

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXVII

6

---

1986



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), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев  
(зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,  
М. Х. Файзуллин, А. Д. Царегородцев, 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), 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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ  
ДЕКАБРЬ

1986

6

ТОМ  
LXVII

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

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.33—002.44—074:547.963.32

### ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

*В. В. Трусов, Я. М. Вахрушев*

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена  
Дружбы народов медицинского института*

Циклическим нуклеотидам придается важная роль в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта. Показано, что они стимулируют секрецию желудка и тонкой кишки, увеличивают высвобождение ферментов из поджелудочной железы [2, 5, 9]. Однако характер обмена циклических нуклеотидов при заболеваниях органов пищеварения в клинических условиях до последнего времени изучен недостаточно [4, 6].

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей изменения уровня циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в периферической крови при пероральном приеме растворов с различным рН у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом.

Исследования были проведены у 55 человек, из них у 23 больных была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 16—хронический гастрит с пониженной секреторной функцией желудка. Показатели концентрации циклических нуклеотидов в крови у больных сравнивали с данными контрольной группы (16 здоровых лиц). Среди обследованных было 19 мужчин и 36 женщин в возрасте от 22 до 48 лет. Диагноз ставили на основании общеклинических данных, результатов рентгенологического и гастрофиброскопического исследования гастродуоденальной системы. Проводили изучение секреторной и кислотообразовательной функций желудка. Циклические нуклеотиды в крови определяли радиоиммунологическим методом.

У большинства здоровых лиц показатели функционального состояния желудка были в пределах нормы. У 17 больных язвенной болезнью при исследовании желудочного содержания выявлена повышенная кислотность, у 6 лиц она была нормальной. У всех больных хроническим гастритом секреторная функция желудка была угнетена, и свободная соляная кислота титрационным методом не определялась.

У больных язвенной болезнью содержание цАМФ и цГМФ было выше, чем у лиц контрольной группы (см. табл.). Эти результаты согласуются с данными других исследователей, отмечающих повышение концентрации циклических нуклеотидов в

крови при язвенной болезни [1, 7]. При хроническом гастрите их содержание снижено. Следовательно, изменения содержания циклических нуклеотидов носят разнонаправленный характер и зависят от вида патологического процесса.

#### Изменения концентрации циклических нуклеотидов в крови при пероральном приеме растворов с различным рН

Группы обследованных	Показатели					
	цАМФ, нмоль/л			цГМФ, нмоль/л		
	натощак	через 1 ч	через 2 ч	натощак	через 1 ч	через 2 ч
Контрольная	16,1±0,4	22,2±0,6*	17,3±0,7	7,3±0,5	4,8±0,3*	7,3±0,5
	17,8±1,4	15,8±0,8	15,2±0,9	7,2±0,4	7,1±0,5	6,0±0,8
Больные язвенной болезнью	29,6±1,8	44,6±2,0*	43,0±3,0*	8,9±0,4	9,0±0,4	7,9±0,6
	28,3±0,7	24,2±2,8	26,8±1,5	8,3±0,4	9,7±0,5	9,8±1,5
Больные хроническим гастритом	11,2±1,3	68,2±8,4*	33,8±2,9	2,7±0,4	10,8±2,2	7,8±1,2
	11,8±0,9	9,2±1,2	13,4±0,8*	2,8±0,5	3,2±0,8	3,4±0,7

Примечание. В числителе — показатели после приема раствора соляной кислоты, в знаменателе — после приема раствора бикарбоната натрия.

Звездочкой обозначены достоверные различия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными данными (натощак).

По результатам исследований вырисовывается определенная параллель между концентрацией циклических нуклеотидов и кислотностью желудочного сока. В связи с этим нами предпринята попытка изучения уровня циклических нуклеотидов в крови при приеме внутрь раствора соляной кислоты, а через 2—3 дня — при нагрузке раствором бикарбоната натрия. После приема 200 мл раствора соляной кислоты (рН 3,0) или раствора бикарбоната (рН 8,0) кровь для определения циклических нуклеотидов брали в динамике через 1 и 2 часа.

Как видно из данных таблицы, у здоровых лиц при нагрузке с раствором соляной кислоты через 60 мин отмечалось умеренное увеличение уровня цАМФ при одновременном уменьшении цГМФ; к концу исследования показатели возвращались к исходному уровню. При приеме раствора бикарбоната наблюдалось увеличение уровня цГМФ, а концентрация цАМФ существенно не изменялась. У больных язвенной болезнью после приема раствора соляной кислоты содержание цАМФ значительно возрастало в течение всего периода наблюдения, содержание же цГМФ существенных сдвигов не претерпевало. После приема раствора бикарбоната натрия у больных язвенной болезнью имело место незначительное снижение цАМФ при одновременном повышении цГМФ. У больных хроническим гастритом прием раствора соляной кислоты сопровождался значительным увеличением концентрации цАМФ и цГМФ в крови; при нагрузке раствором бикарбоната натрия существенных сдвигов по сравнению с исходными данными не было.

Таким образом, результаты исследований показывают зависимость содержания циклических нуклеотидов в крови от функционального состояния желудка: при язвенной болезни оно повышается в крови и, напротив, при хроническом гастрите с пониженной секрецией снижается.

Источник поступления циклических нуклеотидов в кровь пока точно определить не удастся. Имеются лишь сведения, что циклические нуклеотиды могут высвобождаться некоторыми тканями, в том числе клетками слизистой желудка, в межклеточные пространства и кровь, причем степень высвобождения в кровь пропорционально их внутриклеточной концентрации в тканях [8]. При повышении секреции соляной кислоты наблюдается увеличение содержания внутриклеточного цАМФ [3]. Этим можно в какой-то мере объяснить увеличение уровня экстрацеллюлярных циклических нуклеотидов у больных с повышенной кислотностью желудочного сока.

Известно, что желудочная секреция находится под воздействием обоих нуклеотидов — цАМФ и цГМФ. Однако нет единого мнения о том, который из них в большей степени участвует в осуществлении секреторного процесса. Обычно влияние



обоих факторов оказывается сбалансированным. С этим согласуются и наши данные: у больных контрольной группы при приеме раствора соляной кислоты отмечено увеличение цАМФ при одновременном уменьшении цГМФ. Интересно при этом указать, что у больных реципрокность между цАМФ и цГМФ нарушается.

Результаты исследований представляют интерес в практическом аспекте. Определение циклических нуклеотидов в динамике позволяет дать новое объяснение традиционным лечебным приемам. Так, прием больными язвенной болезнью раствора бикарбоната натрия вызывает незначительное снижение концентрации цАМФ как в количественном отношении, так и по времени. Отсюда в какой-то мере становится понятным отсутствие эффекта в отдельных случаях при назначении с лечебной целью щелочей при язвенной болезни. Более существенное положительное действие на характер синтеза циклических нуклеотидов оказывает раствор соляной кислоты при хроническом гастрите с пониженной секрецией. Приведенные данные в полной мере согласуются с клинической эффективностью лечения раствором соляной кислоты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Данченко А. П. Циклические нуклеотиды при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., М., 1983.—2. Дорощев Г. И., Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т. Циклические нуклеотиды. Л., Наука, 1978.—3. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. Л., Наука, 1981.—4. Мосин В. И., Сохач А. Я. Клин. мед., 1984, 5, 31.—5. Радбиль О. С., Мосин В. И. Вопр. питания, 1976, 6, 37.—6. Трусов В. В., Вахрушев Я. М., Филimonov М. А. В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного симпозиума. Минск, 1982.—7. Ягода А. В. В кн.: Эндокринные железы и болезни органов пищеварения, Ставрополь, 1980.—8. Adler M., Robberecht P. et al. Gut, 1978, 19, 3.—9. Guandalini S., Migliavacca M. et al. Gastroenterology, 1982, 83, 1.

