по индексам КПУ и приросту кариеса, о котором судили по числу образовавшихся кариозных дефектов за год. В таблице отражены результаты наблюдений за детьми. Исходные значения КПУ во всех группах существенно не различались.

После ультрафонофоретического и аппликационного введения фтора у детей зарегистрировано выраженное снижение поражения зубов кариесом. После фонофореза фтора поражаемость зубов кариесом снизилась на 70,6%, аппликационного способа — на 41,1%. Полученные данные о высоком противокариозном эффекте ультрафонофореза фторидом натрия позволяют рекомендовать этот метод для широкого применения.

УДК 616.24—002.5—078.839:577.158.45

А. А. Визель, М. Э. Гурылева, Э. А. Гурылев (Казань). Функция печени у больных туберкулезом органов дыхания

Во фтизиатрии широко применяются туберкулостатические препараты, многие из которых обладают гепатотоксическим действием. Задачей настоящего исследования было изучение активности гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) сыворотки крови как показателя функции печени у больных туберкулезом органов дыхания, получающих туберкулостатическую терапию.

Было обследовано 42 пациента (6 женщин и 36 мужчин), больных туберкулезом. Средний возраст — $43,2 \pm 1,8$ лет; бациллысывделители составляли 45,2%. У 14 больных был диагностирован инфильтративный туберкулез, у 9 — очаговый, у 4 — диссеминированный, у 5 — туберкулемы, у 5 — плевриты, у 3 — фиброзно-кавернозный и у 2 — цирротический туберкулез легких. Туберкулостатическая терапия проводилась в среднетерапевтических дозировках. Длительность непрерывной химиотерапии у большинства больных варьировала от 2 до 4 мес.

Наряду с ГГТ, изучали активность аланин-аминотрансферазы (АлТ), содержание билирубина и его фракций, ставили реакцию Вельтмана, оценивали величины СОЭ, лейкоцитоза. За нормальные значения активности ГГТ для мужчин принимали 6—28 ЕД/л, для женщин — 4—18 ЕД/л.

Активность ГГТ оказалась выше 30 ЕД/л (в среднем — $45,5 \pm 4,8$ ЕД/л) у 10 (23,8%) пациентов. У 5 из них был инфильтративный туберкулез легких, у 1 — диссеминированный, у 1 — фиброзно-кавернозный, у 2 — туберкулезный плеврит, у 1 — очаговый туберкулез. Наряду с возрастанием активности ГГТ у этих больных умеренно увеличивалась активность АлТ (в среднем до 36 ЕД/л); у 6 больных укорачивалась коагуляционная лента Вельтмана. Содержание билирубина в сыворотке крови существенно не менялось. У 5 лиц заболевание выявлено впервые, у 5 был хронический туберкулез органов дыхания. Следует отметить, что 8 из 10 больных с повышенной активностью ГГТ получали такие гепатотропные туберкулостатики, как этионамид и протионамид, у 2 других в комплекс лекарственных препаратов входили рифадин и изониазид. У всех этих пациентов имелись признаки активности воспалительного процесса, которая подтверждалась повышенной СОЭ (в среднем $20,3 \pm 5,0$ мм/ч).

При изучении ГГТ у больных не было обнаружено специфического увеличения или уменьшения активности данного фермента в зависимости от той или иной формы туберкулеза органов дыхания. При каждой нозологической форме уровень активности ГГТ имел большие колебания (например, при инфильтративном туберкулезе — 11—66 ЕД/л, при очаговом — 15—78 ЕД/л), что позволило предположить решающее значение антибактериального лечения и сопутствующих заболеваний. Корреляционный анализ показал прямую линейную зависимость активности ГГТ от длительности непрерывного туберкулостатического лечения ($r=0,70$; $P<0,001$). В то же время связи изменений активности этого фермента с возрастом больных ($r=0,19$; $P>0,1$), временем от момента обнаружения туберкулеза ($r=0,11$; $P>0,1$), величинами СОЭ ($r=0,32$; $P>0,1$) не установлено.

Определенный параллелизм выявлен между динамикой активности ГГТ и изменениями АлТ ($r=0,59$; $P<0,01$), в то время как между содержанием билирубина ($r=0,34$; $P>0,1$) и реакцией Вельтмана ($r=-0,26$; $P>0,1$) такой параллели не прослеживалось.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА СУДАХ РЕЧНОГО ФЛОТА

Ю. М. Авров, Г. Л. Зеленцов, Ю. А. Горюнов

Центральная бассейновая больница (главврач — А. Н. Ржевский) Верхне-Волжского речного бассейна, г. Горький

Вопросы оказания и организации хирургической помощи на судах речного флота в периодической печати раньше освещались крайне редко. Поэтому мы решили поделиться опытом работы судовых медицинских пунктов (СМП) Центральной бассейновой больницы Верхне-Волжского речного бассейна.

Все СМП укомплектованы хирургическим инструментарием, перевязочным и ампутным шовным материалом. Медпункты современных лайнеров для стерилизации материала оснащены сухожаровыми шкафами. Стерилизация при температуре $+160^{\circ}$ в течение 40 мин обеспечивает полную стерильность. На судах более старой постройки стерилизация производится в электрических стерилизаторах. С 1983 г. эти суда также снабжаются сухожаровыми шкафами. Ежедневно готовятся стерильные процедурно-перевязочные столики. Для оказания неотложной помощи существует сумка-укладка с кровоостанавливающими зажимами, жгутами, перевязочным материалом, шинами и противошоковым пакетом, в котором содержится все необходимое для первичной реанимации вплоть до ларингоскопа, воздуховода и интубационных трубок. Объем оказания хирургической помощи в СМП — первая врачебная или первая доврачебная помощь.

При необходимости госпитализации больного во время стоянки теплохода в городах судовой врач в машине скорой помощи направляет больного в хирургическое отделение дежурной больницы. Число таких больных за период навигации составляет 0,2—0,3% всех обратившихся за хирургической помощью. Первичная обращаемость больных с хирургической патологией в СМП в 1981—1984 г. оставалась почти на одном уровне — 25—27% всей первичной обращаемости.

Виды хирургической патологии у обратившихся за медицинской помощью больных представлены в таблице.

Частота хирургических заболеваний

Вид патологии	Число хирургических больных, %
Травматические повреждения	77
Острые гнойные заболевания мягких тканей	18
Острые хирургические заболевания живота	3
Заболевания вен нижних конечностей	1,3
Заболевания суставов	0,7

В структуре травм ушибы и раны составляют 78%, переломы и вывихи — 2,1%, термические и солнечные ожоги — 13%, повреждения связочного аппарата — 6,7%, сотрясение головного мозга — 0,3%. Большое число травм связано прежде всего с несоблюдением элементарных правил безопасности на судне (беготня по

палубам и трапам, игры детей без присмотра родителей). Детский травматизм (23,5%) наблюдается в основном на туристических линиях.

Больные с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей, в частности кожи и подкожной клетчатки, занимают второе место по частоте обращаемости в СМП. Повышенная потливость в жаркое время года, использование различных кремов для загара приводят к закупорке волосяных фолликулов и потовых желез и к развитию фурункулов, карбункулов, гидраденитов (68,8%). Панариции, флегмоны и абсцессы составляют 30,4%. Основными причинами парапроктитов и маститов (0,8%) являются нарушения правил личной гигиены, пренебрежение к обработке микротравм антисептиками. Лечение острых гнойных заболеваний в основном проводится в СМП. При распространенном воспалительном процессе больных госпитализируют в стационары.

Больные с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, преимущественно желчевыводящих путей и поджелудочной железы (79,1%), занимают третье место по частоте обращаемости в СМП. К ним относятся в основном

лица с хроническим рецидивирующим холециститом и хроническим панкреатитом, у которых возникает обострение заболевания в связи с нарушением диеты, режима питания, питьевого режима, так как на теплоходах организовать диетическое питание пока невозможно. Больные с острым аппендицитом (16,4%) нуждаются в оперативном лечении в условиях хирургических стационаров, с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии (2,4%) — в гемостатической терапии в СМП и последующем направлении больных в хирургический стационар, с острой кишечной непроходимостью (1,2%) и ущемленными грыжами (0,8%) — в экстренной госпитализации для оперативного лечения.

Тромбофлебиты, варикозная болезнь с трофическими язвами наблюдаются у 55% больных с заболеваниями сосудов, воспаление геморроидальных вен и геморроидальные кровотечения — у 45%. Основная масса этих больных получает лечение в СМП. Обострение хронических артрозов и артритов встречается у 0,7% больных, обратившихся в СМП.

Обострение хронических заболеваний органов брюшной полости, суставов, сосудов возникает чаще всего у туристов пожилого и старческого возраста, особенно во время первых и последних рейсов навигации.

В домах отдыха наряду с путевойкой отдыхающий обязан представить справку о состоянии здоровья. Это правило было бы целесообразно применять и к отдыхающим на теплоходах, в таком случае судовой врач мог бы проводить целенаправленную санитарно-просветительную работу, исходя из контингента пассажиров.

Всем больным с хирургическими заболеваниями в СМП была оказана необходимая медицинская помощь: только за одну навигацию произведено 2779 первичных хирургических обработок ран; проведено лечение 1120 больных с острыми гнойными заболеваниями; сделаны 13751 перевязка и 14282 различные инъекции: вправлены вывихи; выполнены новокаиновые блокады места перелома и иммобилизация; обработаны ожоговые поверхности.

Анализ первичной обращаемости больных с хирургическими заболеваниями в СМП показал, что судовые медики должны постоянно уделять внимание повышению уровня своих знаний и навыков для оказания своевременной и квалифицированной помощи больным. С этой целью на базе Центральной бассейновой больницы ежегодно в преднавигационный период работают курсы усовершенствования (288 часов), 46 часов отводятся повышению квалификации по хирургии. В результате улучшилось качество оказания неотложной помощи хирургическим больным, уменьшилось количество расхождений в диагнозах судовых медицинских работников и территориальных учреждений, четко соблюдаются принципы асептики и антисептики при оказании медицинской помощи.

Поступила 02.04.85.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.329—089.878

ОБ УДАЛЕНИИ ИЗ ПИЩЕВОДА ИНОРОДНЫХ ТЕЛ СЛОЖНОЙ КОНФИГУРАЦИИ С ПОМОЩЬЮ ЭЗОФАГОСКОПА

А. А. Авдеев

г. Казань

Мы наблюдали за 4 больными с инородными телами в пищеводе сложной крестообразной конфигурации. Длительность пребывания инородных тел в пищеводе до эзофагоскопии по различным причинам составляла 6, 9, 16, 23 дня. Во всех случаях рентгенологически инородные тела располагались во фронтальной плоскости над уровнем второго физиологического сужения пищевода и их концы выходили за пределы стенок пищевода. Сопутствующие осложнения и тяжесть состояния больных находились в прямой зависимости от длительности пребывания инородных тел в пищеводе. Всем больным под эндотрахеальным обезболиванием была проведена эзофагоскопия с целью удаления инородных тел.

У двух больных (16, 23-й день нахождения инородных тел в пищеводе) из-за развившихся периезофагитов не удалось выявить проксимальные концы инородных тел;

оптикой бронхоскопа Фриделя был осмотрен лишь центр перекрещивания инородных тел и связывающие их нити. В обоих случаях выполнена торакотомия с эзофаготомией. Послеоперационный период протекал крайне тяжело: один больной умер на 55-й день после операции от прогрессирующего гнойного медиастинита, развившихся абсцессов легких, эмпиемы плевры; второй выписан после выздоровления.

Третьему больному эзофагоскопия выполнена на 6-й день нахождения инородного тела в пищеводе: больной был госпитализирован незамедлительно, однако в первые дни от обследования и лечения категорически отказывался. Рентгенологически крестообразное инородное тело пищевода располагалось на уровне Т5-6, проксимальные и дистальные его концы находились за пределами стенок пищевода. При эзофагоскопии установлены явления периезофagита, в области перфорации правой боковой стенки пищевода прослеживалось поступление воздуха при искусственной вентиляции легких (диагностирован пищеводно-бронхиальный свищ). Попытки фиксации проксимальных концов инородного тела, находящихся на одном уровне, к внутреннему тубусу эзофагоскопа были безуспешными из-за того, что их фиксация проводилась последовательно друг за другом и при каждой попытке захвата щипцами второго проксимального конца из тубуса соскальзывал ранее введенный первый проксимальный конец инородного тела. От предложенного оперативного лечения больной категорически отказался и на 10-й день нахождения инородного тела в пищеводе умер от профузного кровотечения вследствие перфорации аорты инородным телом.

В 1979 г. нами модифицирован внутренний тубус эзофагоскопа Мезрина БЭФ-2 (модель-453): на дистальном конце тубуса был сделан паз с осевым центром на боковой поверхности.

На рис. 1 схематически изображен дистальный конец модифицированного внутреннего тубуса эзофагоскопа. Паз (1) длиной 15 мм занимает $\frac{1}{4}$ часть окружности тубуса. Такая модификация внутреннего тубуса эзофагоскопа позволила нам без особого труда удалить инородное крестообразное тело из пищевода. Приводим наше наблюдение.

Р., 20 лет, поступил в хирургическое отделение 09.04.79 г. с жалобой на боли за грудиной и затрудненное, болезненное глотание. Со слов пострадавшего, 04.04.79 г. проглотил инородное тело.

Общее состояние удовлетворительное. Шея вытянута кпереди и наклонена вправо, повороты головы осуществляет всем корпусом туловища. При глотании на лице появляется страдальческое выражение.

При рентгенологическом исследовании на уровне Т5-6 определялось инородное тело крестообразной формы длиной до 75 мм с неравномерной контрастностью, проксимальные и дистальные концы находились за пределами стенок пищевода.

13.04.79 г. под эндотрахеальным обезболиванием проведена эзофагоскопия эзофагоскопом Мезрина БЭФ-2 с применением внутреннего тубуса нашей модификации. На глубине 34 см от передних резцов выявлены резкая гиперемия, отечность слизистой с гнойным отделяемым в области перфорации боковых стенок. Проксимальные концы инородного тела были расположены в толще инфильтрированной ткани пищевода. К правому проксимальному концу инородного тела подведен паз дистального отдела внутреннего тубуса. Через него щипцами указанный конец был введен в тубус с одновременным поворотом эзофагоскопа к левому проксимальному концу. Таким образом, к внутреннему тубусу был зафиксирован один из концов инородного тела,

у другого его конца находился паз дистального отдела тубуса. Через паз этим же способом был введен второй конец инородного тела и обратным незначительным поворотом эзофагоскопа зафиксирован к тубусу. В таком положении проведена тракция инородного тела с одновременным продвижением эзофагоскопа в дистальный отдел пищевода до полного введения инородного тела в тубус эзофагоскопа с тем, чтобы при тракции инородного тела в тубус его дистальные концы не травмировали стенку пищевода. После этого эзофагоскоп был удален вместе с инородным телом (рис. 2). В данном случае на концах инородного тела, представлявшего пластиковые стержни, были насажены наконечники от шариковых ручек.

После извлечения инородного тела в пищевод введен носоглоточный зонд для питания в послеоперационном периоде, удаленный на 7-й день. Проводилась интенсивная терапия антибиотиками широкого спектра действия.

Больной был выписан после выздоровления 23.05.79 г.

Поступила 11.02.85.

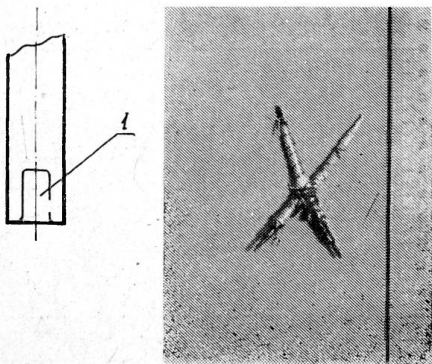


Рис. 1. Дистальный конец модифицированного внутреннего тубуса эзофагоскопа.
Рис. 2. Инородное тело, удаленное у больного Р. из пищевода.