Поступила 10.01.85.

УДК 616.33/34—002.44—085.451.3—039.73

## ЛОКАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

*С. Г. Вайнштейн, З. И. Шуст, М. Н. Жуковский, Я. Н. Федорив*

*Кафедра терапии (зав.—проф. С. Г. Вайнштейн) факультета усовершенствования врачей Тернопольского медицинского института*

Несмотря на устоявшиеся представления о язвенной болезни как общем заболевании всего организма, не прекращается поток публикаций, в которых рекомендуется местное лечение изъязвленной слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. С развитием волоконной оптики появилась возможность прицельно воздействовать на язвы, активируя в них процессы репарации [1, 7]. Для покрытия язв использовались клеи и пленкообразующие составы МК-6, «Дифузоль», «Гастрозоль» и др. [4—6]. Не отрицая полезности аппликаций на язвы указанных полимеров, хотим обратить внимание на следующие два обстоятельства: во-первых, цианокрилатные клеи и аэрозоли на их основе плохо прилипают к влажным тканям; во-вторых, при полимеризации они образуют непроницаемое покрытие. В условиях постоянно секретирующей слизистой оболочки эти качества цианокрилатов существенно снижают их имплантирующие свойства. Воздействие перед аппликацией на слизистую оболочку эфиром или этанолом высокой концентрации, как рекомендуют многие авторы, дает все же лишь относительный осушающий эффект с последующей гиперсекрецией слизи раздраженным участком эпителия, что ускоряет отслаивание (всплывание) клеевой пленки. Наконец, сама пленка ригидна и не может «повторять» движений перистальтирующей стенки желудка (кишечника), что также способствует ее быстрому отклеиванию.

В этом отношении полиуретановый медицинский клей КЛ-3 обладает многими преимуществами перед другими полимерно-клеевыми композициями [3 а]. Характерным качеством этого клея является способность соединять ткани организма в условиях влажной среды и формировать высокоэластичную мелкопористую пленку. Он не оказывает токсического, аллергенного, канцерогенного и тератогенного действия на организм, аутостерилен, обеспечивает гемостаз, способствует регенераторным процессам [3 б]. Сквозь «пломбу» из клея просачивается секрет слизистой оболочки,

однако воздействие активного желудочного сока на язву, благодаря постоянному току от слизистой в просвет желудка, устраняется.

В экспериментальных исследованиях, выполненных на 24 белых крысах с воспроизводимым термокаутером дефектом слизистой оболочки желудка, было показано, что его закрытие клеем КЛ-3 приводило уже через 1—2 дня к заполнению ячей клея так называемыми гигантскими клетками инородного тела. В центре ячей находились фибробласты, окруженные этими клетками и генерирующие фибриллярные структуры. Последние через 6 дней вызвали разделение пломбирочной массы на несколько слоев, причем самый нижний слой оказывался в толще подслизистой оболочки, а самый верхний, наиболее тонкий, располагался на поверхности частично регенерировавшей слизистой оболочки. К 16-му дню вследствие биодеструкции остатки клея были представлены округлыми глыбками диаметром 10—120 мкм, которые находились в окружении фибробластов, фиброцитов и гигантских клеток; в месте вызванного дефекта слизистая и подслизистая оболочки утолщались за счет разрастания соединительной ткани. Через 24 дня остатки клея вытеснялись большим количеством молодой соединительной ткани, на этом месте наблюдались дилатация и повышенное кровенаполнение мелких сосудов. Следовательно, клей КЛ-3 прочно фиксируется в полости дефекта стенки желудка и постепенно вытесняется соединительной и эпителиальной тканями, реактивность которых под влиянием клея возрастает.

Предварительными исследованиями также показано, что после обработки тканей поверхностно-активными веществами (ПАВ) адгезия клея КЛ-3 повышается. Поэтому после введения эндоскопа в полость желудка (двенадцатиперстной кишки) и обнаружения язвы ее дно и стенки омывали струей ПАВ (мы использовали кремний-органический пеногаситель КН-10-12). Собственно методика аппликации клея на дефект слизистой оболочки описана ранее [2].

С помощью изложенного способа лечения язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (авторы С. Г. Вайнштейн, М. Н. Жуковский, З. И. Шуст и сотрудники Института органической химии АН УССР Т. Э. Липатова, Г. А. Пхакадзе, В. А. Циркель) локальное лечение язв было проведено 170 больным с дуоденальными и 44—с гастральными повреждениями слизистой оболочки (мужчин было 194, женщин—20). Аппликации клея КЛ-3 выполнялись в среднем один раз в неделю до эндоскопически контролируемого полного рубцевания язв; одновременно больные получали традиционное комплексное противовоспалительное лечение в условиях стационара.

Нанесение полимера на язву приводило к быстрому улучшению субъективного состояния больных: к концу дня (а у многих больных уже через несколько часов или даже минут) значительно уменьшалась интенсивность болей либо они исчезали совсем. Одновременно прекращалась рвота, смягчались другие проявления диспепсии (тошнота, отрыжка), но изжога, как правило, сохранялась. У  $71,2 \pm 3,5\%$  больных с язвами двенадцатиперстной кишки рубцевание изъязвлений наступило в сроки до 2 нед включительно; язвы заживали в среднем через  $15,3 \pm 0,5$  дней. У 3 больных язвы не зажили в течение 5 нед, и им было рекомендовано оперативное лечение. Желудочные язвы в сроки до 2 нед зажили лишь у  $25,0 \pm 6,6\%$  больных; средний срок рубцевания язв желудка— $20,8 \pm 0,8$  дней; у одного больного добиться заживления язвы не удалось.

Таким образом, разработан оригинальный способ лечения больных язвенной болезнью, который, по нашему мнению, может найти широкое применение в эндоскопических кабинетах стационаров и поликлиник.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов В. М., Фокин Н. С., Перминова Г. И. Клин. хир., 1981, 8, 1.—2. Вайнштейн С. Г., Шуст З. И., Жуковский М. Н. Применение биологически совместимого клея КЛ-3 в локальном лечении язв желудка и 12-перстной кишки. Информационное письмо МЗ УССР. Вып. 70 по проблеме «Гастроэнтерология». Киев, 1983.—3. Липатова Т. Э., Пхакадзе Г. А. а) Медицинские клеи. Киев, Наукова думка, 1979; б) Полимеры в эндопротезировании. Киев, Наукова думка, 1983.—4. Панченков Р. Т., Семенов В. В. и др. Хирургия, 1981, 3, 95.—5. Стрельников Б. Е., Красных А. М. Клин. мед., 1983, 10, 101.—6. Фокин Н. С., Бастицкий В. Г. и др. Сов. мед., 1980, 2, 61.—7. Шамов А. А., Вайнштейн С. Г. В кн.: Рационализация способов диагностики и лечения в хирургической практике. Казань, 1977.

Поступила 10.11.84.



## МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТРОФУНДАЛЬНОЙ ГРАНИЦЫ ЖЕЛУДКА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. Ф. Наумов, В. Я. Попов

Больница № 11 (главрач — Д. Х. Фаизов) г. Казани, научный руководитель —  
заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. М. З. Сигал

Специальные методы, позволяющие во время операции установить границу между слизистой оболочкой тела и антрального отдела желудка, имеют важное практическое значение. Знание секреторной топографии желудка обеспечивает четкое выполнение органосохраняющих операций (антрумэктомии и селективной проксимальной ваготомии).

Мы предлагаем так «выкраивать» желудочную культю, чтобы она сохраняла часть вагальных нервных ветвей (в области кардии, пищевода, по ходу правой желудочно-сальниковой артерии), а в дистальном своем отделе была представлена антральной частью желудка\*. Размеры сохраненной части этого органа находили в зависимости от величины дооперационных показателей желудочной секреции (см. рис.).

Всего нами было выполнено 157 исследований секреторной топографии и проведена сравнительная оценка различных способов определения антрофундальной границы (табл.).

Как видно из данных таблицы, положительные результаты исследования были констатированы при применении химиотопографической методики и интраоперационной рН-метрии.

Мы усовершенствовали метод химиотопографического исследования, используя сконструированное нами устройство\*\*, позволяющее избежать неудобства применения перорального зонда. С помощью данного устройства удалось получить положительный результат у 24 из 33 обследованных.

Наше устройство состоит из емкости для индикаторной краски и трубки-проводника, на концевой части которой имеются распылитель и лампочка. При исследовании трубку-проводник вводили в полость желудка через гастростомическое отверстие. Антрофундальную границу определяли с помощью трансиллюминации по М. З. Сигалу после распыления индикатора конго красного по передней поверхности слизистой желудка.

Внедрение рН-метрического теста дало возможность сократить время исследования до 7—10 мин и увеличить количество положительных результатов до 83% (у 40 из 48 обследованных больных). Необходимо отметить, что отрицательные результаты не всегда были связаны с несовершенством методики или нарушением необходимых условий для ее выполнения. Исследование секреторной активности желудка происходит в необычных для пищеварения условиях — во время наркоза и оперативного вмешательства.

Нам неоднократно приходилось констатировать, что при соблюдении всех правил выполнения исследования (отказ от введения атропина перед операцией, промывание желудка раствором соды, проведение максимального гистаминового теста по Кюю) не всегда удавалось получить положительных результатов: слизистая оболочка не секретировала соляную кислоту. В трех случаях при определении антрофундальной границы с помощью индикатора конго красного мы в течение трех дней через

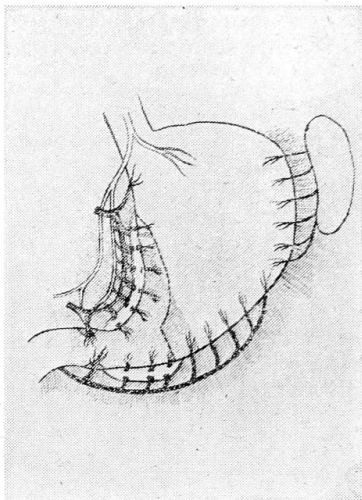


Рис. Схема деваскуляризации и денервации желудка и введения проксимальной резекционной линии при предлагаемом способе операции. Зона антрума обозначена точечными штрихами.

\* Авторское свидетельство № 662075.

\*\* Авторское свидетельство № 579994.

**Результаты исследования желудочного  
кислотообразования с помощью различных  
методов**

Методы исследования	Число иссле- дований	Результаты исследований	
		отрица- тель- ный	поло- житель- ный
<b>Хромогастроскопия</b>			
Место введения красите- ля:			
локтевая вена . . . . .	2	2	—
левая желудочная ар- терия . . . . .	2	2	—
правая желудочно- сальниковая артерия . . . . .	4	4	—
<b>Химнотопография</b>			
Способ введения индика- торного красителя:			
прием через рот за 30 мин до операции . . . . .	2	2	—
распыление специаль- ным желудочным зон- дом . . . . .	16	7	9
распыление с помощью устройства через га- стростому . . . . .	33	9	24
<b>Интраоперационная рН-метрия</b>			
после стимуляции			
гистамином . . . . .	48	8	40
мясным бульоном . . . . .	50	2	48
Всего . . . . .	157	36	121

ских сердечно-сосудистых реакций, является комбинация седуксена с дроперидолом.

Обязательным условием при выполнении теста Грасси был отказ от премедикации, содержащей атропин, который угнетает секреторный процесс. Наши исследования показали, что при стимуляции желудочной секреции мясным бульоном введение атропина существенно не мешает определению антрофундальной границы у больного, находящегося в состоянии наркоза. Данное положение подтверждают и другие авторы [1]. При исследовании секреторной функции во время наркоза они пришли к выводу, что премедикация атропином и антигистаминными средствами не подавляет секреторной деятельности желудка.

Изменения, внесенные в методику интраоперационной рН-метрии (применение в качестве раздражителя желудочной секреции мясного бульона и отказ от введения атропина), позволили нам устранить нежелательные помехи в проведении наркоза, которые имели место при тесте Грасси.

В настоящее время методику определения антрофундальной границы осуществляем следующим образом. Больному за час до операции даем выпить один стакан свежеприготовленного мясного бульона. Спустя 30 мин с целью премедикации делаем инъекции растворов промедола и атропина. Остаток бульона из желудка удаляем с помощью зонда. Затем больного из палаты переводим в операционную для проведения наркоза. После лапаротомии в дистальной части желудка накладываем кисетный шов и в центре его вскрываем просвет желудка. Замеры производим с помощью специального рН-метрического шупа, введенного в просвет желудка через гастростомическое отверстие. Антрофундальную границу устанавливаем в точках, где показатели рН достигают значений 5 и выше. Эти точки отмечаем на серозном покрове желудка лигатурным швом. После извлечения шупа из полости желудка затягиваем кисетный шов на гастростоме. Время проведения самого исследования не превышает 10 мин.

зонд, введенный в желудок, отсасывали краситель неизмененного красного цвета, и лишь спустя этот срок он менял свой цвет на черный.

Ряд авторов [2] предлагают при интраоперационной рН-метрии проводить пролонгированный максимальный гистаминовый тест, который включает в себя одномоментную дозу 1,5 мл гистамина и поддерживающую дозу этого препарата, вводимую капельно в количестве 0,5 мл. Мы много раз убеждались в том, что если на первую дозу гистамина не было секреторного ответа, то дополнительные дозы этого стимулятора также были неэффективными.

По мере накопления опыта мы несколько изменили условия проведения рН-метрического теста: отказались от введения гистамина в качестве стимулятора желудочной секреции и стали применять пероральный раздражитель — мясной бульон. Смена стимулятора позволила нам увеличить число положительных результатов исследования до 96% (у 48 из 50 обследованных больных).