ПОЛИЭТИЛЕНОВАЯ КАНЮЛЯ ДЛЯ ДРЕНИРОВАНИЯ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ ПОСЛЕ ТРЕПАНОПУНКЦИИ

В. М. Бобров

Кафедра оториноларингологии (зав.— доц. В. Г. Черных) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, ЛОР-отделение (зав.— С. А. Никифорова) МСЧ № 7 г. Устинова

При диагностике и лечении фронтитов широкое распространение получила трепанопункция лобной пазухи, после которой пазуху промывают и через дренажную канюлю вводят в нее лекарственные растворы. Дренажная канюля должна надежно фиксироваться, иметь достаточный просвет для введения лекарственных веществ, не вызывать болевых ощущений при манипуляциях, пролежней мягких тканей. Существующие металлические канюли с мандреном для лобной пазухи не удовлетворяют всем этим требованиям.

В последнее время для дренирования лобной пазухи после трепанопункции мы применяем полиэтиленовую канюлю в своей модификации. Канюлю изготавливаем из полиэтиленового большого объема стержня для пасты от шариковой ручки, который имеет съемный конусовидный наконечник в виде трубки. Наружный диаметр дистального отдела наконечника соответствует наружному диаметру сверла от трепанотома. К проксимальному концу наконечник конусовидно расширяется и заканчивается опорной площадкой диаметром 5 мм. С отступом на 4 мм от опорной площадки спежаем оставшуюся цилиндрическую часть трубки и получаем окончательный вариант канюли для дренирования лобной пазухи (рис. 1). После стерилизации канюли кипячением вводим ее в лобную пазуху стандартным трепанотомом. Благодаря конической форме канюля легко погружается на определенную глубину и плотно прилегает к стенкам костного канала. Герметичность и уменьшение давления опорного диска на мягкие ткани исключают образование пролежня. Промывание лобной пазухи проводим шприцем без переходной иглы, так как внутреннее отверстие проксимального конца канюли совпадает с наружным диаметром канюли шприца, создавая достаточную герметичность при промывании пазухи различными лекарственными растворами. Для закрытия канюли используем резиновую пробку от стандартной системы для катетеризации подключичной вены (рис. 2). Положение канюли можно контролировать рентгенографически после введения йодолипола или металлического мандрена.

С помощью описанной конструкции произведено длительное дренирование лобных пазух у 27 больных острыми и хроническими формами фронтита. Получены хорошие результаты. Расшатывания и выпадения канюли, инфицирования мягких тканей, возникновения пролежней под упорным диском и других осложнений не наблюдалось. Надежность фиксации, простота изготовления, удобство при манипуляциях позволяют рекомендовать ее при лечении больных фронтитом методом трепанопункции.

Поступила 19.02.85.



Рис. 1

Рис. 1. 1 — полиэтиленовая канюля для дренирования лобной пазухи после трепанопункции; 2 — резиновая пробка для закрытия канюли.

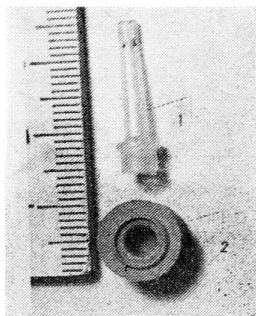


Рис. 2

Рис. 2. Положение введенной в лобную пазуху полиэтиленовой канюли после трепанопункции.

СПОСОБ СШИВАНИЯ СУХОЖИЛИЙ

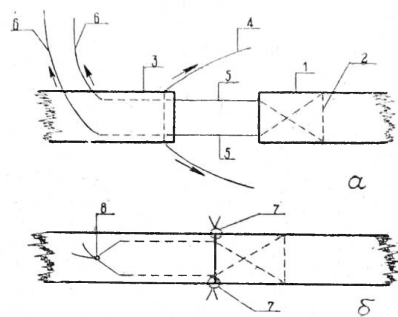
Г. Г. Неттов

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

Известно более 100 способов соединения концов сухожилий, однако все они страдают одним существенным недостатком: при накладывании швов происходит зна-

чительная травматизация концов сухожилий, что ведет к образованию грубых рубцовых спаек между швом и окружающими тканями.

Для уменьшения травматичности вмешательства дистальный конец поврежденного сухожилия ретроградно подтягивают временным П-образным швом к месту соединения концов сухожилий, а последние закрепляют восьмиобразным швом.



Этапы осуществления этого способа изображены на рис. 1 (а, б). На проксимальный конец (1) поврежденного сухожилия накладывают восьмиобразный шов (2), свободные концы нити (5) выводят в рану. Далее через дополнительный разрез освобождают дистальный конец (3) сухожилия, который подтягивают временным П-образным швом (4) и, используя его как держалку, через дистальный конец (3) сухожилия проводят свободные концы (5) восьмиобразного шва (2) и выводят их (6) из сухожилия. Свободные концы П-образного шва (4) ретроградно выводят в рану. Путем натяжения свободных концов нитей (4 и 6) плотно сближают поврежденные концы сухожилий (1, 3). Не ослабляя натяжения нитей накладывают на концы сухо-

жилий боковые адаптирующие швы (7). П-образный шов-держалку удаляют, свободные концы (6) восьмиобразного шва завязывают в узел (8). Атрауматичность сближения концов сухожилий, отсутствие накожных фиксированных швов способствуют меньшей спайке сухожилия с окружающими тканями.

Способ успешно апробирован в отделении хирургии кисти при лечении 16 больных, которым сшито указанным способом 27 сухожилий. У всех пациентов получены хорошие клинико-функциональные результаты. Клинические испытания показали атрауматичность данного способа при соединении поврежденных концов сухожилий, сохранение блоковидных связок и хорошую адаптацию концов сухожилий.

Поступила 19.02.85.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 066.728.3—001—085.83

ФИЗИОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ф. Ш. Бахтиозин, Е. С. Вальнева

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—доц. Р. А. Зулкарнеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени имени С. В. Курашова медицинского института, городская клиническая больница № 15 (главврач—Р. И. Туишев) г. Казани

Клинические наблюдения за 239 больными, оперированными по поводу повреждений менисков, показали целесообразность иммобилизации конечности гипсовой лонгетой в течение 7—10 дней после операции с наложением на сустав давящей ватно-марлевой «сушки» в первые 2 дня. Со 2-го дня после операции всем больным назначали физиотерапию, которую сочетали с лечебной физкультурой. В период гипсовой иммобилизации больные получали электрическое поле УВЧ и диадинамические токи в палате. Курс лечения — 6—7 сеансов. После окончания курса УВЧ и диадинамических токов больным предписывали фонофорез с гидрокортизоновой мазью (8—10 сеансов) на аппарате УТИ-1 мощностью 0,4—0,6 Вт/см²; продолжительность сеанса составляла 6—8—10 мин. Тепловые процедуры в раннем периоде после операции на коленном суставе не показаны, так как способствуют развитию синовитов и около-суставных оссификатов. Ранняя физиотерапия в послеоперационном периоде, наоборот, снимает болевой синдром, купирует реактивный синовит, возникший в связи с оперативным вмешательством, значительно сокращает число пункций коленного сустава.

При назначении лечебной физкультуры в послеоперационном периоде преследовали следующие задачи: восстановление подвижности в суставе, приспособление тканей сустава к статической нагрузке, восстановление силы мышц, развитие устойчивости коленного сустава. Занятия лечебной гимнастикой мы разделили условно на 2 периода: первый — во время гипсовой иммобилизации (7—8 дней), второй — после снятия гипсовой лонгеты (с 8—9-го дня и до выписки из стационара). В первом пе-

риюде уже со 2-го дня после операции проводили локальные упражнения изометрического характера в виде ритмичных напряжений четырехглавой мышцы бедра и сгибателей голени для предупреждения образования спаек в полости сустава, особенно в пателло-фemorальном сочленении. Одновременно назначалась лечебная гимнастика голеностопного сустава. Широко использовалось реперкуSSIONное влияние физических упражнений, выполняемых симметричной здоровой конечностью. Больным разрешалось вставать и ходить с помощью костылей без опоры на оперированную конечность с 3—4-го дня. Предварительно производилась тренировка сосудов путем 10—15-кратного попеременного опускания на пол оперированной конечности и придания затем вновь ей горизонтального положения.

При резекции мениска с удалением только разорванной части и благоприятном послеоперационном течении с 6—7-го дня еще до удаления швов временно снимали гипсовую лонгету и больным назначали изотонические упражнения в виде активного сгибания и разгибания коленного сустава со скольжением стопы по постели до ощущения боли. После снятия гипсовой лонгеты дозировку физических упражнений постепенно увеличивали. При отсутствии реактивных изменений в коленном суставе добавляли упражнения с противодействием и отягощением с постепенным увеличением амплитуды движений. Ходьба с помощью костылей без нагрузки оперированной конечности осуществлялась до 18-го дня. В дальнейшем разрешалась постепенно возрастающая осевая нагрузка, а через 3 нед после операции — полная осевая нагрузка на конечность.

При оперативных вмешательствах по поводу кисты менисков или разрыва дисковидного мениска, а также при сочетании разрыва мениска с частичным разрывом боковой связки комплекс упражнений лечебной гимнастики проводили на 2—3 дня позднее обычного, а осевую нагрузку конечности — лишь к концу 4-й недели. Ввиду довольно часто развивающейся при повреждении менисков атрофии четырехглавой мышцы бедра назначали комплекс упражнений, направленный на восстановление силы и тонуса этой мышцы.

Больных выписывали, как правило, на 20—21-й день после операции при отсутствии выпота в сустав; у большинства больных объем движений в оперированном суставе при выписке был полным (90%). При ограничении движений к 16—18-му дню и сохранении реактивного синовита продолжалось лечение фонофорезом гидрокортизона с диметилсульфоксидом (24 больных). Для фонофореза применяли следующую смесь: 10 мл 50% раствора диметилсульфоксида, 50 мг суспензии гидрокортизона и 50 мл дистиллированной воды. Назначенное лечение купировало реактивный синовит, что исключало необходимость пункций сустава, позволяло к концу стационарного лечения (к 24-му дню) достигнуть полного восстановления движений в оперированном суставе.

Поступила 03.12.85.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616—022.363:7

ОБЪЕКТЫ ВРАЧЕВАНИЯ В ЗЕРКАЛЕ ИСКУССТВА

В. Я. Скворцов

Кафедра философии и научного коммунизма (зав.— проф. Н. Н. Седова) Волгоградского медицинского института

Человек является главным объектом медицины и искусства. В стремлении к его целостному познанию медицина и искусство не могут обойтись друг без друга, что особенно наглядно подтверждается историей изобразительного искусства, эволюция которой неразрывно связана с анатомо-физиологическими познаниями художников. Мы видим, например, как в статуе курса (Нью-Йорк, Метрополитен-музей), высеченной на рубеже VII—VI вв. до н. э., скульптор подчеркнул характерные признаки атлетически развитого тела — широкие плечи и узкую талию. Но, не владея точным знанием анатомии, мастер лишь приблизительно намечает мускулатуру: на животе — врезанными линиями, на спине — декоративными узорами. Все мускулы тела показаны в одинаково напряженном состоянии.

Дальнейшее изображение тела обнаженного человека зримо показывает, как с развитием научных знаний совершенствовался представления художников об анатомии движущегося тела, возрастной анатомии и т. д. Достаточно сравнить фрески Чимабуэ и Джотто с картинами Леонардо да Винчи, Микеланджело, Рафаэля, Дюрера и других художников XV—XVI вв., которые прилежно изучали анатомию, слушались, под руководством выдающихся ученых. И, овладев ею, они достигали при

Изображений человека в живописи и скульптуре необычайной выразительности. Их творения демонстрируют внешнее строение тела человека в целом, его пропорции, элементы морфологии, а нередко и аномалии. Если объемность скульптуры позволяет почти реально передавать внешние контуры мышц и сухожилий, то живописи, по словам поэта Н. Заболоцкого, «...единственной дано, души изменчивой приметы переносить на полотно».

В. В. Куприянов и Г. О. Татевосянц [4] считают, что произведения изобразительного искусства открывают дополнительный путь к анатомо-физиологическому изучению человека. Их можно привлекать и в курсе гигиены для иллюстрации возрастных анатомо-физиологических особенностей людей, и в курсе социальной гигиены в теме «Физическое развитие населения» (например, для пропаганды телесной красоты человека). Для нормальной физиологии более пригодны произведения художественной литературы. В ней много примеров инстинктивного и целенаправленного поведения человека в естественных условиях среды обитания, в производственной и иной деятельности, красноречивые описания полового поведения, непреднамеренные классификации мотиваций, эмоций, живописные характеристики типов высшей нервной деятельности [5], темпераментов, формирования характера и т. д. [8].

При выяснении роли конституции, пола и возраста в патологии художественные образы могут помочь и патофизиологу. Будучи наукой о причинах и механизмах образования патологических процессов в организме человека, патофизиология проводит эксперименты на животных, и при изучении нозологии патофизиолог не может демонстрировать больного. Поэтому в целях наглядности можно показывать диапозитивы и репродукции картин с признаками болезни в облике человека [6]. Эти материалы полезны при разборе отдельных заболеваний и в курсе частной патанатомии. Понятно, что речь может идти лишь об ознакомлении с художественными описаниями внешних проявлений патологии.

Большими возможностями располагает курс клинической морфологии. Произведения искусства могут привлекаться здесь для иллюстрации, например, этики вскрытия трупов (Рембрандт, Хогарт). В романе А. Хейли «Окончательный диагноз» подробно рассказано о проблемах патанатомической службы в крупной больнице за рубежом, что представляет интерес для организаторов здравоохранения. Для патологоанатомов и судебных медиков поучительны очерки танатологического содержания, встречающиеся особенно часто в сочинениях детективного жанра [1].

Ознакомление с медицинской тематикой в искусстве бесполезно и для клинициста [10], поскольку нет таких объектов врачевания, которые не были бы отражены художниками. Так, ранения и уход за больными были воспроизведены уже в наскальных рисунках, оставленных рукой первобытного человека. В вавилонском эпосе об Атрахасисе встречается художественное описание рождения человека, а также мора, ниспосланного на землю богом Энлилем¹. В античности и в средние века пандемии чумы, тифа и холеры были частыми явлениями, и не удивительно, что они нередко приковывали к себе внимание художников. Так, Фукидид с глубоким драматизмом описывает «моровую язву» (тиф), занесенную в Афины в 430—429 гг. до н. э. кораблем, пришедшим с востока. Картины эпидемии, переданная им с большой художественной силой, послужила образцом подражания Лукрецию («О природе вещей»), а затем Бокаччио («Декамерон»). В последующем этим материалом воспользовались английский поэт Вильсон («Город чумы») и А. С. Пушкин («Пир во время чумы»).