Трудно объяснить, почему более мощный стимулятор (гистамин), введенный непосредственно в кровяное русло больного, оказывался менее эффективным. Что касается вида обезболивания при интраоперационной рН-метрии, то лучшим, с точки зрения седативного эффекта, вегетативной стабилизации и профилактики ваготониче-



1. Андреев Г. Н., Сондоре А. А., Розите В. Я. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1979, 5, 49.—2. Климанский И. В., Ступин В. А., Симоненков А. П., Федоров А. Ф. Хирургия, 1982, 8, 105.

Поступила 19.11.84.

УДК 616.34—002.44—089.8

## ВЫБОР СПОСОБА ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

З. М. Сигал, А. С. Макаров

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. З. М. Сигал) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института*

Различные осложнения, встречающиеся при операциях на желудке, в частности при ваготомиях, диктуют необходимость прогнозирования функциональных последствий того либо иного вмешательства до или во время операции. В настоящее время этот вопрос в хирургии не только не разработан, но и не поставлен, что ведет к недостаточной эффективности оперативного лечения, возникновению таких осложнений, как ишемические некрозы, несостоятельность швов анастомозов, гастропарезы, гастроплегии [3, 4, 7, 8].

Представляется актуальным прогнозирование эффективности операции до ее выполнения. Для этого одним из путей может быть моделирование диваскуляризации и денервации с последующей функциональной оценкой как очаговой патологии, так и функциональной активности желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточность или избыточность которой служит этиологическим и патогенетическим фактором развития осложнений.

В литературе имеются указания на сопутствующую интраорганный ишемию в очаге поражения при язвенной болезни [1, 2, 9]. Поэтому то или иное вмешательство с сохранением патологического очага (язвы) целесообразно проводить с определением степени и характера данной ишемии. Другими параметрами эффективности оперативного лечения могут быть функциональные (в первую очередь гемодинамические и моторные) показатели желудка. Так, ятрогенная ишемизация, диваскуляризация и денервация желудка извращают и редуцируют обе названные функции. Оптимальная редукция может быть выявлена при интраоперационном исследовании.

В клинических наблюдениях у 35 больных и в эксперименте на 60 собаках прогнозирование ишемических и моторных нарушений осуществлялось во время операции с помощью методов ангиотензометрии [6] и пульсомоторографии [5]. Для этих целей использовали аппарат, состоящий из камеры давления и противоположной прозрачной пластины, между которыми помещали желудок и двенадцатиперстную кишку. Затем включали осветитель, который находился в камере давления, герметизированной резиновой мембраной, и создавали декомпрессию стенки полого органа. По мере снижения давления в камере визуально регистрировали кровяное давление в артериях и венах подслизистого слоя. Прикрепив фотодатчик к прозрачной пластине, производили калибровку и одновременную регистрацию интрамурального пульса и моторных волн на электрокардиографе «ЭКГАР» или «ЭКГТ-03». Запись пульсомоторограмм с очагов патологии (язвы) осуществляли с помощью инфракрасной пульсомоторографии с использованием аппарата, который содержал фотодатчик ФД-К-155 и источник инфракрасного излучения АЛ-107Б, расположенные в герметичном корпусе. Устройство прикладывали к исследуемому участку, и после калибровки делали запись.

При стволовой ваготомии необратимых гемодинамических нарушений не было, зато моторика в ряде случаев была полностью угнетена в субкардиальном отделе и на малой кривизне желудка.

При селективной ваготомии более выраженными были гемодинамические нарушения. В отдельных случаях показатели интраорганный кровяного давления на малой кривизне и в субкардиальном отделе были ниже 5,3 кПа, а характер кровотока

был неп пульсовой. Моторные же нарушения были менее выраженными и локализовались также в субкардиальном отделе, на малой и большой кривизне желудка.

Селективная проксимальная ваготомия неоднозначно воздействовала на гемодинамику и моторику желудка. В одних случаях гемодинамические показатели значительно отличались от нормальных, в других — соответствовали нежизнеспособному желудку или желудку с резко угнетенной моторной активностью. Гемодинамические нарушения и глубокое угнетение моторики локализовались на малой кривизне, в субкардиальном отделе и в меньшей мере на большой кривизне.

При расширенной селективной проксимальной ваготомии также возникают функциональные нарушения, чему способствует обширная скелетизация желудка, причем в каждом случае отмечается различие не только количественных, но и качественных показателей. Необратимые гемодинамические нарушения зарегистрированы в субкардиальном отделе, на малой и большой кривизне, а глубокие моторные нарушения — в субкардиальном отделе и на малой кривизне.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности разных функциональных исходов даже одной и той же операции у больных. Неоднозначен и гемодинамический эффект ваготомии на двенадцатиперстную кишку. В целом при расширенной селективной проксимальной ваготомии происходит усиление интраорганный артериального кровотока в двенадцатиперстной кишке. Амплитуда пульсовых осцилляций в эксперименте возрастает с  $7,7 \pm 1,3$  до  $12,3 \pm 2,5$  мм ( $P < 0,05$ ). То же подтверждено в клинике при измерении интраорганный артериальной гемодинамики в язве двенадцатиперстной кишки и смежном участке. Однако в отдельных случаях оперативное вмешательство было неэффективным, что послужило основанием для разработки способа интраоперационного прогнозирования эффективности оперативных вмешательств при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Сущность способа состоит в моделировании ваготомии с последующей оценкой состояния кровотока и моторики гастродуоденальной зоны. Моделирование расширенной селективной проксимальной ваготомии осуществляется с помощью мягких желудочных жомов, которые атравматично накладывают в проекции предполагаемой скелетизации на малую и большую кривизну и одновременно по месту их наложения блокируют ветви блуждающего нерва, расположенные в субсерозном слое. На малую кривизну накладывают прямой жом через «окно», сделанное между малой перигастрической дугой с двумя нервами Латарже и обнаженной частью малой кривизны, а на большую кривизну — изогнутый жом через «окно» в большом сальнике. Наложением жомов добивались моделирования сосудистого компонента операции. Денервации достигали с помощью блокады с использованием 2% раствора лидокаина, которым смачивали марлевые прокладки, прикрепленные к браншам жомов.

Через 4—6 мин после наложения жомов измеряли параметры гемодинамики и моторики в желудке и двенадцатиперстной кишке. При адекватной гемодинамике (пульсирующий кровоток, выраженные пульсовые осцилляции, высокий уровень интрамурального АД) выполняли расширенную селективную проксимальную ваготомию, которая при неадекватной гемодинамике (непульсирующий кровоток, амплитуда пульсовых осцилляций менее 0,5 мм и интрамуральное давление ниже 5,3 кПа) противопоказана из-за большой вероятности развития некроза стенки желудка. При неп пульсирующем кровотоке с интрамуральным АД 5,3 кПа и амплитудой пульсовых осцилляций 0,5 мм для обеспечения адекватности гемодинамики в послеоперационном периоде следует постоянно производить аспирацию желудочного содержимого и инфузионную терапию, улучшающую микроциркуляцию и общую гемодинамику. Безопасным уровнем интраорганный гемодинамики с учетом погрешностей при моделировании ваготомии и измерении параметров следует считать интрамуральное давление 6,7—7,3 кПа с амплитудой пульсовых осцилляций 1—1,2 мм.

При противопоказаниях к расширенной селективной проксимальной ваготомии моделируют селективную проксимальную ваготомию; для этого снимают жом с большой кривизны и вновь измеряют параметры гемодинамики в желудке и двенадцатиперстной кишке. Адекватность или неадекватность ее оценивают аналогично.

Улучшение гемодинамики в двенадцатиперстной кишке и в язве при моделировании данных операций также служит показанием к их выполнению, но только при условии адекватности гемодинамики в желудке. Если же желудочная гемодинамика оказывается недостаточной при моделировании этих операций, то выполняют резекцию желудка или стволовую ваготомию. При глубоком угнетении моторики желудка производят дренирующую операцию.

К. 45 лет, прооперирован 06.07.85 г. по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в 1-й республиканской клинической больнице МЗ Удмуртской АССР.



При моделировании и после выполнения расширенной селективной проксимальной ваготомии на малой кривизне кровоток был пульсирующим; максимальное АД составило соответственно 13,6 и 13,3 кПа, минимальное — 12,5 и 12,8 кПа, пульсовое — 1,1 и 0,5 кПа, венозное давление — 3,7 и 5,1 кПа с амплитудой пульсовых осцилляций 1 и 0,7 мм. На большой кривизне импульсный кровоток, по данным ангиотензиометрии, преобразовывался в непрерывный, и интрамуральное АД при моделировании указанной выше операции равнялось 6,7 кПа, а после ее выполнения — 5,6 кПа. Амплитуда пульсовых осцилляций не изменилась (0,5 мм), а моторика была угнетена. У большого также измерен интрамуральный пульс в язве и смежном с ней участке двенадцатиперстной кишки, амплитуда которого после лапаротомии составляла соответственно 0,5 и 1,1 мм (рис. 1 а), при моделировании расширенной селективной проксимальной ваготомии — 1,7 и 1,8 мм (рис. 1 б), а после ее выполнения — 1,8 и 2,3 мм (рис. 1 в).

На основании улучшения интрамуральной гемодинамики в язве и смежном с ней участке двенадцатиперстной кишки, удовлетворительной гемодинамики желудка с его угнетенной моторикой больному была сделана расширенная селективная проксимальная ваготомия с гастродуоденостомозом по Жабуюлю. В послеоперационном периоде осложнений не было.

У больного С., 43 лет, прооперированного 09.08.85 г. по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, для прогнозирования гемодинамических и моторных нарушений желудка произведено моделирование этой операции путем наложения жомов с 2% раствором лидокаина на малую и большую кривизну. Импульсный артериальный кровоток преобразовался в непрерывный, пульсовое АД стало равным нулю, интрамуральное АД на малой кривизне составляло 8 кПа, а на большой — 5,6 кПа. Амплитуда пульсовых осцилляций на малой кривизне была равна 1,8 мм, на большой — 2 мм; моторная активность по сравнению с интактным желудком была угнетена. С учетом удовлетворительных показателей интрамуральной гемодинамики было решено произвести расширенную селективную проксимальную ваготомию. Угнетение моторики и наличие пилородуоденального стеноза явились показанием к выполнению поперечного гастродуоденального анастомоза. После операции произведены контрольные измерения. Кровоток в желудке остался неп пульсирующим, интрамуральное АД на малой и большой кривизне равнялось соответственно 8,0 и 6,4 кПа, амплитуда пульсовых осцилляций — 2,0 и 2,1 мм. Венозное давление значительно не изменилось, моторика осталась угнетенной. Таким образом, прогнозирование эффективности ваготомии у этого больного также оказалось достоверным и осложнений не было.

Предлагаемый способ позволяет во время операции намечать эффективную хирургическую тактику при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и тем самым предотвращать гемодинамические и моторные осложнения.

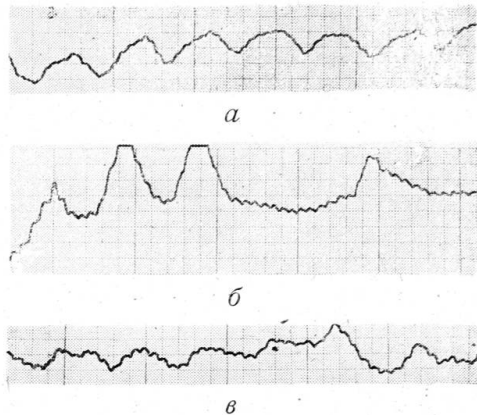


Рис. 1. Операционные пульсомоторограммы, снятые с язвы двенадцатиперстной кишки больного К. после лапаротомии (а), при моделировании расширенной селективной проксимальной ваготомии (б) и после ее выполнения (в). Скорость движения бумажной ленты — 5 мм/с. Усиление 10 мм/мВ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авакимян В. А. Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Краснодар, 1982.— 2. Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., Ткаченко Н. И. В кн.: Сборник научных трудов «Заболевания органов пищеварения (актуальные вопросы гастроэнтерологии)». Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва, 1979, № 11 (2).— 3. Поляков Н. Г., Оберемко Б. И., Шуляренко В. А. и др. Врач. дело, 1984, 1, 28.— 4. Помелов В. С., Ганжа П. Ф., Самыкин П. М., Ражабаев Р. Хирургия, 1984, 12, 134.— 5. Сигал З. М. Пат. физиол., 1981, 3, 62.— 6. Сигал М. З., Сигал З. М. Интраорганная гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань, 1980.— 7. Cuilleret J. J. Chir., 1982, 119, 11.— 8. Gonzalez E. M., Arnau B. N., Dupont T. C., Andollo J. F. Acta chir. Scand., 1983, 149, 1.— 9. Murakami M. et al. Nippon Shokakibyō Gakkaï Zasshi., 1983, 80, (II), 2347.

Поступила 20.09.85.

## СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОЛЯРОГРАФИИ КРОВИ С ДАННЫМИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

*В. Н. Воронин, Н. Ш. Шамсутдинов*

*Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов), кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская клиническая больница № 1 имени проф. А. Г. Тергулова (главврач — А. А. Абдулахков) г. Казани*

Мы произвели сравнительную оценку результатов полярографического анализа сыворотки крови с послеоперационными находками и данными гистологического исследования тканей желчного пузыря и биоптатов печени у больных острым холециститом. Такое сопоставление проведено у 35 больных, оперированных по поводу острого холецистита, и у 2 умерших; причем у 19 острый холецистит был осложнен желтухой. Возраст больных колебался от 30 до 80 лет, женщин было 34, мужчин—3. Предоперационный диагноз ставили на основании жалоб, анамнеза, результатов лабораторных и биохимических исследований, данных полярографического анализа сыворотки крови, а у 6 больных—по результатам лапароскопии. У всех больных клинический диагноз был подтвержден операционными находками и результатами морфологического исследования тканей желчного пузыря и печени.

Полярографическую активность сыворотки крови исследовали в динамике до операции, на 7—10, 12—15, 17—20-й и в последующие дни послеоперационного периода по методике И. Д. Мансуровой и Н. Д. Рудневой [1] в нашей модификации [2]. Параллельно в те же сроки проводили клинический и биохимический анализы крови и мочи, исследовали содержание общего белка и белковых фракций крови, ставили сулемовую и тимоловую пробы, определяли активность АЛТ, АСТ, ЩФ, альдолазы крови и амилазы мочи. Биопсийный материал, взятый пункцией во время операции из левой или правой доли печени, и удаленный желчный пузырь фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем заливали в парафин, делали срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты исследования полярографической активности сыворотки крови у больных острым холециститом показали резкое повышение I степени и параметра  $h_z$  полярограммы у 16 из 17 больных, повышение II степени — у 13.