Эпидемии преследовали человечество и в новое время. Сохранился рисунок Рафаэля, изобразившего город, пораженный чумой. В 1810 г. французский художник Антуан Гро выставил картину «Зачумленные в Яффе». Произведений искусства на эту печальную тему так много, что Г. Молларе и Ж. Броссоле написали книгу «Чума по неизвестным источникам, представленным в произведениях искусства». В наши дни картина эпидемии чумы, поразившей город, была использована писателем А. Камю для символического изображения фашизма — «коричневой чумы», деморализующей людей, а также режиссером Д. Такашвили, создавшим антифашистский мультимедийный фильм «Чума» (приз Каннского кинофестиваля, 1984 г.). Описывались и многие другие заболевания: проказа (Орканья, Рафаэль, Мурильо, Гольбейн-ст., М. Мухомаджид, Б. Жилин, Г. Шилин); параличи (Рафаэль, Рибера, Ж. Грез, С. Кинг); ршша (Саади); малярия (Эбер, Ф. Тютчев, А. Куприн); лихорадка (М. Гераци, Ф. Прокопович); сердечно-сосудистые заболевания (А. Медведев, В. Маковский, А. Куприн, Н. Плотноков); злокачественные новообразования (Гирландайо, Рембрандт, В. Суриков, Л. Толстой, И. Крамской, В. Маковский, Г. Медведев, В. Соколов, А. Хейли); туберкулез (Боттичелли, В. Суриков, И. Тургенев, И. Репин, М. Клодт, Ф. Достоевский, М. Нестеров, Ф. Малявин, М. Антокольский, Т. Манн, С. Моэм, Э.-М. Ремарк); расстройства психики (Низами, Шекспир, Н. Гоголь, Т. Жерико, Ф. Достоевский, И. Репин, Н. Сказовский, А. Чехов, В. Гаршин, М. Булгаков); другие социальные заболевания, например алкоголизм (В. Маковский «Ночлежный дом») и наркомания (Р. Ладлэм «Бумага Мэтлока»).

Изображение физического здоровья человека долгое время являлось атрибутом

¹ Я открою тебе сокровенное слово. Пер. с аккадского. М., 1981, с. 58—60.

красоты, особенно в народном искусстве. Объясняется это тем, что в нем идеал красоты неотделим от труда. «Крепок телом — богат делом», — гласит пословица. Взаимосвязь данных родовых категорий отражена и в профессиональном искусстве. Так, один из персонажей пьесы Лопе де Вега говорит: «У женщины — как опыт учит нас — здоровье с красотой неразлучны». Флорентийские дамы, с которых были написаны многочисленные портреты (особенно много кистью Д. Гирландайо), олицетворяют наиболее ценный тогда тип женской красоты. В искусстве классицизма, основанном на подражании античным сюжетам и формам, тоже почти нет положительных образов в виде уродливого или даже просто некрасивого человека. Но постепенно капитализм извратил все прежние представления о здоровье как красоте. В мире, разорванном антагонизмами, «здоровыми» в идеальном значении этого слова оказались ярые обыватели — люди, равнодушные ко всему, кроме собственного благополучия. Поэтому со времен Сервантеса идеалом прекрасного человека в европейском искусстве становится личность не совсем нормальная на взгляд мещанина. Но именно такие художественные образы до сих пор удовлетворяют стремление человечества к идеалу. Многие образы подлинно прекрасных людей в искусстве не могут служить иллюстрациями к медицинской интерпретации абсолютного здоровья, как «состояния полного физического, психического и социального благополучия».

Возможности художественной литературы и станкового искусства при изображении черт болезни в облике человека неодинаковы. Преимущества искусства слова очевидны. Но литература уступает живописи в наглядности. Благодаря общности таких методов, как наблюдение, сопереживание и описание, великим живописцам удавалось порой передавать симптомы различных болезней не менее глубоко и более ярко, чем писателям. Так, у натурщи, которую часто рисовал Боттичелли, медики единодушно обнаруживают явления туберкулеза, а у «Моны Лизы» замечают признаки эндокринного заболевания, у Саскии — волчанку носа. После внимательного изучения картины Гольбейна-ст. «Святая Елизавета» Р. Вирхов признал в отверженных, лежащих у ее ног, прокаженных. А. Пытель [7] писал о раке молочной железы у женщины, изображенной Рембрандтом. Натурщиком для картины Рубенса «Вакх» явился молодой человек, наверное, страдавший гипофизарным ожирением. На полотне Рубенса «Союз Земли и Воды» у Геи видна деформация больших пальцев стопы (Hallux valgus). С медицинской точки зрения можно рассмотреть и удлиненные, по меньшей мере на один позвонок, шеи у «Мадонны» Пармиджанино и натурщи Модильяни... Однако такой способ интерпретации живописи рискует превратить ее в некую отрасль патологии [3]. Вправе ли мы подходить к художественным образам как к клиническим реалиям? Вспомним правило, которого придерживался А. П. Чехов, постигший тонкости мастерства и врача, и художника, — «изображать больных лишь постольку, поскольку они являются характерами или постольку они картинны». Это правило — общее для искусства. Изображение болезни, физических и психических страданий, анатомии и физиологии никогда не было, да и не может быть самоцелью для настоящего художника. Оно служит обычно поводом, ситуацией для раскрытия телесной красоты человека, его внутреннего мира, характера, социального лица, отношения к окружающим, к тем или иным фактам и событиям². В этом отношении показательна картина П. де Хоха «Больное дитя». Вместо ребенка на ней изображены мать, в тревожной позе сидящая возле плетеной корзины, покрытой темным сукном, и служанка, несущая лекарство.

В отличие от науки (медицины), стремящейся прежде всего к познанию объективного значения явления (истины), для искусства главным является формирование эмоционально-интеллектуального, нравственно-эстетического отношения к человеку, а функция познания истины играет подчиненную роль. Именно этим акцентом определяется роль искусства в воспитании гуманизма и чувства эмпатии, а значит и вполне правомерного в научном отношении метода познания человека через сопереживание. Поскольку в художественном образе познавательная сторона неотделима от воспитательной, это открывает простор для широкого привлечения произведений искусства к учебно-воспитательному процессу, но, разумеется, с учетом их художественного и идейно-эстетического смысла.

Многих художников глубоко волновала судьба личности в потоке бытия и связанная с нею тема смерти и переживаний. Однако осмысливали и изображали они все это, конечно, неодинаково: в диапазоне от «temetno mori» древних, «Алфавита смерти» Гольбейна-мл., «Триумфа смерти» П. Брейгеля до «Апофеоза войны» В. В. Верещагина и «Герники» Пикассо. Гражданский протест художников, выраженный на этих полотнах, жизненно актуален. Но в искусстве модернизма восприятие смерти приобретает иногда отвратительные формы. Так, австрийский художник Райнер специально содержит агентов, которые заключают договоры с родственниками умирающих и снимают агонию. Из этих снимков Райнер делает коллажи. За одну из таких серий, названную «Умирающие», он получил премию на Биенале в 1978 г. Но для настоящих художников изображение смерти важно не само по себе, а только в связи с отношением к ней как умирающего человека, так и людей, потерявших близких. Дж. Холланд [11] справедливо считает, что наилуч-

² Гегель. Эстетика, т. 1, М., 1968, с. 214—215.

шее описание чувств умирающего мы находим в повести Л. Н. Толстого «Смерть Ивана Ильича». Примечательно, что писателя не интересовала собственно медицинская сторона, сообщенная ему Г. А. Захарьиним. Автор с чрезвычайной тщательностью гениального мастера описывает агонию Ивана Ильича как нравственное страдание личности, понявшей, наконец, что жил он не так, как надо бы...

Художники показывают разное отношение людей к смерти (Э. Золя «Как люди умирают», Л. Андреев «Рассказ о семи повешенных», Э. Хемингуэй «Прощай, оружие!», В. Быков «Сотников», С. де Бовуар «Очень легкая смерть», С. Беккет «Малон умирает»). В. А. Солоухин в повести «Приговор» попытался донести до читателя многообразие оттенков человеческого отношения к смерти — от отрешенного и истерического до величавого и достойного страниц трагической медицины. В Государственном музее изобразительных искусств хранится клинописная табличка с текстом элегии, в которой впервые сделана попытка передать в поэтической форме переживания, вызванные смертью близкого человека. Отношение к утрате близкого человека художникам удается передать правдивее всего через страшную трагедию матери, потерявшей сына, при этом они переходили от эмпирического описания к художественному обобщению. В средние века был создан образ, надолго определивший форму воплощения данной темы в изобразительном искусстве, имеется в виду сцена оплакивания Христа, получившая название «Пиета». Острый и страстный драматизм сцены, выражающийся в состоянии общей угнетенности, «душевной окаменелости» (по выражению В. М. Бехтерева), потрясает нас и в росписи церкви св. Пантелеймона в Нерезе (1164 г.), и в иконах, и в классических полотнах, и в скульптуре (Микеланджело «Пиета», Е. Вучетич «Скорбящая мать», на Мамаевом кургане в г. Волгограде). Но «никому, даже из классиков художественной литературы, — замечает С. Юдин [9], — не удалось описать горе по умершим так, чтобы текст действительно мог бы отразить подлинные чувства, как подобные переживания способны передать музыка, например финал Шестой симфонии Чайковского, «Реквием» Моцарта, «Гибель богов» Вагнера и некоторые военные траурные марши...»

Итак, все объекты лечебной медицины, связанные с рождением, жизнью и смертью человека, а также способы и средства лечения, господствовавшие в то или другое время, отображались художниками с разными целями: информативными, прикладными (иллюстрирование медицинских изданий), но главным образом эстетическими, воспитательными. Предметом искусства эти объекты становились лишь в связи с их художественной ценностью и адекватным отношением к ним личности и общества. Естественно, что из многообразных сторон медицины наибольшее внимание художников всегда привлекали этическое-деонтологические проблемы. О том, как их отразили глазами пациентов отечественные и зарубежные писатели-классики, рассказывает Е. И. Лихтенштейн в книге «Помнить о больном» (Киев, 1978). Материалы художественной литературы дополняют живописные полотна на тему «Врач и больная», созданные голландскими художниками (Ян Стен, Г. Доу, Г. Метсю, А. ван Остаде, Г. Терборх, П. де Хох и другие), изображавшими врачей в жанровых картинах [2]. В отличие от голландцев XVII в. и французских мастеров XVIII и даже XIX вв., творчеству которых свойственны ирония, эротика, гротеск (А. Ватто «Сатира на врачей», О. Домье «Кортеж главного начальника аптекарей»), отечественные живописцы прошлого века сосредоточивали свое внимание на классовом характере врачевания. Изображения больных и условий их лечения в зависимости от социального и имущественного положения встречаются во многих работах [6в].

Богатый материал по истории здравоохранения в дореволюционной России содержится в сочинениях классиков художественной литературы. Их познавательная сила столь велика, что А. Чехов, собираясь написать «Историю врачебного дела в России», включил в свои записки выдержки из «Войны и мира», «Анны Карениной» Л. Толстого, «Дворянского гнезда» И. Тургенева и «Братьев Карамазовых» Ф. Достоевского. Иллюстрациями к положению здравоохранения в развитых капиталистических странах могут служить такие сочинения, как «Дети Гипократа» де Агата, «Цена» А. Миллера, «Доктора» М. Гросса, «Окончательный диагноз», «Сильнодействующее средство» А. Хейли, «Больница как она есть» М. Риффо, «Милый доктор» А. Стиля, «Нежелательные элементы» К. Барнарда и З. Стэндера, «Местная анестезия» Г. Грасса, «Свет без тени» В. Дзюньти, «Врачи», «Черная пилюля» Р. Хохута, «Кома» Р. Кука, «В объятиях ветра» П. Ковена. В этом плане запомнились и многие зарубежные киноленты, например «Бум» В. де Сика, «Врач страховой кассы» Л. Дзампа (показанный у нас под названием «Залог успеха»), «Змеиное яйцо» И. Брегмана, «Полет над гнездом кукушки» (по роману Кена Кизи), «Вердикт» («XX век Фокс»). Некоторые из них свидетельствуют о том, что господствующий класс использует научно-технический прогресс в антигуманных целях, то есть и в данном случае искусство правдиво отражает жизнь...

Во многих художественных произведениях повествуется о становлении системы советского здравоохранения [6а, б, в] — принципиально новой, характеризующейся бесплательной медицинской помощью и заботой государства об охране здоровья всего народа. О благородном труде советских медиков рассказывается в театральных и телевизионных постановках, художественных фильмах. Анализ этих произведений показывает, что прогрессивное искусство капиталистических стран по-прежнему акцентирует внимание на конфликте между гуманистической функцией медицины и со-

циально-классовыми препятствиями, встающими на пути ее реализации. Советские же писатели (В. М. Шукшин, А. Алексин, И. Стаднюк, В. Токарева, Б. Можаяев, А. Сафронов, Г. Глазков, А. Ким, И. Щеголихин), в том числе писатели-врачи (Н. Амосов, Ю. Крелин, П. Бейлин, Ю. Щербак, С. Ласкин и др.), обращаются преимущественно к социально-психологическим и личностным проблемам в медицине, в частности к взаимоотношениям пациента и медицинского персонала, еще во многих случаях далеким от идеала. Зарубежные авторы также решительно выступают против превращения врача в биотехнолога, рассматривающего больного лишь как объект медицинских забот. Очевидно, это реакция на некоторые негативные последствия общего процесса «технизации» медицины. В связи с осложнениями, наблюдаемыми в результате активной химиотерапии, появились произведения с эпизодами об экстрасенсах и самостоятельных врачевателях, умеющих мобилизовать на защиту от болезни силы самого организма больного (Т. Уайлдер «Теофил Норт», С. Кинг «Мертвая зона», С. Есин «Имитатор», Н. Казинс «Врачующее сердце»). С медицинской точки зрения рациональным в них является утверждение непреходящей ценности психотерапии.

Таким образом, отражение медицинской тематики в искусстве зависит от многого: от состояния общества в тот или иной период, достижений различных разделов медицины, уровня развития самих видов и жанров искусства, их возможностей, качества дошедших до нас художественных произведений и степени их изученности. Как это ни парадоксально, но медицинская тематика в искусстве античности и нового времени нам знакома лучше, чем в современном искусстве. Поэтому для постижения ее познавательного, эвристического, прикладного значения на данном этапе необходимо содружество медиков, искусствоведов и эстетиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов А. Д. В кн.: Вопросы судебной медицины и патологической физиологии. Архангельск, 1960.—2. Виппер Б. Р. Очерки голландской живописи эпохи расцвета (1640—1670). М., Искусство, 1962.—3. Голлендер Е. Медицина в классической живописи. Спб., Изд-во «Литературно-медицинского журнала» д-ра Окса, 1908 (на обл. 1909).—4. Куприянов В. В., Татевосянц Г. О. Отечественная анатомия на этапах истории. М., Медицина, 1981.—5. Мардерштейн И. Г. Отражение в художественной литературе учения о физиологии головного мозга. Ташкент, 1961.—6. Муравьева Е. Ф. а) Военно-мед. журн., 1967, 10; б) Вестн. хир., 1970, 3; в) Сов. здравоохран., 1975, 12; г) Казанский мед. ж., 1978, 4.—7. Пытель А. Я. Хирургия, 1976, 1.—8. Теплов Б. М. Вопр. психол., 1971, 6.—9. Юдин С. С. Размышления хирурга. М., Медицина, 1968.—10. Леонгардт К. Акцентуированные личности. Пер. с нем. Киев, Вища школа, 1981, ч. II.—11. Холланд Д. Ж. Клини. мед. 1975, 6, 143.

Поступила 10.12.85.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 061.75 Лепская

ПРОФЕССОР РЕВЕККА ИЗРАЙЛЕВНА ЛЕПСКАЯ

(К 100-летию со дня рождения)

Талантливый ученый-педагог, яркий представитель Казанской клинической школы терапевтов Ревекка Израйлевна Лепская родилась в 1885 г. на Украине в г. Переяславле в семье служащего. Блестяще окончив в 1909 г. Пращский университет, она приехала в Казань и с этого времени всю свою жизнь посвятила беззаветному служению медицинской науке. Успешно сдав экзамены в Казанском университете (в те годы иностранный диплом считался недействительным), Ревекка Израйлевна стала сверхштатным ординатором госпитальной терапевтической клиники медицинского факультета. Работая под руководством профессоров Н. А. Заецкого, В. Ф. Орловского, С. С. Зимницкого, Н. К. Горяева, она постигала лучшие традиции Казанской терапевтической школы и в дальнейшем приумножала их.