У 18 из 19 больных острым холециститом, осложненным желтухой, обнаружено повышение I степени полярограммы, у 14 — II степени и у 16 — параметра  $h_z$ .

После операции у 32 из 35 больных и у 2 на аутопсии найдены камни в желчном пузыре; у 3 конкрементов не обнаружено.

Гистологическое исследование ткани желчного пузыря выявило у 12 из 17 больных холецистит флегмонозной и у 4—гангренозной формы, у одного—водянку желчного пузыря. Среди больных острым холециститом, осложненным желтухой, у 6 был обнаружен холецистит катаральной, у 12—флегмонозной и у одного—гангренозной формы.

Сопоставление результатов полярографии с данными морфологического исследования ткани желчного пузыря позволило установить определенный параллелизм между показателями высоты полярограмм и выраженностью воспалительных изменений в желчном пузыре. Наибольшие показатели высоты, в частности ее I степени и параметра  $h_z$ , были у больных с деструктивными формами холецистита (табл. 1 и 2). Однако между показателями II степени и степенью деструктивного процесса в желчном пузыре, особенно при осложненном холецистите, такой взаимосвязи не обнаружено. В то же время сопоставление показателей II степени полярографической волны с морфологической картиной печени вызвало зависимость показателей II степени от тяжести клинического течения заболевания и длительности печеночного анамнеза.

Морфологическая картина ткани печени у этих больных (8 чел.) характеризовалась отеком стромы, пролиферацией купферовских клеток, наличием круглоклеточных инфильтратов по ходу сосудов, белково-жировой дистрофией. Напротив, у больных с первичным приступом холецистита (9 чел.) на фоне небольшого отека стромы имели место белковая дистрофия гепатоцитов, незначительная пролиферация купфе-



Таблица 1

Средние показатели высот I ступени и параметра  $h_3$  полярограмм больных острым холециститом

Формы холецистита	п	Высоты ступеней, мм	
		$h_1$	$h_3$
Флегмонозный . . . . .	13	38,7	4,7
Гангренозный . . . . .	4	46,8	5,1
Контрольные данные	20	30,0	2,5

Таблица 2

Средние показатели высот I ступени и параметра  $h_3$  полярограмм больных острым холециститом, осложненным желтухой

Формы холецистита	п	Высоты ступеней, мм	
		$h_1$	$h_3$
Катаральный . . . . .	6	34,7	3,9
Флегмонозный . . . . .	12	40,0	4,7
Гангренозный . . . . .	1	49,4	7,0

лярограмм, выраженностью деструктивного процесса в желчном пузыре, с одной стороны, и морфологическими изменениями в печени и показателями высот II ступени — с другой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мансурова И. Д., Руднева Н. Д. Лабор. дело, 1966, 2, 84.— 2. Салихов И. А., Воронин В. Н., Золкин Н. Н. Казанский мед. ж., 1983, 4, 267.

Поступила 27.09.85.

УДК 616.366—002.1—089.8—053.9

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 70 ЛЕТ

О. С. Кочнев, И. А. Ким, В. Н. Коробков, Б. Х. Ким, Е. И. Муравьев

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В литературе до сих пор дискутируются вопросы лечения острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. Одни хирурги [2, 6] рекомендуют консервативное лечение и лишь в крайних ситуациях при развитии перитонита—оперативное вмешательство. Другие же, наоборот, считают необходимым расширить показания к экстренным операциям [3—5]. Большая же часть хирургов придерживается так называемой активно-выжидательной тактики.

Накопленный в клинике неотложной хирургии Казанского ГИДУВа опыт лечения 2001 больного острым холециститом, из которых 802 пациента прооперированы на различных сроках с момента поступления, показал необходимость их разделения на 3 группы: с осложнениями, связанными непосредственно с воспалительным процессом в желчном пузыре—перфорацией, перитонитом, перивезикулярным абсцессом (1-я группа), с сопутствующими заболеваниями, значительно отягочающими течение основного процесса, затрудняющими диагностику и лечение (2-я группа); отдельную (3-ю группу) составили больные пожилого и старческого возраста.

В данной работе нами освещены вопросы хирургической тактики применительно к больным острым холециститом старше 70 лет, так как данная категория больных наиболее трудна в плане диагностики, выбора метода лечения и сроков оперативного

вмешательства. В основном это больные, имеющие сопутствующие заболевания, которые в значительной мере затуманивают клиническую картину, отягощают состояние больного, влияют на решение хирурга и на исход оперативного вмешательства. Так, по данным В. М. Буянова [11], летальность пациентов старше 70 лет достигает 31%.

Под нашим наблюдением находилось 328 пациентов старше 70 лет. Из них 76 (23,2%) больным потребовалось оперативное лечение. Послеоперационная летальность составила 18,4%. Лечение этих больных требует чрезвычайной осторожности и абсолютных показаний для радикального оперативного вмешательства на высоте приступа.

По тактике лечения данного контингента больных клинический материал основывается на двух периодах: с 1974 до 1977 г. и с 1977 по 1984 г. В первом периоде оперативное вмешательство мы проводили в случаях неэффективности консервативной терапии в течение 24 — 72 ч, а при явлениях перитонита — в первые 2—3 ч после поступления. За указанный период прооперирован 21 больной, из них умерло 7 (33,3%). Объем оперативного вмешательства ограничивался холецистэктомией, по показаниям — холедохотомией с наружным дренированием общего желчного протока в различных вариантах (18 больных), холецистостомией (3). Была отмечена определенная закономерность в частоте гнойно-воспалительных осложнений острого холецистита в зависимости от длительности заболевания и продолжительности консервативной терапии. Наибольшее число осложнений возникло при вынужденных операциях.

За второй период были прооперированы 55 больных, из них умерло 7 (12,7%). Этот период характеризовался активной диагностическо-лечебной тактикой, но не за счет увеличения экстренных и срочных операций, а в связи с использованием инструментальных методов диагностики и лечения, которые включали лапароскопию и фиброгастродуоденоскопию. Лапароскопическое исследование в первом периоде было произведено лишь у 4 больных. Во втором периоде все пациенты подвергались до операции эндоскопическому обследованию, из них у 43 были выполнены лечебные манипуляции.

Эндоскопическое обследование (экстренное, срочное, отсроченное) преследовало следующие цели: 1) дифференциальную диагностику; 2) выявление степени деструктивных изменений в желчном пузыре; 3) лечение.

Лечебные эндоскопические манипуляции заключались в канюляции круглой связки печени и пролонгированной блокаде (у 22), промывании желчного пузыря (у 8), лапароскопической пункционной микрохолецистостомии (у 11), эндоскопическом назобилиарном дренировании (у 2).

После лапароскопического исследования 12 больных сразу же были прооперированы из-за выраженных деструктивных изменений в желчном пузыре, а также наличия перитонита. Лечебные эндоскопические манипуляции дали эффект у 41 больного, все они в последующем были прооперированы в плановом порядке по мере стабилизации общего состояния и коррекции сопутствующих соматических заболеваний.