Р. И. Лепская принадлежала к передовой интеллигенции того времени. Без колебания она приняла Великую Октябрьскую социалистическую революцию и с первых дней Советской власти, а затем в годы гражданской войны работала



в госпиталях Красной Армии. Одновременно заведовала терапевтическим отделением Первой рабочей больницы Казани, в организации которой принимала активное участие.

С 1920 г. жизнь Р. И. Лепской становится тесно связанной с ГИДУВом, первым в Поволжье институтом повышения квалификации врачей. В казанском ГИДУВе она прошла славный путь ученого-медика — от ординатора до профессора и заведующего кафедрой внутренних болезней и находилась на этой должности до 1953 г.

Ревекка Израйлевна была глубоко и разносторонне образованным человеком. Она умело сочетала научно-исследовательскую работу с решением задач советского здравоохранения и воспитанием врачей. В клинике, возглавляемой проф. Р. И. Лепской, врачи не только знакомились с новыми методами диагностики и лечения, но и учились подлинному гуманизму, бескорыстному служению людям.

Как ученый, врач, педагог Ревекка Израйлевна была чрезвычайно внимательной к больным при их обследовании и лечении. Тщательный, направленный сбор анамнеза, умелое и своевременное использование традиционных физических и лабораторно-инструментальных методов исследования, адекватные методы терапии — все это требовало от врача-куратора логики клинической мысли, максимальной индивидуализации диагноза и лечения. Расширялся и арсенал лабораторных анализов, многие из которых были впервые применены проф. Р. И. Лепской в Казани. Поэтому клинические обходы, разборы и лекции Ревекки Израйлевны имели огромный успех и всегда собирали большую аудиторию слушателей.

Научные исследования Р. И. Лепской и ее учеников в основном были посвящены патологии печени, почек, заболеваниям обмена веществ, витаминологии. В 20-х годах Ревекка Израйлевна начала изучать патогенез желтух и расстройства билирубинового обмена. Полученные данные были доложены на VIII Всесоюзном съезде терапевтов. В ее клинических и экспериментальных исследованиях большое внимание было уделено вопросам дистрофии печени. Ревекка Израйлевна — автор современного представления о подострых, субхронических и хронических дистрофиях печени как связующем звене между многими острыми и хроническими заболеваниями печени, считавшимися ранее самостоятельными формами поражения печеночной паренхимы. Ей принадлежит описание дистрофий печени и гепатитов при эндокардитах. Одна из первых она обобщила результаты изучения гипербилирубинемий в клинической практике, воспроизвела экспериментальный гепатит, разработала у нас в стране инсулино-углеводную и белковую диеты при заболеваниях печени и некоторых видах упадка питания. Результаты этих работ были доложены на IX Всесоюзном съезде терапевтов, а многолетний клинический опыт обобщен в монографии «Болезнь Боткина и ее исходы», которая не потеряла своей ценности и в настоящее время. Венцом многочисленных исследований по патологии печени явилась работа Ревекки Израйлевны и ее сотрудников «Влияние дегенеративных изменений печени на регенерацию белков плазмы» (1952).

В области заболевания почек Ревекке Израйлевне и сотрудникам удалось получить экспериментальный диффузный нефрит с помощью нефротоксической сыворотки и методом сенсибилизации к бактериальному антигену. С изучением почек связаны исследования по гиперазотемии внепочечного происхождения. Впервые у нас в стране была показана возможность уремии при амилоидозе, а также описан трудно диагностируемый при жизни синдром двустороннего тромбоза почечных вен.

В годы Великой Отечественной войны и в первые послевоенные годы основное внимание было отдано проблеме авитаминозов и гиповитаминозов, особенно клинику ранних, стертых форм гипо- и авитаминозов, вторичных гиповитаминозов, которые оказывают влияние на течение основного заболевания, а также методов профилактики и лечения этих страданий. Итогом многолетнего труда проф. Р. И. Лепской и ее многочисленных сотрудников в области витаминологии явились две монографии, написанные совместно с проф. Е. М. Лепским «Авитаминозы и гиповитаминозы» (1944) и «Введение в клинику авитаминозов и гиповитаминозов» (1948).

Многогранной была и общественная деятельность проф. Р. И. Лепской. В течение ряда лет Ревекка Израйлевна успешно возглавляла научное общество терапевтов Татарии, принимала активное участие в работе «Казанского медицинского журнала», многократно избиралась в районный Совет депутатов трудящихся г. Казани.

Заслуги Р. И. Лепской перед советской наукой высоко оценены правительством: она была награждена орденом Ленина, медалями и значком «Отличнику здравоохранения». За заслуги в области научных исследований и практического здравоохранения проф. Р. И. Лепской в 1940 г. было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Скончалась проф. Р. И. Лепская 17 марта 1971 г. на 86-м году жизни.

Заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР,
проф. Л. М. Рахлин, проф. Л. А. Щербатенко (Казань)

АКАДЕМИК КОНСТАНТИН МИХАЙЛОВИЧ БЫКОВ

21 января 1986 г. исполнилось 100 лет со дня рождения Константина Михайловича Быкова — одного из выдающихся питомцев Казанской медицинской школы. Жизнь и деятельность замечательного ученого являются примером беззаветного служения отечественной науке.

К. М. Быков становится студентом Казанского университета в бурную осень 1905 г. В 1906 г. Константин Михайлович уезжает в Швейцарию, но через год вновь возвращается в Казанский университет. Еще в студенческие годы он проявляет интерес к научно-исследовательской работе, занимаясь помимо обычной программы в лабораториях гистологии и физической химии. Занятия студента Быкова на кафедре физиологии под руководством профессоров Н. А. Миславского и Д. В. Полумордвинова во многом способствовали его научной ориентации. В 1910 г. в «Казанском медицинском журнале» была опубликована его первая научная работа «К вопросу об исследовании молока и молочных продуктов в г. Казани».

В 1912 г. К. М. Быков с отличием заканчивает медицинский факультет Казанского университета и остается на кафедре физиологии помощником прозектора.

В 1913 г., очень важным в творческой биографии Константина Михайловича, состоялась его первая встреча с Иваном Петровичем Павловым. Их совместная работа была прервана первой мировой войной, во время которой К. М. Быков исполнял ряд обязанностей — вплоть до начальника медицинской службы армии. После войны он вновь возвращается в Казанский университет. Медицинский факультет согласно представлению проф. Н. А. Миславского поручает прозектору К. М. Быкову ведение практических занятий по физиологии со студентами вторых курсов (ЦГА ТАССР, ф. 977, оп. 619, 1920, д. 74, л. 379).

С 1922 г., после переезда в Петроград, начинается плодотворная работа К. М. Быкова с И. П. Павловым. К. М. Быкова называют учеником великого ученого, но надо признать, что талант Константина Михайловича развивался под влиянием двух крупнейших физиологических школ: Казанской — в этот период он сделал первые шаги в научно-исследовательской работе — и школы Ивана Петровича Павлова, благодаря которой он окончательно сформировался как ученый. Такое заключение следует не только и не столько из послужного списка, сколько из творческого наследия выдающегося ученого.

Результаты экспериментальных работ, выполненных в лаборатории Н. А. Миславского, были обобщены Константином Михайловичем в статье «Графический метод в применении к изучению нервных клеток симпатической системы», напечатанной в 1912 г., и послужили началом для ряда исследований, направленных на выяснение механизма передачи возбуждения с одной нервной клетки на другую и с нервной клетки на мышечное волокно. Эти работы были высоко оценены Н. Е. Введенским, который отметил точность эксперимента, общепфизиологическое значение обнаруженных явлений.

Таким образом, идейное влияние Казанской физиологической школы и собственные исследования, проведенные в Казани, позволили К. М. Быкову, развив основные положения учения И. П. Павлова, создать свою концепцию о функциональной взаимосвязи коры головного мозга с внутренними органами, которая является выдающимся открытием в области физиологии. В данной работе постановка проблемы — от Казанской физиологической школы, а методы ее решения — от школы И. П. Павлова. К. М. Быкову удалось объединить в стройное учение научное наследие крупнейших представителей отечественной физиологии — И. П. Павлова, В. М. Бехтерева и Н. А. Миславского.

Проблематика научных исследований К. М. Быкова была необычайно широка. На протяжении всей своей научной деятельности Константин Михайлович неоднократно возвращался к вопросам физиологии и патологии пищеварения. Именно в этой области ученому удалось, по его собственному выражению, объединить лабораторную и клиническую работу. Указанные исследования проводились или самим К. М. Быковым, или под его непосредственным руководством в гастроэнтерологических клиниках. Изучение механизма действия минеральных вод на желудочную секрецию имело ясно выраженную практическую направленность, так как касалось разработки пищевых рационов на курортах.

Значительный вклад внесли К. М. Быков и его сотрудники в исследование химической передачи возбуждения в центральной нервной системе. Все началось с предложения методики перфузии верхнего шейного симпатического ганглия в 1924 г. Данная методика была в дальнейшем разработана в классических исследованиях А. В. Кибякова в 1933 г. и использована как модель для изучения передачи возбуж-



дения в центральной нервной системе. Положение, согласно которому передача возбуждения осуществляется в синапсах центральной нервной системы с помощью химического вещества, нашло блестящее подтверждение в более поздних работах. Было доказано, что медиаторами возбуждения являются ацетилхолин и норадреналин. Материалы исследований о химической передаче возбуждения в центральном нервном аппарате были доложены К. М. Быковым на XV Международном конгрессе физиологов в 1935 г. и VI Всесоюзном съезде физиологов в 1937 г.

Богатейший экспериментальный материал, собранный им и его учениками за полтора десятилетия, требовал систематизации и обобщения; к этой работе К. М. Быков приступил весной 1941 г. Война прервала этот труд, тематика научных работ приобрела сугубо оборонный характер. В 1943 г. К. М. Быкову было присвоено звание генерал-майора медицинской службы.

В послевоенные годы с особым размахом и глубиной в лабораториях и институтах, руководимых К. М. Быковым, развернулась разработка кортико-висцеральной теории, в которой советская наука вышла на передовые рубежи мировой науки. В этот период Константин Михайлович зарекомендовал себя как ученый-общественник и неутомимый организатор науки. Но справедливости ради надо отметить, что эти качества он проявил еще в Казани. В государственном архиве республики хранятся мандат и удостоверение К. М. Быкова, по которым он дважды выезжал в Екатеринбург (ныне Свердловск) — в 1920 г. для участия в организации Уральского государственного университета и в 1921 г. для чтения лекций в нем (ЦГА ТАССР, ф. 977, оп. 619, д. 4, л. 380, 382). В 1948 г. Константин Михайлович возглавил Институт физиологии нервной системы АМН СССР. С 1950 г. К. М. Быков — директор института физиологии им. И. П. Павлова. В том же году он выступает на научной сессии АН и АМН СССР с программным докладом «Развитие идей И. П. Павлова (задачи и перспективы)». Он участвовал в организации и работе XVII (Англия), XVIII (Дания) и XIX (Канада) Международных конгрессов физиологов.

Даже с позиций требований сегодняшнего дня мы должны отметить высокую эффективность научной деятельности К. М. Быкова. Особое место в ней занимала организация научных исследований в лечебных учреждениях, где осуществлялся синтез физиологического эксперимента с клиническим наблюдением, что позволило внести существенный вклад в изучение патогенеза и принципов лечения гипертонической болезни, инфаркта миокарда, язвенной болезни. Им опубликовано свыше 170 научных работ. Коллективом авторов под руководством К. М. Быкова написан учебник по нормальной физиологии для студентов медицинских институтов. Во 2-ом издании БМЭ он был редактором и автором статей раздела «Физиология».

Научная и общественная деятельность К. М. Быкова были высоко оценены правительством: в 1944 г. он был избран действительным членом Академии медицинских наук СССР, а в 1946 г. — действительным членом Академии наук СССР, в том же году ему была присуждена Государственная премия СССР. Дважды (1951—1959 гг.) академик К. М. Быков был депутатом Верховного Совета РСФСР. Константин Михайлович награжден орденом Ленина, тремя орденами Трудового Красного Знамени, орденом Красной Звезды, Золотой медалью им. И. П. Павлова; в 1939 г. ему присуждена премия им. И. П. Павлова АН СССР.

За большие личные заслуги перед советским народом и выдающиеся открытия в области науки К. М. Быков был избран заместителем председателя, и ему была оказана честь 14 апреля 1959 г. открыть 1-ю сессию Верховного Совета РСФСР 5-го созыва.

Отмечая 100-летний юбилей К. М. Быкова, мы можем отчетливо проследить, как постепенно, воспитываясь в научном коллективе, проникаясь его идеями, ученый достиг зенита своего творчества. Достоинство продолжить дело своих маститых учителей — уже огромное достижение, но выдающимся ученым удается выйти за пределы идей своей школы. Таким был К. М. Быков. Испытав влияние двух ведущих физиологических школ, он нашел свой путь в науке. В итоге единых по цели и разносторонних по проблемам исследований зародилось новое прогрессивное направление, сформировалась общепризнанная научная школа — школа академика Константина Михайловича Быкова.

Заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Х. С. Хамитов, Р. У. Хабриев (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ф. Х. Кутушев, М. П. Гвоздев, В. И. Филин, А. С. Либов. Неотложная хирургия груди и живота. Л., Медицина, 1984, 248 с.

Монография состоит из предисловия, двух больших разделов, включающих 12 глав, и списка литературы.

Первый раздел «Неотложная хирургия острых заболеваний и повреждений груди» состоит из 4 глав. В I главе проанализированы ошибки в диагностике и лечении за-

дения в центральной нервной системе. Положение, согласно которому передача возбуждения осуществляется в синапсах центральной нервной системы с помощью химического вещества, нашло блестящее подтверждение в более поздних работах. Было доказано, что медиаторами возбуждения являются ацетилхолин и норадреналин. Материалы исследований о химической передаче возбуждения в центральном нервном аппарате были доложены К. М. Быковым на XV Международном конгрессе физиологов в 1935 г. и VI Всесоюзном съезде физиологов в 1937 г.

Богатейший экспериментальный материал, собранный им и его учениками за полтора десятилетия, требовал систематизации и обобщения; к этой работе К. М. Быков приступил весной 1941 г. Война прервала этот труд, тематика научных работ приобрела сугубо оборонный характер. В 1943 г. К. М. Быкову было присвоено звание генерал-майора медицинской службы.

В послевоенные годы с особым размахом и глубиной в лабораториях и институтах, руководимых К. М. Быковым, развернулась разработка кортико-висцеральной теории, в которой советская наука вышла на передовые рубежи мировой науки. В этот период Константин Михайлович зарекомендовал себя как ученый-общественник и неутомимый организатор науки. Но справедливости ради надо отметить, что эти качества он проявил еще в Казани. В государственном архиве республики хранятся мандат и удостоверение К. М. Быкова, по которым он дважды выезжал в Екатеринбург (ныне Свердловск) — в 1920 г. для участия в организации Уральского государственного университета и в 1921 г. для чтения лекций в нем (ЦГА ТАССР, ф. 977, оп. 619, д. 4, л. 380, 382). В 1948 г. Константин Михайлович возглавил Институт физиологии нервной системы АМН СССР. С 1950 г. К. М. Быков — директор института физиологии им. И. П. Павлова. В том же году он выступает на научной сессии АН и АМН СССР с программным докладом «Развитие идей И. П. Павлова (задачи и перспективы)». Он участвовал в организации и работе XVII (Англия), XVIII (Дания) и XIX (Канада) Международных конгрессов физиологов.

Даже с позиций требований сегодняшнего дня мы должны отметить высокую эффективность научной деятельности К. М. Быкова. Особое место в ней занимала организация научных исследований в лечебных учреждениях, где осуществлялся синтез физиологического эксперимента с клиническим наблюдением, что позволило внести существенный вклад в изучение патогенеза и принципов лечения гипертонической болезни, инфаркта миокарда, язвенной болезни. Им опубликовано свыше 170 научных работ. Коллективом авторов под руководством К. М. Быкова написан учебник по нормальной физиологии для студентов медицинских институтов. Во 2-ом издании БМЭ он был редактором и автором статей раздела «Физиология».

Научная и общественная деятельность К. М. Быкова были высоко оценены правительством: в 1944 г. он был избран действительным членом Академии медицинских наук СССР, а в 1946 г. — действительным членом Академии наук СССР; в том же году ему была присуждена Государственная премия СССР. Дважды (1951—1959 гг.) академик К. М. Быков был депутатом Верховного Совета РСФСР. Константин Михайлович награжден орденом Ленина, тремя орденами Трудового Красного Знамени, орденом Красной Звезды, Золотой медалью им. И. П. Павлова; в 1939 г. ему присуждена премия им. И. П. Павлова АН СССР.

За большие личные заслуги перед советским народом и выдающиеся открытия в области науки К. М. Быков был избран заместителем председателя, и ему была оказана честь 14 апреля 1959 г. открыть 1-ю сессию Верховного Совета РСФСР 5-го созыва.

Отмечая 100-летний юбилей К. М. Быкова, мы можем отчетливо проследить, как постепенно, воспитываясь в научном коллективе, проникаясь его идеями, ученый достиг зенита своего творчества. Достоинство продолжить дело своих маститых учителей — уже огромное достижение, но выдающимся ученым удается выйти за пределы идей своей школы. Таким был К. М. Быков. Испытав влияние двух ведущих физиологических школ, он нашел свой путь в науке. В итоге единых по цели и разносторонних по проблемам исследований зародилось новое прогрессивное направление, сформировалась общепризнанная научная школа — школа академика Константина Михайловича Быкова.

Заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Х. С. Хамитов, Р. У. Хабриев (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ф. Х. Кутушев, М. П. Гвоздев, В. И. Филин, А. С. Либов. Неотложная хирургия груди и живота. Л., Медицина, 1984, 248 с.

Монография состоит из предисловия, двух больших разделов, включающих 12 глав, и списка литературы.

Первый раздел «Неотложная хирургия острых заболеваний и повреждений груди» состоит из 4 глав. В I главе проанализированы ошибки в диагностике и лечении за-

болеваний и повреждений груди, пути их предупреждения. Подчеркивается, что причинами летальности в ряде случаев являются недостатки в организации специализированной медицинской помощи, незнание ее объема, экстренности и места обеспечения, а также особенности хирургической анатомии органов грудной полости и патогенеза развивающихся синдромов. Рассматриваются вопросы рациональной организации специализированной помощи и этапного лечения (на догоспитальном этапе, в приемном и хирургическом отделениях больницы, в операционной), а также описывается техника выполнения основных операций с указанием особенностей хирургической анатомии органов грудной полости.

Во II главе охарактеризованы острые заболевания грудной клетки, непроходимость дыхательных путей, инородные тела трахеи и бронхов. Кратко, но достаточно полно изложены современные методы лечения асфиксии, ожогов дыхательных путей, спонтанного пневмоторакса, эмпиемы плевральной полости, абсцессов и гангрены легкого, острого гнойного перикардита, медиастинита, повреждений пищевода, аневризмы сердца и грудной аорты, эмболии легочной артерии и легочных кровоточений. При анализе методов лечения последних следовало бы указать на малотравматичный способ остановки легочных кровотечений путем эмболизации кровотокающих сосудов, разработанный в последнее время в Институте хирургии им. А. В. Вишневского.

III глава посвящена закрытым повреждениям груди. Наряду с описанием методов оказания хирургической помощи при пневмо- и гемотораксе, медиастиальной эмфиземе и повреждениях сердца необходимо было остановиться и на хирургической тактике при тяжелых сочетанных и комбинированных травмах. Механические повреждения одновременно грудной и брюшной полостей следует называть сочетанными, а не комбинированными, как считают авторы.

Второй раздел книги, включающий 8 глав, отведен неотложной хирургии острых заболеваний и повреждений живота. В наиболее краткой из них анализируются ошибки в неотложной хирургии органов брюшной полости. Эту главу следовало бы расширить с приведением клинических примеров. В последующих главах рассматриваются вопросы диагностики и этапного оказания экстренной хирургической помощи при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, острой непроходимости кишечника, ущемленных грыжах, острых абдоминальных кровотечениях, острых нарушениях кровоснабжения органов брюшной полости, закрытых и открытых травмах живота.

Книга написана хорошим литературным языком, композиционно продумана, отличается хорошим полиграфическим исполнением и почти полным отсутствием опечаток. Восприятие материала облегчают 29 рисунков и 9 таблиц.

Из недостатков, кроме указанных, можно отметить следующие моменты. Для определения уровня жизнеспособного участка при резекции кишки (глава VIII) целесообразно рекомендовать высокоэффективный метод трансиллюминации кишечника, разработанный в Казани М. З. Сигалом (1974), а с целью остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (глава X) — эндоскопическую коагуляцию с помощью фиброгастроскопа. В главе XII о травмах живота с массивной кровопотерей надо было подчеркнуть особую важность своевременных реанимационных мероприятий. В необходимых случаях желательно давать оценку развитию тяжелых состояний у больных с сопутствующей патологией, в пожилом возрасте.

В списке литературы, включающем 115, а не 120 источников, как указано в аннотации, отсутствуют ряд специальных монографий известных ученых и работы иностранных авторов, опубликованных позднее 1977 г.

Крупная обобщающая монография известных хирургов основана на большом клиническом опыте, накопленном в ведущих хирургических центрах Ленинграда. Книга будет полезной практическим врачам, особенно начинающим хирургам, и врачам внебольничной сети, от которых во многом зависит судьба экстренных хирургических больных.

Проф. Атясов Н. И. (Саранск)

А. Ю. Ратнер. Родовые повреждения нервной системы. Изд-во Казанского ун-та. 1985, 335 с.

Книга является обобщением результатов многолетних исследований проф. А. Ю. Ратнера, руководимого им коллектива кафедры детской невропатологии Казанского института усовершенствования врачей и работающих с ним специалистов разного профиля (акушеров-гинекологов, рентгенологов, педиатров, морфологов) по проблеме натальной обусловленных поражений нервной системы. Именно благодаря этим исследованиям внесено новое содержание в предложенный еще в середине прошлого века и распространенный до сих пор термин «детский церебральный паралич». Автор убедительно показал, что родовые повреждения нервной системы проявляются не только параличами, а более широким спектром неврологических нарушений (атрофии мышц, головные боли, вегетативные кризы и др.) и связаны они с повреждением как головного, так и в гораздо большей степени — спинного мозга. Даже незначительные натальные поражения нервной и сосудистой систем, в особенности по-

звоночных артерий, могут проявиться клинически не обязательно в раннем детском, а в подростковом, юношеском и даже в зрелом возрасте. По мнению автора, «многие заболевания нервной системы взрослых являются иногда поздней платой за неблагополучие периода новорожденности». Это мнение глубоко аргументировано рядом клинических примеров и служит веским основанием к дальнейшему поиску самых ранних истоков столь распространенных ныне цереброваскулярных заболеваний.

Данные о нарушениях мозгового и спинального кровообращения у детей вследствие поздней манифестации нередко незначительных повреждений в родах шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий достаточно хорошо обоснованы и в предыдущих работах А. Ю. Ратнера и стали уже общепризнанными. Вот почему особенно большой интерес вызывают приводимые в монографии сведения о возможной связи с натальной патологией таких синдромов, как минимальная церебральная дисфункция, минимальная спинальная недостаточность, цефалгические и вегетососудистые кризы, эпилептические припадки и др. Следует лишь приветствовать стремление автора установить возможное отношение к натальным травмам позвоночника и других патологических состояний — нарушений зрения у детей, так называемой цервикальной близорукости, раннего детского и юношеского остеохондроза, сколиозов, энуреза. Автор проявляет вполне обоснованную осторожность в интерпретации такой возможности, так как данная проблема еще мало исследована.

Представлены параклинические критерии диагностики натальных повреждений нервной и сосудистой систем (спондилография, РЭГ, ЭЭГ, ЭМГ и др.), в особенности малосимптомных или субклинических.

Не может не вызывать восхищения яркий, образный и убедительный язык, которым написана книга. Заслуга в этом принадлежит не только автору, но и редакторам издательства, бережно отнесшихся к рукописи и не увлекшихся сомнительной задачей «усреднить» манеру изложения внесением в нее привычных для журналов оборотов.

Монография А. Ю. Ратнера знаменует собою дальнейшее развитие созданного автором перспективного направления в современной клинической медицине, возникшего на стыке неврологии, акушерства и педиатрии. Поэтому она будет встречена с несомненным интересом не только специалистами, связанными с данной темой, но и всеми практическими врачами.

Проф. Е. М. Бурцев (Иркутск)

В. А. Козлов. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике. М., «Медицина», 1985, 272 с.

Рецензируемая работа посвящена организации стоматологической службы, методам обследования, диагностике, обезболиванию и лечению больных с разнообразной патологией челюстно-лицевой области. Книга состоит из 10 глав.

В первой главе изложены принципы организации стоматологической помощи в поликлинике. Автором описаны условия амбулаторной работы врача, перечислены обязанности хирурга-стоматолога, а также отмечены некоторые организационные ошибки при направлении больных в стационар. В этой же главе очень лаконично освещены вопросы реабилитации и диспансеризации стоматологических больных.

Во второй главе приведены методы обследования больных и обоснование показаний для их госпитализации. Следует отметить необходимость создания лабораторий для анализа крови и цитологических исследований в амбулаторных стоматологических учреждениях.

В третьей главе рассмотрены вопросы местного и общего обезбоживания в поликлинических условиях, а также осложнения при различных видах обезбоживания, возможные при амбулаторных хирургических операциях, в том числе при удалении зубов.

Четвертая и пятая главы посвящены оперативным вмешательствам на зубах и альвеолярных отростках челюстей. Достаточно четко обоснованы показания и противопоказания, а также отмечены возможные осложнения, что поможет рационально организовать работу врача в условиях амбулатории.

В шестой главе описываются одонтогенные воспалительные процессы челюстей и их осложнения (флегмоны), специфические воспаления челюстно-лицевой области (актиномикоз, туберкулез, сифилис), посттравматические воспалительные процессы челюстей, заболевания слюнных желез, верхнечелюстной пазухи. Однако автор обходит вниманием фурункулы и карбункулы лица, которые также встречаются в амбулаторной практике врача и нередко требуют незамедлительного вмешательства.

Седьмая и восьмая главы книги посвящены повреждениям челюстно-лицевой области. Дается характеристика ран мягких тканей лица, а также возможные осложнения, указываются меры профилактики. Следует отметить, что при ранениях мягких тканей лица следует воздержаться от раннего (на 6—7-й день) снятия швов, поскольку эластичность тканей и повреждения волокон мимической мускулатуры создают натяжение сближенных краев раны. Швы лучше снимать на 10-й день. Кроме того, желательно дать описание клинической картины сотрясения головного мозга при

повреждениях челюстно-лицевой области, что поможет дифференцировать эти повреждения в поликлинических условиях для определения лечебной тактики.

В девятой и десятой главах содержатся вопросы клиники и диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований челюстно-лицевой области, которые помогут врачам-стоматологам проявить онкологическую настороженность и своевременно направить больного в специализированное учреждение.

Монография В. А. Козлова хорошо иллюстрирована, написана лаконичным доступным языком. Нет сомнения, что она принесет большую пользу врачам-стоматологам, работающим в условиях амбулатории.

Проф. Ф. С. Хамитов (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

IV СЪЕЗД УРОЛОГОВ УКРАИНСКОЙ ССР

(г. Киев, 3—6 сентября 1985 г.)

С докладом по диспансеризации в урологии выступила доктор мед. наук Л. П. Павлова (Киев). Она обратила внимание на роль диспансеризации в предупреждении как возникновения урологических заболеваний, так и их трансформации в хронические формы, в своевременном лечении больных с урологической патологией. Предлагается расширить объем диспансеризации за счет наблюдения за практически здоровыми людьми, а также за лицами, имеющими факторы риска. Вопрос о целесообразности участия уролога в ежегодных осмотрах населения решен на основе анализа степени нуждаемости в консультации уролога. Сделан вывод, что предварительный отбор больных для специализированного осмотра урологом должен проводиться терапевтами, хирургами и педиатрами, при этом указано на необходимость официального разрешения органами здравоохранения трудностей с урорентгеновским обследованием больных. Для более динамичного наблюдения за оперированными больными централизованную диспансеризацию предложено осуществлять в тех лечебных учреждениях, в которых им было оказано соответствующее лечение.

В. Н. Ткачук (Ленинград) коснулся принципов диспансеризации больных с пиелонефритом. По рекомендуемой им схеме сроки диспансеризации должны составлять не менее 2 лет. В первые 6 месяцев профилактические осмотры рекомендуется проводить ежемесячно, а в последующем — один раз в 3 месяца.

Многими докладчиками предложены профилактические обследования мужчин старше 40 лет для раннего выявления заболеваний предстательной железы. И. П. Шевцовым и Н. С. Левковским (Ленинград) выделено несколько групп диспансерного учета при мочекаменной болезни. К 1-й должны быть отнесены здоровые люди с фактором риска; ко 2-й — клинически излеченные больные по истечении трехлетнего контрольного периода; к 3-й — больные с различными хроническими заболеваниями, предрасполагающими к возникновению мочекаменной болезни; к 4-й — больные после отхождения или удаления камней со сроком до 3 лет; к 5-й — больные с камнями, не требующими хирургического удаления; к 6-й — больные мочекаменной болезнью с выраженными морфологическими и функциональными изменениями при коралловидных и рецидивных камнях.

Доклад по гидронефрозу сделал В. С. Карпенко (Киев). В диагностике гидронефроза большое значение уделено интраоперационной электромиографии, а в качестве наиболее эффективной операции предложен метод Андерсона — Хайнса по возможности с отказом от нефростомии. По мнению докладчика, лечение гидронефроза, связанного с аномальным нижнеполярным сосудом, должно проводиться путем резекции лоханочно-мочеточникового сегмента. В докладе А. М. Романенко (Киев) такая тактика обоснована данными морфологических и электронно-микроскопических исследований, которые показали связь между добавочным сосудом и так называемой сочетанной нейромышечной дисплазией лоханочно-мочеточникового сегмента, радикальное лечение которого возможно лишь резекцией измененного отдела мочевой трубки. Показания к оперативному лечению во всех стадиях заболевания и возрастных группах больных ставятся достаточно широко.

Н. А. Лопаткин и соавт. (Москва) отметили, что тактика лечения позднего гидронефроза и послеоперационного ведения больных определяется тяжестью обструктивной нефропатии, выраженностью и обратимостью нарушений моторики пораженных мочевых путей, а также функциональными ресурсами контралатеральной почки. Ю. А. Пытель и В. Г. Казимиров (Москва) предлагают резекцию нижнего полюса почки как метод лечения гидронефроза, обусловленного aberrантным нижнеполярным сосудом, а также достаточно обширную резекцию мочеточника при его стенозе. Киевскими урологами В. В. Жила и В. С. Черненко в лечении гидроне-

фроза, связанного с добавочным сосудом нижнего полюса, используется метод фибромускулярной транспозиции сосудов посредством мышечного лоскута большой поясничной мышцы. С. Э. Шимкус (Симферополь) у больных с гидронефрозом при удвоенных мочеточниках называет операцией выбора уретерэктомию с анастомозом смежных мочевых путей.