Экстренные оперативные вмешательства вслед за лапароскопическим исследованием были проведены в сроки от 6 до 18 ч с момента поступления.

Опыт лечения острого холецистита с помощью эндоскопа у пациентов старше 70 лет показал, что его эффективность во многом зависит от сроков лечения. Раннее применение лечебных эндоскопических манипуляций позволяет предупредить ряд осложнений, кроме того, оно дает возможность своевременно выявлять начинающиеся осложнения.

Наряду с лечением, проводимым с помощью эндоскопа при явлениях печеночно-почечной недостаточности, желтухи и выраженной интоксикации применяли гемосорбцию, которая является мощным средством детоксикации и поддержания гомеостаза. Гемосорбция выполнена 13 больным как после эндоскопического вмешательства, так и после экстренных операций. Для иллюстрации эффективности активной диагностическо-лечебной тактики приводим историю болезни.

Ж., 71 года, поступила в клинику неотложной хирургии 18.08.84 г. через 2 сут с начала заболевания. Жалобы на сильные боли в правом подреберье, эпигастрии, иррадиирующие в плечо, лопатку и поясничную область справа, тошноту и однократную рвоту. Заболевание началось после приема пищи. Подобные приступы были и ранее, но быстро проходили.

Общее состояние больной средней тяжести. Кожные покровы чистые. Видимые слизистые нормальной окраски. Язык сухой, сильно обложен буроватым налетом. В легких дыхание везикулярное. Сердечные тоны приглушены, аритмичны. Пульс —

92 уд. в 1 мин. хорошего наполнения, аритмичен. АД—18,6/12,0 кПа. Живот не вздут, не участвует в акте дыхания в верхних отделах. Значительная болезненность и ригидность мышц передней брюшной стенки в правом подреберье не давала возможности оценить состояние желчного пузыря. Положительные симптомы Кера и Ортнера. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Стул и диурез не нарушены.

Анализ крови: л.— $8,5 \cdot 10^9$ /л. Анализ мочи: белок—0,36 г/сут, эр.—свежие и вышечелоченные—4—5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые—6—7 в поле зрения, почечный эпителий—2—3 в поле зрения, желчные пигменты 3+. Амилаза мочи—8 ед. по Вольгемуту.

Диагноз: острый холецистопанкреатит, хроническая ишемическая болезнь сердца, мерцательная аритмия, коронарокардиосклероз.

В течение 8 ч проводили интенсивное консервативное лечение (новокаиновые блокады, спазмолитики, инфузионно-детоксикационную терапию), которое не дало эффекта. 19.08.84 г. произведена лапароскопия. Выявлено наличие флегмонозно измененного желчного пузыря. С учетом возраста больной, общего тяжелого состояния, отягощенного сопутствующим заболеванием, исследование закончено наложением пункционной микрохолецистостомы. При пункции желчного пузыря под давлением выделилось 80 мл зловонной застойной желчи с примесью крови. После лапароскопической микрохолецистостомии и декомпрессии желчного дерева при хорошей функции дренажной трубки отмечено ухудшение общего состояния: повышение температуры тела до 38,9°, нарастание слабости, вялость, сонливость; уменьшение дебита желчи с 500 мл в первые 2 суток до 100 мл на 3-и сутки, увеличение содержания общего билирубина до 82,4 мкмоль/л. Все это указывало на наличие печеночной недостаточности. В связи с ее нарастанием 21.08.84 г. была проведена гемосорбция. После однократного сеанса состояние значительно улучшилось: дебит желчи—300 мл, содержание общего билирубина снизилось до 37,6 мкмоль/л. После стабилизации общего состояния, коррекции сердечно-сосудистых расстройств и нормализации билирубинемии 14.09.84 г. произведены холецистэктомия, папиллосфинктеротомия, наружный дренаж общего желчного протока и подпеченочного пространства. Наступило выздоровление.

Данный пример наглядно демонстрирует необходимость двухэтапного лечения этой тяжелой категории больных, имеющих скрытую форму печеночной недостаточности.

Ретроспективный анализ лечения больных острым холециститом старше 70 лет выявил ряд причин их неудовлетворительного лечения.

1. 18% больных острым холециститом старше 70 лет были госпитализированы через 1—3 сут от начала приступа в связи с ухудшением состояния, что обусловило развитие тяжелых осложнений: перитонита, холангита, желтухи, перфорации желчного пузыря, перивезикулярного абсцесса.

2. Большинство больных до развития острого приступа холецистита страдали холедохолитиазом, стриктурой большого дуоденального соска; хроническими заболеваниями печени, сердечно-сосудистой системы; хроническими заболеваниями легких, почек, а также нарушением углеводного обмена.

3. К ошибкам, допущенным в стационаре, относились необоснованно длительное консервативное лечение и недостаточное применение специальных методов диагностики, что приводило к задержке своевременного решения о необходимости хирургического вмешательства. Это наглядно демонстрирует первый период лечения больных острым холециститом. Так, из-за неэффективности консервативной терапии и ухудшения общего состояния так называемые «вынужденные» операции были проведены у 14 из 21 оперированного пациента, в то время как при активной диагностическо-лечебной тактике «вынужденных» операций не было. Лечебная тактика у больных старше 70 лет должна быть индивидуальной, поскольку как поспешное, так и запоздалое вмешательство у них чревато грозными осложнениями.

4. Одной из ошибок является неоправданный отказ от плановой операции желчевыводящих путей, несмотря на длительные сроки заболевания с частыми обострениями.

Основными причинами летальных исходов у оперированных больных были следующие: острая сердечно-сосудистая недостаточность; острая легочная недостаточность вследствие развития гнойных осложнений на фоне хронического заболевания легких; острая печеночно-почечная недостаточность; тромбоэмболия легочной артерии.

Таким образом, становится очевидным, что активная диагностическо-лечебная тактика у больных острым холециститом старше 70 лет позволяет сократить сроки необоснованной консервативной терапии при значительных деструктивных изменениях в желчном пузыре, выявив начинающиеся осложнения, своевременно провести оперативное лечение по показаниям. В большинстве случаев применение лечебных



мероприятий под контролем эндоскопа способствует уменьшению количества экстренных операций и снижению риска оперативного вмешательства у этой тяжелой категории больных.

## ВЫВОДЫ

1. У больных острым холециститом старше 70 лет должна применяться активная диагностическо-лечебная тактика с использованием специальных (эндоскопических) методов обследования.

2. Проведение лечебных манипуляций под контролем эндоскопа у больных острым холециститом старше 70 лет позволяет снизить летальность с 33,3 до 12,7%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов В. М. В кн.: Проблемы хирургии желчных путей. М., 1982.—2. Виноградов В. В., Зима П. И. Там же.—3. Кульчинский П. Е., Шулькин С. Л., Степанов М. Н. и др. В кн.: Хирургическое лечение печени и желчевыводящих путей. Киев, 1974.—4. Лупальцев В. И., Лях А. В. Хирургия, 1985, 8, 71.—5. Милостанов Н. Н., Гетвантер Р. А., Чижик О. П. и др. В кн.: Хирургическое лечение печени и желчевыводящих путей. Киев, 1974.—6. Мышкин К. И., Кон Л. М. В кн.: Всесоюзное научное медицинское общество хирургов. Кишинев, 1976.