Е. Б. Мазо (Москва) на основе сравнительной оценки результатов лечения гидронефротической трансформации аномалийных почек предлагает наиболее раннее оперативное лечение с внутренним дренированием при функциональных нарушениях, определяемых с помощью динамической сцинтиграфии и компьютерной ренографии.

Доклады М. Ф. Трапезниковой, А. Г. Пугачева (Москва), А. В. Люлько (Днепропетровск), посвященные проблеме гидронефроза у детей, были объединены выводом о положительном результате раннего лечения путем наиболее радикального устранения причины — резекции лоханочно-мочеточникового сегмента. При нефростомии и внутреннем дренировании необходима строгая оценка функции контралатеральной почки, выраженности функциональных нарушений и наличия инфекций.

С обзорным докладом по этиологии, диагностике, клинике и лечению мочевых свищей выступил А. В. Люлько (Днепропетровск). Было отмечено, что лечение мочевых свищей является сложной проблемой урологии и требует тщательного обследования больных с целью правильного выбора тактики лечения, среди которых ведущее место занимает радикальное оперативное вмешательство.

Среди сообщений о новых методах исследования в урологии М. Ф. Трапезниковой и соавт. (Москва) и С. К. Терновой и соавт. (Киев) представлены положительные отзывы о применении компьютерной и ультразвуковой томографии. А. С. Переверзев (Киев) предложил для лечения синдрома Фролея оригинальный метод операции и указал, что в возникновении органических изменений полостной системы почки ведущая роль принадлежит инфекции, а не сдавлению почки артериальными сосудами. Н. Е. Савченко (Минск) использует для лечения мегауретера у детей метод аутоотрансплантации почки, что, по его мнению, является весьма эффективным способом оперативной коррекции.

На основе данных, представленных в докладе Ф. А. Клепикова и В. В. Леонова (Харьков), сделан вывод об успешном применении сочетания гемодиализа и гемосорбции, позволяющем в 2 раза снизить летальность при острой почечной недостаточности. Новые возможности лечения уретерогидронефроза у больных раком предстательной железы, по мнению Н. А. Лопаткина и В. Г. Хазанова (Москва), заключаются в комплексной системе подхода к этой проблеме, которая состоит из трансуретральной электрорезекции, подвесной катетеризации и протонном облучения аденогипофиза.

Проф. Э. Н. Ситдыков, А. Ю. Зубков (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 616—092:092 Ерзин

ПРОФЕССОР МУХАМЕД АБДУЛЛАЕВИЧ ЕРЗИН

29 апреля 1986 г. после тяжелой болезни на 78-м году жизни скончался один из видных представителей Казанской медицинской школы — заслуженный деятель ТАССР и РСФСР, доктор медицинских наук, профессор Мухамед Абдуллаевич Ерзин.

М. А. Ерзин родился 16 августа 1908 г. в деревне Азеево Ермишинского уезда Тамбовской губернии в семье крестьянина. Детство мальчика прошло в Средней Азии, куда семья переехала спустя несколько месяцев после его рождения. Смысленный и способный, он быстро изучил те языки, на которых говорят народы Туркестана: узбекский, туркменский, фарси, таджикский. Способности его не остались незамеченными, и в 1924 г. 16-летний юноша был приглашен переводчиком в ЦК партии Узбекистана. Так началась его трудовая деятельность.



После поступления на медицинский факультет Ташкентского университета он перевелся в Казань и в 1931 г. получил диплом об окончании Казанского медицинского института. Это был второй выпуск только что организованного из медфака университета медицинского института (или 133-й выпуск медфака университета). Как проявивший способности к научной работе, он был оставлен аспирантом на кафедре патологической физиологии у проф. Н. Н. Сиротинина, впоследствии действительного члена Академии медицинских наук СССР. Работая ассистентом кафедры патофизиологии, М. А. Ерзин защитил кандидатскую диссертацию (1939 г.) на тему «Динамика колебания глутатиона в венозной крови при экспериментальных пороках сердца». Официальными оппонентами

были проф. А. Д. Адо и проф. А. В. Кибяков. Ведущие кардиологи-экспериментаторы и сейчас ссылаются на эту работу. В 1940 г. М. А. Ерзину было присвоено ученое звание доцента. В своем представлении к званию доцента проф. Н. Н. Сиротинин, человек скупой на хвалебные слова, характеризует М. А. Ерзина как блестящего экспериментатора и педагога.

В июле 1941 г. М. А. Ерзин был призван в ряды РККА и до конца октября 1945 г. служил начальником эвакуогоспиталя на ст. Нурлат Татарской АССР. После демобилизации он возвратился на кафедру патофизиологии, но вскоре, в июле 1948 г. перешел в Казанский стоматологический институт на должность заведующего кафедрой патофизиологии и проректора по научно-учебной работе. После переезда этого института в г. Караганду в июле 1950 г. М. А. Ерзин вновь вернулся в Казанский медицинский институт, где ему была предоставлена двухгодичная докторантура. Руководство докторантом было возложено на член-корреспондента АМН СССР проф. А. Д. Адо, который вскоре переехал в г. Москву. В июле 1953 г. доц. М. А. Ерзин был назначен и. о. заведующего кафедрой патофизиологии КГМИ и в последующем избран на эту должность по конкурсу.

В 1955 г. М. А. Ерзин защитил докторскую диссертацию на тему «О нарушениях интерорецептивных рефлексов при различных иммунологических состояниях», которая явилась итогом его многолетних исследований по изучению интерорецепции, начатых еще в довоенные годы вместе с проф. А. Д. Адо. В 1958 г. он был утвержден доктором медицинских наук, а в 1959 г. — профессором.

С 1958 по 1962 г. М. А. Ерзин был проректором института по учебной работе. Мухамед Абдуллаевич возглавлял кафедру патофизиологии КГМИ до 1978 г. вплоть до ухода на пенсию. За 25-летний период его заведования на кафедре был выполнен большой объем исследований, в основном посвященных одной проблеме — изучению механизмов аллергических реакций. Им и его сотрудниками успешно развивались традиции Н. Н. Сиротинина и А. Д. Адо. Очень большой вклад был внесен проф. М. А. Ерзиным в подготовку докторов наук. Так, в 1965 г. защитил докторскую диссертацию И. М. Рахматуллин (КГМИ), в 1966 г. — Т. Б. Толпегина (Казанский ГИДУВ) и И. П. Гаранина (г. Астрахань), несколько позднее — Г. П. Новошинов (КГВИ), хирурги Н. И. Попков, У. Я. Богданович, И. А. Салихов, В. А. Кузнецов, З. З. Алимов (г. Казань), акушеры-гинекологи Л. Г. Сотникова (г. Иваново) и Б. Г. Садыков (г. Казань), стоматолог Л. М. Демнер (г. Казань), патофизиологи Д. Н. Маянский (г. Новосибирск), В. И. Курочкин и М. М. Миннебаев (г. Казань), педиатр Н. А. Романова, дерматолог Г. Г. Нуреев (г. Казань). Под руководством М. А. Ерзина получили подготовку как экспериментаторы, защитили кандидатские диссертации и впоследствии стали профессорами Д. М. Зубаиров, М. М. Гимадеев, А. П. Цыбульский, В. М. Сироткин (г. Казань), Л. Н. Иванов (г. Чебоксары). В настоящее время 9 его непосредственных учеников возглавляют кафедры в Казанском медицинском институте. Под руководством М. А. Ерзина выполнено несколько десятков кандидатских диссертаций.

Все это свидетельствует о большом внимании, какое уделял Мухамед Абдуллаевич подготовке специалистов высшей квалификации. Он умело подбирал кадры и направлял их исследования в нужное русло. Каждый, кто приходил к нему с любым вопросом, уходил от него всегда окрыленным, воодушевленным, с желанием работать еще активнее. Он был рад людям, нуждавшимся в его консультациях. Отличительными чертами М. А. Ерзина были скромность, доброжелательность и высокая эрудиция. В поле его зрения постоянно находился и студенческий научный кружок. Большинство его учеников являются кружковцами. М. А. Ерзин — автор около 100 работ, в том числе зарубежных публикаций. Он участник многих международных, все-союзных и всероссийских конференций, награжден памятной медалью Пуркинье (ЧССР).

Мухамед Абдуллаевич пользовался большим авторитетом среди патофизиологов нашей страны и поддерживал тесную связь с Н. Н. Сиротининым, А. Д. Адо, Т. Г. Пашаевым, А. И. Айвазяном и многими другими учеными. Правительство высоко оценило его заслуги: ему было присвоено высокое звание заслуженного деятеля науки ТАССР (1964 г.) и РСФСР (1971 г.); награжден орденом «Знак почета», медалями, значком «Отличнику здравоохранения».

Мухамед Абдуллаевич Ерзин, член КПСС с 1945 г., выполнял большую общественную работу, избирался депутатом Казанского городского Совета трудящихся, председателем Казанского городского общества патофизиологов, был членом редакционного Совета «Казанского медицинского журнала».

Светлый образ профессора Ерзина Мухамеда Абдуллаевича навсегда останется в памяти всех, кто с ним работал, кто у него учился.

Сотрудники и ученики

В г. Куйбышеве 28—29 ноября 1985 г. состоялось III заседание координационного совета Поволжского региона по последипломному обучению врачей.

В работе заседания приняли участие заместители министров здравоохранения по кадрам Татарской, Чувашской, Марийской, Мордовской АССР, заведующие секторами кадров Куйбышевского, Горьковского, Ульяновского, Кировского облздравотделов, проректоры по учебной работе медицинских вузов региона, деканы факультетов усовершенствования врачей (ФУВ), представители МЗ РСФСР, руководители органов здравоохранения и медицинских учреждений Куйбышевской области и г. Куйбышева.

На заседании было заслушано 12 докладов.

В докладе председателя координационного совета проф. М. К. Михайлова (Казань) «Проблемы совершенствования последипломного обучения врачей в Поволжском регионе и пути их решения» были отмечены определенные успехи в совершенствовании последипломного обучения врачей. В Поволжском регионе ежегодно проходят последипломную подготовку более 10% врачей, четвертая часть которых повышает квалификацию в Казанском институте усовершенствования врачей. Хотя институтом план 1984 г. в целом перевыполнен, по ряду республик и областей имеется недовыполнение плана, что связано с недостаточным использованием полученных путевок. Материалы углубленного изучения состояния последипломного обучения на местах служат основой для разработки учебно-производственных планов, в которых заранее предусматривается обеспечение региона необходимыми путевками на отдельные циклы.

С 1981 г. при Куйбышевском облздравотделе функционирует информационно-вычислительный центр, где разработана программа «Кадры врачей». Она позволяет систематически анализировать состояние последипломного обучения врачей. Достоинства системы являются оперативность и достоверность информации.

Определенные успехи достигнуты в Татарской АССР, где ежегодно проходят повышение квалификации более 800 врачей. Здесь широко практикуется проведение выездных циклов. Обсуждены итоги и перспективы последипломного обучения врачей других областей и республик региона.

Были приняты рекомендации координационного совета, которые обязывают главных специалистов регулярно изучать потребность в текущем и перспективном повышении квалификации врачей; обеспечивать направление врачей в институты и факультеты усовершенствования в соответствии с целевым назначением циклов; регулярно проводить анализ эффективности последипломного обучения врачей путем заслушивания их отчетов по освоению новых методов диагностики и лечения, а также изучения результатов внедрения этих методов в практику здравоохранения.

* * *

Одной из задач органов здравоохранения является сближение уровней медицинской помощи городскому и сельскому населению. Благодаря повседневной заботе партии и государства о здоровье народа на Алтае за годы Советской власти была создана мощная материально-техническая и кадровая база здравоохранения. В настоящее время в крае функционирует 341 лечебно-профилактическое учреждение, в том числе 66 ЦРБ, 8 зональных районных больниц, 166 сельских участковых больниц, 1364 ФАП и 540 колхозно-совхозных профилакториев. В них работают 9,4 тыс. врачей и 29,5 тыс. средних медицинских работников.

О росте больничной сети и кадров свидетельствуют следующие данные: в 1931 г. на весь Алтайский горный округ, включавший часть Кемеровской, Новосибирской, Омской и Усть-Каменогорской областей, имелось всего 265 коек (2,12 на 10 тыс. населения). В 1985 г. коечный фонд края составил 38 тыс. коек (138,0 на 10 тыс. населения, на селе — 98,8 койки); число врачей на Алтае возросло в 136 раз, средних медицинских работников — в 96 раз.

В целях лучшего обеспечения края квалифицированной медицинской помощью и в связи с освоением целины по постановлению партии и правительства в Барнауле в 1954 г. был открыт Алтайский медицинский институт. Для улучшения управления здравоохранением сельского района в 1956 г. проведены реорганизация районного звена и упразднение райздравотделов. Медицинскую службу района возглавил главный врач райбольницы.

В девятой пятилетке на Алтае стала развиваться принципиально новая форма медицинского обслуживания населения, получившая широкое распространение в стране, — колхозно-совхозные профилактории.

В настоящее время большое внимание уделяется совместной работе института с органами практического здравоохранения. Для этого создан координационный совет, который включает 15 специализированных советов. Для оперативного решения и координации действий утверждена должность проректора по работе с практическим здравоохранением, который одновременно является и заместителем заведующего краевого отдела здравоохранения.

И. М. Дмитриенко, В. А. Котов (Барнаул)

УДК 616.381—089.85

О ранней неотложной релапаротомии. Салихов И. А., Попов А. Ф., Можанов В. И., Тихонова Т. П. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 161.

Среди 70 больных, перенесших неотложные релапаротомии, у 26 была острая механическая кишечная непроходимость, у 22 — острый перитонит, у 13 — внутрибрюшное кровотечение, у 9 — прочая патология. Наблюдения показали, что своевременная ранняя релапаротомия способствует улучшению результатов лечения больных. Ведущей причиной развития механической кишечной непроходимости и перитонита является неполная санация брюшной полости, а ранних послеоперационных внутрибрюшных кровотечений — неполноценный гемостаз. Отсутствие улучшения в состоянии больного на 2—4-й день после операции должно служить показанием к повторному чревосечению.

Ключевые слова: неотложная релапаротомия.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.33—002.44—089.163:615.835.3

Роль гипербарической оксигенации в предоперационной подготовке больных с пилородуоденальными язвами. Чернявский А. А., Зубеев П. С., Миловидова О. В., Михайлова Н. Г. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 164.

С целью уточнения хирургической тактики и улучшения результатов хирургического лечения у больных с пилородуоденальными язвами проводили комплексную предоперационную терапию, включающую как основной компонент гипербарическую оксигенацию. Заживления язвы или клинической ремиссии удалось добиться у 71 из 74 больных. У 81,1% больных была выполнена изолированная селективная проксимальная ваготомия, которую до применения гипербарической оксигенации делали лишь у 28,5% лиц.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, гипербарическая оксигенация, селективная проксимальная ваготомия.

Библиография: 8 названий.

УДК 616.33—089.87—073.75:616.33—009.1

Моторно-эвакуаторная функция желудка при различных вариантах пилоросохраняющих операций. Акберов Р. Ф., Наумов В. Ф. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 166.

Проведена сравнительная оценка моторно-эвакуаторной функции желудка при различных способах операций у 211 больных. Без сохранения привратника было обследовано 59, после пилоросохраняющих опе-

раций — 152. Последние были выполнены по трем различным по характеру денервации пилорического сфинктера методикам: по А. Е. Захарову, Маки — А. А. Шалимову и В. Ф. Наумову. По данным исследования, при пилоросохраняющих операциях создаются наиболее благоприятные условия для транспорта пищи по желудочно-кишечному тракту. Установлена зависимость функции пилорического сфинктера от способа операции. После операции по А. Е. Захарову наблюдалась недостаточность сократительной способности, а после резекции по Маки — А. А. Шалимову наоборот, — гипертонус пилорического сфинктера. Наименьшие отклонения от нормы обнаружены после операции по В. Ф. Наумову.

Ключевые слова: желудок, патология, пилоросохраняющие операции, моторно-эвакуаторная функция.

4 иллюстрации, 1 таблица. Библиография: 12 названий.

УДК 616.34 — 002.44—085.814.1—036.8

Клинико-функциональное обоснование выбора метода акупунктуры при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Циммерман Я. С., Ероцкая Л. И. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 170.

Введение игл в 6 отобранных точек акупунктуры существенно угнетает моторику желудка при исходном гипер- и дискинезе и снижает наиболее лабильные (динамичные) показатели кислотообразования. При сравнении выраженности тормозящего действия различных видов иглорефлексотерапии на моторику желудка при воздействии на точку 4РР установлено, что наиболее эффективны игло- и электроиглотерапия.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, акупунктура.

1 иллюстрация. Библиография: 14 названий.

УДК 616.37—002.4—089.8

Результаты хирургического лечения панкреонекроза. Маврин М. И., Маврин В. М. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 173.

Анализ хирургического лечения 128 больных панкреонекрозом показал, что для предупреждения постнекротических осложнений наиболее обоснованными операциями являются оментопанкреоэксия, абдоминализация и удаление некротизированной части поджелудочной железы.

Ключевые слова: панкреонекроз, резекция поджелудочной железы.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 617.55—003.6—089.878

Клиническая и трудовая реабилитация больных после удаления инородных тел из

брюшной полости. Гатауллин Н. Г., Власов А. Ф. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 176.

Изучены результаты лечения 72 больных после удаления из брюшной полости ошибочно оставленных инородных тел. Только у 22 из них отмечены хорошие отдаленные исходы. У 50 человек развились новые заболевания (спаечная болезнь брюшины, вентральные грыжи и др.). Для клинической и трудовой реабилитации 46 больным были необходимы повторные оперативные вмешательства, 16 пациентам требовалось трудоустройство. Часть больных в связи с потерей трудоспособности нуждается в переводе на инвалидность. После раннего оперативного удаления инородных тел наблюдались более благоприятные отдаленные последствия, чем при выжидательной тактике лечения.

Библиография: 2 названия.

УДК 616.5—001.41—078.74:612.112.31

Фибронектин в раневом отделяемом как критерий течения раневого процесса. Кочнев О. С., Измайлов С. Г., Литвинов Р. И., Ермолин Г. А., Ефремов Е. Е., Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 178.

Изучено содержание растворимого иммунореактивного фибронектина в раневом отделяемом у 104 больных после аппендэктомии, лапаротомии, термического ожога II—IIIа степени при неосложненном течении раневого процесса и при нагноении послеоперационной раны. При неосложненном течении раневого процесса фибронектин в раневом содержимом определяется уже в 1-й день после операции и максимально увеличивается на 2-е сутки. В последующие дни его содержание постепенно снижается и достигает к 4—5-му дню уровня 1-го дня. При гнойном воспалении раны концентрация фибронектина в раневом экссудате в фазе гидратации остается низкой, существенно увеличиваясь в фазе дегидратации. Изменение его уровня в раневом отделяемом как при неосложненном, так и при осложненном течении раневого процесса коррелирует с клиническими признаками заживления раны. Полученные данные позволяют использовать определение концентрации фибронектина в ране для оценки и прогнозирования течения раневого процесса, а также для контроля за эффективностью проводимого лечения.

Ключевые слова: фибронектин, заживление ран.

1 таблица, 1 иллюстрация. Библиография: 15 названий.

УДК 616—001+617.3]—085.849.19

Лазеротерапия в травматологии и ортопедии. Богданович У. Я. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 182.

Обобщен многолетний опыт применения гелий-неонового лазера для лечения по-

вреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Лазерное облучение оказалось наиболее эффективным при лечении ран и трофических язв, деформирующих артрозов I—II стадий, плече-лопаточных периартрозов и пяточных шпор. Не менее результативной в комплексном лечении детей с контрактурами крупных суставов была и лазеропунктура.

Ключевые слова: травматология, ортопедия, лазеротерапия.

Библиография: 16 названий.

УДК 618.177—085.849.19

Лазерная терапия трубного бесплодия. Родкина Р. А., Баранов В. Н., Шабунина Г. И. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 184.

Описана методика лечения трубного бесплодия при помощи низкоэнергетического лазерного излучения. Лазерная терапия оказывает противовоспалительное, рассасывающее, анальгезирующее действие на хронический воспалительный процесс. Применение ее способствует стимуляции функции половых желез и нормализации рН цервикальной слизи.

Ключевые слова: трубное бесплодие, лазерная терапия, гидротубация.

Библиография: 5 названий.

УДК 615.032:617.581.5—002.3.005

Клинико-анатомическая классификация постинъекционных нагноений ягодичной области. Ибатуллин И. А., Рупель Г. Г. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 186.

На основании анатомических исследований 51 трупа и анализа лечения 312 больных с постинъекционными нагноениями предлагается классификация локализаций постинъекционных нагноений ягодичной области. В ней указывается на 3 локализации гнойников, типичные пути их распространения. Настоящая классификация позволяет объяснить в клинике эффективное лечение большинства подкожных гнойников и неудовлетворительное — межмышечных флегмон.

Ключевые слова: ягодичная область, постинъекционные нагноения, классификация.

1 иллюстрация. Библиография: 4 названия.

УДК 611.64—001.35

Анатомические предпосылки компрессии полового нерва у человека. Ризаматова С. Р., Гречко О. А. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 188.

Описана анатомия полового нерва и показана возможность возникновения нейропатии и вазопатии полового сосудисто-нервного пучка в зависимости от анатоми-

ческих вариантов взаимоотношения его с грушевидной мышцей и связочным аппаратом.

Ключевые слова: половой нерв, анатомия.

2 иллюстрации, 1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.72—002.775—085.995.17:612.135

Лечение деформирующего остеоартроза гепарином. Аскарлов А. Ф., Самцов А. В. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 190.

Выявлены замедление скорости кровотока, уменьшение площади и неравномерность васкуляризации синовиальной оболочки суставов при деформирующем остеоартрозе. Гепаринотерапия приводит к положительным изменениям и, следовательно, имеет патогенетический характер.

Ключевые слова: остеоартроз, кровообращение, лечение, гепарин.

УДК 616.831—006.6—005.98—089.8

Клиническая оценка перифокального отека у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Саматов Н. Х., Ибатуллин М. М. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 192.

Обследовано 37 больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Данные эхоэнцефалоскопии о выраженности перитуморозного отека сопоставляли с клиническими показателями, локализацией, гистоструктурой и степенью злокачественности новообразования. Отечность зависит от фазы клинического течения заболевания. Сопоставление асимметрии субарахноидальных пространств со стадией заболевания позволяет косвенно судить о выраженности перитуморозного отека и состоянии резервных пространств в процессе роста новообразования в замкнутой полости черепа.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, ЭХО-энцефалоскопия, перитуморозный отек.

Библиография: 11 названий.

УДК 616.831—089.8—009.614—02:[616.1+616.8—009.63

Нарушения кровообращения и изменение температуры тела во время анестезии при хирургических вмешательствах на головном мозге. Казанцев Ф. Н., Камалов Е. Х. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 194.

У 52 больных во время оперативных вмешательств на головном мозге в условиях сбалансированной анестезии с использованием оксибутирата натрия или закиси азота и в послеоперационном периоде в течение

14—16 сут. исследованы центральная гемодинамика и температурный режим. Установлено, что эти показатели служат надежным критерием адекватности анестезии и интенсивной терапии.

Ключевые слова: головной мозг, опухоли, травма, оперативное лечение, анестезия, центральная гемодинамика, температура тела.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 616—053.3—009.614—005—08

Влияние аминазина и дроперидола на гемодинамику при кетаминовой анестезии у детей. Горшенин П. В., Жаворонков В. Ф., Красильников В. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 196.

Изучено влияние кетамина на периферический кровоток у 120 детей в возрасте 7—12 лет с хирургической патологией. Обнаружено резкое повышение сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока, возрастание общего периферического сопротивления, снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения. Включение в премедикацию центрального адrenoлитика — аминазина в значительной мере нивелировало прессорное влияние кетамина, дроперидол вызывал аналогичный, но менее выраженный эффект. Подобное действие аминазина или дроперидола позволяло значительно уменьшить рост общего периферического сопротивления и тем самым избежать снижения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения.

Ключевые слова: дети, кетамин, аминазин, дроперидол.

1 таблица, 3 иллюстрации. Библиография: 9 названий.

УДК 616.36+616.379—008.64

Проба с уёвридином у больных сахарным диабетом и заболеваниями печени. Еселев М. М., Сцепуро П. Г., Сорокина Г. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 3, с. 198.

Приведены результаты обследования 47 человек с помощью пробы с введением уёвридина; у 20 из них был сахарный диабет, у 17 — различные заболевания печени. У всех больных со среднетяжелой и тяжелой формами диабета выявлено нарушение поглотительной функции печени, которое, однако, было менее выраженным, чем у больных циррозами печени и хроническими гепатитами. Сделаны выводы о высокой чувствительности пробы при выявлении и оценке скрыто протекающих поражений печени у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, патология печени, поглотительная функция, уёвирдин.

Библиография: 7 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

И. А. Салихов, Попов А. Ф., Можанов В. И., Тихонова Т. П. О ранней неотложной релапаротомии	161
Чернявский А. А., Зубеев П. С., Миловидова О. В., Михайлова Н. Г. Роль гипербарической оксигенации в предоперационной подготовке больных с пилородуоденальными язвами	164
Акберов Р. Ф., Наумов В. Ф. Моторно-эвакуаторная функция желудка при различных вариантах пилоросохраняющих операций	166
Циммерман Я. С., Ероцкая Л. И. Клинико-функциональное обоснование выбора метода акупунктуры при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	170
Маврин М. И., Маврин В. М. Результаты хирургического лечения панкреонекроза	173
Гатауллин Н. Г., Власов А. Ф. Клиническая и трудовая реабилитация больных после удаления инородных тел из брюшной полости	176
Кочнев О. С., Измаилов С. Г., Литвинов Р. И., Ермолин Г. А., Ефремов Е. Е., Зубаиров Д. М. Фибронектин в раневом отделяемом как критерий течения раневого процесса	178
Богданович У. Я. Лазеротерапия в травматологии и ортопедии	182
Родкина Р. А., Баранов В. Н., Шабунина Г. И. Лазерная терапия трубного бесплодия	184
Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г. Клинико-анатомическая классификация постинъекционных нагноений ягодичной области	186
Ризаматова С. Р., Гречко О. А. Анатомические предпосылки компрессии полового нерва у человека	188
Аскаров А. Ф., Самцов А. В. Лечение деформирующего остеоартроза гепарином	190
Саматов Н. Х., Ибатуллин М. М. Клиническая оценка перифокального отека у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации	192
Казанцев Ф. Н., Камалов Е. Х. Нарушения кровообращения и изменение температуры тела во время анестезии при хирургических вмешательствах на головном мозге	194
Горшенин П. В., Жаворонков В. Ф., Красильников В. Н. Влияние аминазина и дроперидола на гемодинамику при кетаминевой анестезии у детей	196
Еселев М. М., Сцепуро П. Г., Сорокина Г. Н. Проба с уевиридином у больных сахарным диабетом и заболеваниями печени	198

Обзор

Салихов И. Г., Агишева К. Н. Перекисное окисление липидов и его значение в патологии внутренних органов	200
---	-----

Обмен опытом и аннотации

Ахмеров А. Б. Из опыта работы хирурга в Эфиопии	203
Хамитов Ф. С., Мингазов Г. Г., Козлов В. Н., Эпштейн Я. З. Комплексное лечение фурункулов и карбункулов лица	205
Дайхес Н. А. Реабилитация больных, перенесших резекцию гортани по поводу рака	206
Лушников Е. В., Русаков А. Н., Хафизов Ф. Ф., Айдаров Р. Б. Опыт лечения больных со множественными и сочетанными повреждениями	207
Мирошников В. М., Куглер Л. В., Доронин Е. И., Ныркин А. А. Белки «острой фазы» при заживлении переломов костей и ожоговых ран кожи	208
Осетров А. С., Багаутдинова А. З. Кратковременная память у больных с последствиями черепно-мозговой травмы	209
Краснов А. Ф., Давыдкин Н. Ф., Чернов А. П., Орлова Л. А. Применение гипербарической оксигенации у больных с последствиями полиомиелита	209
Андреев В. М., Алиакберова Р. Н., Беляков В. А. Случай патологической перестройки костной структуры ребер, симулировавшей их перелом	211
Абрамчук А. С., Чиркова А. В., Соболева З. Я. Родоразрешение при передней крестцовой оболочечно-мозговой грыже	212
Дедуренко В. И. Простой метод удаления ресниц из передней камеры глаза	213
Заболотный А. И. Фторопрофилактика кариеса зубов методом фонофореза	214
Визель А. А., Гурылева М. Э., Гурылев Э. А. Функция печени у больных туберкулезом органов дыхания	215

Организация здравоохранения

Авров Ю. М., Зеленцов Г. Л., Горюнов Ю. А. Организация хирургической помощи на судах речного флота	216
--	-----

Рационализаторские предложения

Авдеев А. А. Об удалении из пищевода инородных тел сложной конфигурации с помощью эзофагоскопа	217
Бобров В. М. Полиэтиленовая канюля для дренирования лобной пазухи после трепанопункции	219
Неттов Г. Г. Способ сшивания сухожилий	219

В помощь практическому врачу

Бахтиозин Ф. Ш., Вальнева Е. С. Физиотерапия в комплексном лечении больных с повреждениями менисков коленного сустава	220
---	-----

В помощь преподавателю и студенту

Скворцов В. Я. Объекты врачевания в зеркале искусства	221
---	-----

Юбилейные даты

Профессор Ревекка Израйлевна Лепская	225
Академик Константин Михайлович Быков	227

Библиография и рецензии

Атясов Н. И. На кн.: Ф. Х. Кутушев, М. П. Гвоздев, В. И. Филин, А. С. Либов. Неотложная хирургия груди и живота	228
Бурцев Е. М. На кн.: А. Ю. Ратнер. Родовые повреждения нервной системы	229
Хамитов Ф. С. На кн.: В. А. Козлов. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике	230

Съезды и конференции

Ситдыков Э. Н., Зубков А. Ю. IV съезд урологов Украинской ССР	231
---	-----

Хроника	232
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	233

CONTENTS

Clinical and Theoretical Medicine

Salikhov I. A., Popov A. F., Mozhanov V. I., Tikhonova T. P. About early and urgent relaparotomy	161
Chernyavsky A. A., Zubeev P. S., Milovidova O. V., Mikhailova N. G. The role of hyperbaric oxygenation in preoperative procedures for patients with pyloroduodenal ulcers	164
Akberov R. F., Naumov V. F. Motor and evacuator function of the stomach in different types of pylorus-saving operations	166
Tsimmerman Ya. S., Erotskaya L. I. Clinical and functional substantiation of acupuncture choice in treatment of patients with duodenal ulcer disease	170
Mavrin M. I., Mavrin V. M. The results of surgical treatment of pancreonecrosis	173
Gataullin N. G., Vlasov A. F. Clinical and labour rehabilitation of patients after foreign body removal from the abdominal cavity	176
Kochnev O. S., Ismailov S. G., Litvinov R. I., Ermolin G. A., Efremov E. E., Zubairov D. M. Fibronectin in the wound discharge as a criterion of the wound healing	178
Bogdanovich U. Ya. Laser therapy in traumatology and orthopedics	182
Rodkina R. A., Baranov V. N., Shabunina G. I. Laser therapy of tube sterility	184
Ibatullin I. A., Ruppel G. G. Clinical and anatomical classification of postinjection suppurations of the gluteal region	186
Risamatova S. R., Grechko O. A. Anatomical prerequisites of genital nerve compression in man	188
Askarov A. F., Samtsov A. V. Heparin treatment of deforming osteoarthritis	190
Samatov N. Kh., Ibatullin M. M. Clinical assessment of perifocal oedema in patients with brain tumors of supratentorial localization	192
Kasantsev F. N., Kamalov E. Kh. Circulation disturbances and the body temperature change during anesthesia in brain surgical interventions	194
Gorshenin P. V., Zhavoronkov V. F., Krasilnikov V. N. Aminazine and droperidol effect on hemodynamics in ketamine anesthesia in children	196
Eselev M. M., Stsepuro P. G., Sorokina G. N. Ujoviridin test in patients with diabetes mellitus and liver disease	198

Survey

Salikhov I. G., Agisheva K. N. Lipid peroxidal oxidation and its value in pathology of internal organs	200
Sharing of Experience and Annotations	
Akhmerov A. B. From the experience of surgeon's work in Ethiopia	203
Khamitov F. S., Mingasov G. G., Koslov V. N., Epshtein Ya. Z. Complex therapy of face furuncles and carbuncles	205
Daikhes N. A. Rehabilitation of patients after larynx resection due to cancer	206
Lushnikov E. V., Rusakov A. N., Khafisov F. F., Aidarov R. B. Experience in treatment of patients with multiple and combined injuries	207
Miroshnikov V. M., Kugler L. V., Doronin E. I., Nyrkin A. A. Proteins of «acute phase» in healing of bone fractures and skin burn wounds	208
Osetrov A. S., Bagautdinova A. Z. Transitory memory in patients with craniocerebral trauma aftereffects	209
Krasnov A. F., Davydkin N. F., Chernov A. P., Orlova L. A. Hyperbaric oxygenation use in patients with poliomyelitis aftereffects	209
Andreev V. M., Aliakberova R. N., Belyakov V. A. A case of bone pathologic change of ribs structure simulating their fracture	211
Abramchuk A. S., Chirkova A. V., Soboleva Z. Ya. Delivery of women with anterior sacral meningocele hernia	212
Dedurenko V. I. A simple procedure of eyelash removal from the anterior chamber of the eye	213
Zabolotny A. I. Fluorine prophylaxis of dental caries by means of phonophoresis	214
Visel A. A., Guryleva M. E., Gurylev E. A. Liver function in patients with respiratory organs tuberculosis	215
Public Health Organization	
Avrov Yu. M., Zelentsov G. L., Goryunov Yu. A. Organization of the surgical aid on river ships	216
Rationalization Proposals	
Avdeev A. A. About the removal of foreign bodies of compound configuration from esophagus with the help of esophagoscope	217
Bobrov V. M. Polyethylene cannula for frontal sinus drainage after trepanopuncture	219
Nettov G. G. Tendon suture technique	219
Aid to Practising Physician	
Bakhtiosin F. Sh., Valneva E. S. Physiotherapy in complex treatment of patients with knee joint meniscus injury	220
Aid to Teacher and Student	
Skvortsov V. Ya. Objects for treatment in the mirror of	221
Jubilee	
Professor Redecca Israilevna Lepskaya	225
Academician Konstantin Mikhailovich Bykov	227
Bibliography and Book Reviews	
Atyasov N. I. To the book: Kutushev F. Kh., Gvozdev M. P., Filin V. I., Libov A. S. Urgent surgery of the thorax and abdomen	228
Burtsev E. M. To the book: Ratner A. Yu. Labour trauma of the nervous system	229
Khamitov F. S. To the book: Koslov V. A. Surgical stomatological aid in the polyclinic	230
Congresses and Conferences	
Sitdikov E. N., Zubkov A. Yu. The IV congress of urologists of the Ukrainian SSR	231
Chronicle	232
Abstracts of the articles published in this issue	233

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ

ТИНДУРИН (ВНР)

Тиндури́н — синоним хлори́дина.

Показания к применению. Токсоплазмоз (врожденная и приобретенная формы), малярия (профилактика и терапия), первичная полицитемия (главным образом такие случаи, при которых рентгеновское облучение или применение радиоактивного фосфора были неэффективными), увеит (токсоплазмозный или неизвестного генеза).

Способ применения и дозы. Взрослым для лечения токсоплазмоза назначают ежедневно по 25 мг тиндурина в сочетании с 1—3 г сульфаниламида в 3—4 приема. Общее количество тиндурина во время 20-дневного курса составляет 400—500 мг, сульфаниламида — 20—60 г. Дозы для детей: в первые два дня лечения в возрасте до 3 мес — по $\frac{1}{4}$ таблетки, до 1 года — по $\frac{1}{2}$, до 3 лет — по $\frac{3}{4}$, до 6 лет — по одной и ребенку 12 лет — по полторы таблетки. Затем в течение 2—4 нед проводится поддерживающая терапия половинной дозой тиндурина в комбинации с сульфаниамидом по 0,5—1,0 г.

Препарат применяется для профилактики малярии: взрослым — 1 раз в неделю по 25 мг тиндурина, детям в возрасте до 5 лет — 6,25 мг, от 5 до 15 лет — 12,5 мг. При остром малярийном приступе взрослым ежедневно дается по 25—50 мг препарата в течение двух дней, детям — по 12,5—25 мг на такой же срок. При полицитемии начальная доза составляет 50 мг тиндурина. Снижение количества ретикулоцитов наступает в течение 5—10 дней, а эритроцитов — 20—50 дней. Если количество эритроцитов уменьшится до 5 000 000, лечение следует продолжить, назначая препарат по 25 мг ежедневно. Общая продолжительность курса лечения — 2—10 нед.

Для лечения увеитов в первые 3 дня требуется по 100 мг препарата, затем по 50 мг ежедневно. Улучшение состояния наступает обычно в первые 5 дней терапии. При отсутствии благоприятного эффекта лечение целесообразно продолжить.

Противопоказания к применению. Поражение эритропоэза, сопровождающееся анемией, первые 9 недель беременности.

Побочные явления. Незначительные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. В случае приема больших доз возможны симптомы недостаточности фолиевой кислоты (мегалобластная анемия), тромбоцитопения и лейкопения. С целью их предупреждения необходимо назначение фолиевой кислоты и витаминов B_{12} , которые не влияют на эффективность применения тиндурина. При продолжительном приеме препарата следует регулярно производить анализ крови.

Форма выпуска: таблетки по 0,025 г в упаковке по 30 штук.

Цена — 51 коп.

ДЕЗОКСИПЕГАНИНА ГИДРОХЛОРИД (СССР)

Является ингибитором холинэстераз. Антихолинэстеразный эффект препарата обратим. В связи с угнетением холинэстеразы облегчается проведение нервных импульсов в холинергических синапсах. Препарат способствует восстановлению нервно-мышечной проводимости, нарушенной антидеполяризующими миорелаксантами, повышает тонус гладкой мускулатуры и усиливает саливацию. По сравнению с эзеринумом и галантами дезоксипеганина гидрохлорид менее токсичен.

Показания к применению. Заболевания периферической нервной системы (мононевриты, невриты, полиневриты) различной этиологии; поражение передних рогов спинного мозга; последствия нарушения мозгового кровообращения (гемиплегия, гемипарез); миастения и миопатоподобные синдромы.

Способ применения и дозы. Дезоксипеганина гидрохлорид вводят под кожу в виде 1% водного раствора. Разовая доза для взрослых — 0,01—0,02 г (1—2 мл 1% раствора). Суточная доза — 0,05—0,1 г. Продолжительность курса — 4—6 нед в зависимости от эффекта.

Противопоказания. Бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, стенокардия, эпилепсия, гиперкинез, высокая артериальная гипертония.

Побочные явления. Возможны слюнотечение, брадикардия, умеренные боли в конечностях, в первые минуты после введения — ощущения жара и головокружение.

Форма выпуска: ампулы по 1 мл в упаковке по 10 штук. Цена — 1 руб.

82 коп.

САНГВИРИТРИН (СССР)

Препарат представляет собой сумму алкалоидов, содержащихся в растении маклеи сердцевидной, обладает антихолинэстеразной и антимикробной (в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий) активностью.

Показания к применению. Миопатия, последствия полиомиелита, отит, пародонтоз.

Способ применения и дозы. Взрослым внутрь по 1—2 таблетки 2 раза в день, детям — в меньших дозах в зависимости от возраста (на 1-й год жизни не более 0,001 г в сутки в 2 приема).

Противопоказания. Эпилепсия, гиперкинез, бронхиальная астма, болезни печени, почек.

Побочные явления. Возможны тошнота, рвота, боли в животе.

Форма выпуска: таблетки по 0,005 г в упаковке по 50 штук; для промывания и смазывания тампонов применяется 1% водный раствор препарата. Цена — 1 рубль. 02 коп.

НОНАХЛАЗИН (СССР)

Средство, увеличивающее кровоток и улучшающее кровоснабжение сердца, а также устраняющее спазмы мускулатуры кишечника.

Показания к применению. Ишемическая болезнь, инфаркт миокарда с постинфарктной стенокардией.

Способ применения и дозы. Внутрь за час до еды по 0,03 г 3—4 раза в день; суточная доза может быть увеличена до 0,18—0,24 г. Курс лечения — 3—4 нед.

Противопоказания. Выраженные нарушения функции печени и почек, одновременное сочетание с β -адреноблокаторами.

Форма выпуска: таблетки по 0,03 г в упаковке по 100 штук. Цена — 5 руб. 60 коп.

РИТМИЛЕН (Финляндия)

Средство, предупреждающее аритмии как предсердного, так и желудочкового происхождения путем замедления нулевой фазы деполяризации клеточной оболочки, предсердно-желудочковой проводимости и продления эффективного рефрактерного периода предсердий и желудочков. Ритмилен оказывает антихолинергическое действие, что может защищать слабый синусный узел.

Показания к применению. Желудочковые и предсердные экстрасистолы, мерцание и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия и ее предупреждение; аритмии после инфаркта миокарда и их профилактики; аритмии, вызванные наперстянкой; предупреждение аритмии, обусловленной хирургическими мероприятиями; профилактика и лечение тахикардий, связанных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта.

Способ применения и дозы. Перорально: начальная доза составляет 200—300 мг, последующая — 300—800 мг/сут, разделенная на три или четыре приема. Парентерально: 1—2 мг/кг медленной инъекцией внутривенно, при необходимости проводится инфузионная терапия из расчета 0,2—0,5 мг/кг/ч.

Противопоказания. Полная атриовентрикулярная блокада, кардиогенный шок, сверхчувствительность к ритмилену.

Побочные явления. Сухость во рту, затуменное зрение, затрудненное мочеиспускание и иногда задержка мочи. Возможны различные симптомы раздражения желудочно-кишечного тракта, реже — головная боль, спутанность сознания и аллергические реакции. Побочные явления обычно исчезают после прекращения лечения или уменьшения дозы препарата.

Форма выпуска: капсулы по 0,1 г в упаковке по 100 штук. Цена — 6 руб. 72 коп. Для инъекций применяется 1% раствор препарата. В упаковке 10 ампул по 5 мл. Цена — 3 руб. 82 коп.

АНАВЕНОЛ (ЧССР)

Комбинированное средство, содержащее эскулин, дигидроэргокристин и рутин. Венетонический препарат, фармакоаналог эскузана.

Показания к применению. Хронические заболевания вен: флебит, варикозные расширения, язвы голени, посттравматические поражения вен.

Способ применения и дозы. Внутрь по 2 драже 3 раза в день или по 20 капель 4 раза в день в течение первой недели, затем по 1 драже 3 раза в день или по 20 капель 2—3 раза в день. Курс лечения — 2—3 месяца.

Форма выпуска: флакон по 25 мл, цена — 2 руб. 15 коп.; драже по 30 мг в упаковке по 30 штук, цена — 1 руб. 82 коп.

Показания к применению. Миопатия, последствия полиомиелита, отит, пародонтоз.

Способ применения и дозы. Взрослым внутрь по 1—2 таблетки 2 раза в день, детям — в меньших дозах в зависимости от возраста (на 1-й год жизни не более 0,001 г в сутки в 2 приема).

Противопоказания. Эпилепсия, гиперкинез, бронхиальная астма, болезни печени, почек.

Побочные явления. Возможны тошнота, рвота, боли в животе.

Форма выпуска: таблетки по 0,005 г в упаковке по 50 штук; для промывания и смачивания тампонов применяется 1% водный раствор препарата. Цена — 1 рубль. 02 коп.

НОНАХЛАЗИН (СССР)

Средство, увеличивающее кровоток и улучшающее кровоснабжение сердца, а также устраняющее спазмы мускулатуры кишечника.

Показания к применению. Ишемическая болезнь, инфаркт миокарда с постинфарктной стенокардией.

Способ применения и дозы. Внутрь за час до еды по 0,03 г 3—4 раза в день; суточная доза может быть увеличена до 0,18—0,24 г. Курс лечения — 3—4 нед.

Противопоказания. Выраженные нарушения функции печени и почек, одновременное сочетание с β -адреноблокаторами.

Форма выпуска: таблетки по 0,03 г в упаковке по 100 штук. Цена — 5 руб. 60 коп.

РИТМИЛЕН (Финляндия)

Средство, предупреждающее аритмии как предсердного, так и желудочкового происхождения путем замедления нулевой фазы деполяризации клеточной оболочки, предсердно-желудочковой проводимости и продления эффективного рефрактерного периода предсердий и желудочков. Ритмилен оказывает антихолинергическое действие, что может защищать слабый синусный узел.

Показания к применению. Желудочковые и предсердные экстрасистолы, мерцание и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия и ее предупреждение; аритмии после инфаркта миокарда и их профилактики; аритмии, вызванные наперстянкой; предупреждение аритмии, обусловленной хирургическими мероприятиями; профилактика и лечение тахикардий, связанных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта.

Способ применения и дозы. Перорально: начальная доза составляет 200—300 мг, последующая — 300—800 мг/сут, разделенная на три или четыре приема. Парентерально: 1—2 мг/кг медленной инъекцией внутривенно, при необходимости проводится инфузионная терапия из расчета 0,2—0,5 мг/кг/ч.

Противопоказания. Полная атриовентрикулярная блокада, кардиогенный шок, сверхчувствительность к ритмилену.

Побочные явления. Сухость во рту, затуманенное зрение, затрудненное мочеиспускание и иногда задержка мочи. Возможны различные симптомы раздражения желудочно-кишечного тракта, реже — головная боль, спутанность сознания и аллергические реакции. Побочные явления обычно исчезают после прекращения лечения или уменьшения дозы препарата.

Форма выпуска: капсулы по 0,1 г в упаковке по 100 штук. Цена — 6 руб. 72 коп. Для инъекций применяется 1% раствор препарата. В упаковке 10 ампул по 5 мл. Цена — 3 руб. 82 коп.

АНАВЕНОЛ (ЧССР)

Комбинированное средство, содержащее эскулин, дигидроэргокристин и рутин. Венетонический препарат, фармакоаналог эскузана.

Показания к применению. Хронические заболевания вен: флебит, варикозные расширения, язвы голени, посттравматические поражения вен.

Способ применения и дозы. Внутрь по 2 драже 3 раза в день или по 20 капель 4 раза в день в течение первой недели, затем по 1 драже 3 раза в день или по 20 капель 2—3 раза в день. Курс лечения — 2—3 месяца.

Форма выпуска: флакон по 25 мл, цена — 2 руб. 15 коп.; драже по 30 мг в упаковке по 30 штук, цена — 1 руб. 82 коп.