Поступила 13.01.86.

УДК 616.36—002.3—089.8

## ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ АБСЦЕССАХ ПЕЧЕНИ

*В. А. Кузнецов*

*Кафедра хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Несмотря на многолетний поиск хирургов всех стран мира, проблема лечения нагноительных процессов печени еще далека от разрешения. Летальность стабилизировалась на высоком уровне и даже в специализированных лечебных учреждениях колеблется от 12 до 50% [3—5, 7]. Как ни велико стремление врача победить инфекцию бескровным способом, при сформировавшемся гнойнике в печени, за малым исключением (амебный абсцесс), единственно эффективными остаются дренирование очага, назначение антибиотиков направленного действия и терапия, стимулирующая защитные силы организма.

За последние 15 лет под наблюдением было 92 больных с бактериальными абсцессами печени (мужчин—29, женщин—63, возраст—от 7 до 87 лет). За истекшее пятилетие среди заболевших число пациентов старше 60 лет возросло более чем в два раза и по сравнению с предыдущим пятилетием в три раза увеличилось число осложненных форм заболевания. У 31 больного выявлены следующие осложнения абсцессов: прорыв гноя в поддиафрагмальное пространство (10), под печень (9), в перикард (2), в свободную брюшную полость (4), в полые органы живота (2), гнойная деструкция правого легкого (2), тромбоз воротной вены или ее притоков (2). У 26 из них была констатирована клиническая картина сепсиса с различной степенью гепаторенальной или гепатоцеребральной недостаточности. Характерно, что независимо от возраста осложнения возникали у лиц, длительно получавших в прошлом глюкокортикоиды и антибиотики в связи с исходным или сопутствующим заболеваниями, а в настоящем — 2—4-недельные курсы пробного лечения теми же препаратами. Ретроспективный анализ показал, что на современном этапе развития клинической хирургии диагностика *ex juvantibus* должна быть осуждена, так как пробное лечение антибиотиками и другими препаратами приводит к смазыванию клинических проявлений абсцессов печени, затягиванию сроков хирургической санации патологического очага и летальному исходу.

При формулировке диагноза вполне очевидна необходимость уточнения основного заболевания, являющегося исходным фоном, который сам по себе нередко определяет тактику хирурга и судьбу заболевшего. В этиологической структуре бактериальных

абсцессов 43,5% составил перитонит (табл.). Проанализировав опыт лечения 1600 больных с различными клиническими формами воспаления брюшины, мы нашли, что основными предпосылками к возникновению абсцессов печени являются: 1) запоздалые госпитализация и операция; 2) неполноценная санация гнойного очага в брюшной полости при остром разлитом гнойном перитоните, когда хирург пользовался любым другим экономным доступом, а не широкой срединной лапаротомией; 3) применение абдоминального лаважа, а не сухого туалета при диффузном перитоните, когда верхний этаж брюшной полости еще не был вовлечен в воспаление; 4) неуправляемый и неконтролируемый пассивный брюшной диализ при остром разлитом гнойном перитоните.

Среди причин перитонита, завершающегося формированием абсцессов печени, первое место занимает острый деструктивный холецистит (27), а не острый аппендицит (7), как считалось ранее [11]. Что это? Результат контактного, холангиогенного или портального пути распространения инфекции? При оценке исходов 820 операций по поводу острого холецистита наше внимание привлек тот факт, что во всех упомянутых 27 случаях заболевания, осложненного абсцессами печени, дренирование поля операционного действия в силу существовавших тогда традиций осуществлялось марлевыми салфетками с мазью Вишневского, не обеспечивавшими достаточного дренирующего эффекта. Вместе с тем дренирование подпеченочного пространства перфорированными полиэтиленовыми трубками с активной аспирацией или даже без нее не сопровождалось подобными осложнениями. Поэтому есть основания полагать, что выбор оптимального способа дренирования, завершающего холецистэктомию при деструктивном холецистите, имеет непосредственное отношение к профилактике абсцессов печени.

Не только в экстренной, но и в плановой хирургии с каждым годом все чаще встречаются абсцессы холангиогенного происхождения. В структуре заболеваний на нашем материале они составили 30%. Больные с такими абсцессами доставлялись из других хирургических стационаров через 3—4 нед после операций на гепатобилиарной системе, при которых не распознавалась или не устранялась желчная гипертензия (табл.). Как правило, абсцессы являлись следствием затяжной механической желтухи или безжелтушной формы желчной гипертензии. Независимо от харак-

#### Общие сведения о больных с бактериальными абсцессами печени

Основное заболевание	п	Абсцесс распознан		Оперировано	Умерло	
		клинически	на аутопсии			
Перитонит (43,5%)	Острый деструктивный аппендицит . . . . .	7	5	2	5	2
	Перфорация гастродуоденальных язв . . . . .	3	3	—	3	—
	Острый деструктивный холецистит . . . . .	27	27	—	27	2
	Перфорация преднизолоновых язв кишечника, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит . . . . .	3	2	1	2	1
Желчная гипертензия (31,5%)	Холедохолитиаз, стеноз БДС, опухоль БДС или поджелудочной железы . . . . .	17	14	3	11	4
	Холангит, цирроз печени	12	10	2	10	3
Урологические обструкции . . . . .	2	2	—	2	—	
Травмы печени . . . . .	2	2	—	2	—	
Фурункулез, остеомиелит, ангина, сепсис . . . . .	16	10	6	9	10	
Этиология не выяснена . . . . .	3	3	—	3	—	
ВСЕГО . . . . .	92 100%	78 84,8%	14 15,2%	74 80,4%	22 23,9%	

тера обструкции магистральных желчных протоков (опухоль, камень и др.) особенностями таких абсцессов были множественность поражения в виде мини-абсцессов и тяжесть клинического течения. С позиции профилактики абсцессов печени и других клинических вариантов постхолестеатомического синдрома назрела настоятельная необходимость все плановые операции на печени и желчных путях проводить только в специализированных хирургических стационарах.

Сравнительно небольшую, но особо тяжелую группу составляли большие с абсцессами артерио-метастатического происхождения при ангине, фурункулезе, остеомиелите или подтвержденном сепсисе. У 14 из 16 таких пациентов клинические симптомы абсцесса печени длительно расценивались как проявления недавно перенесенного гриппа или острого респираторного заболевания. Несмотря на все возрастающий арсенал диагностических методов, у 17,4% больных абсцессы были распознаны лишь на аутопсии, а у 15% диагностика оказалась запоздалой из-за длительного пребывания в терапевтическом или инфекционном стационарах. Полагаем, что тяжелые сопутствующие заболевания (диабет, легочно-сердечная недостаточность и др.) должны не сдерживать, а побуждать хирурга к активному поиску гнояника и его экстренной хирургической санации. При неясном диагнозе лапароскопия, парието- и портогепатография, как правило, не разрешали диагностических сомнений, да и сами процедуры переносились больными тяжело.

Неоценимую помощь оказывают сканирование печени радиоактивным золотом и эхографическое исследование [1, 3, 7], примененные нами с успехом у 6 больных. При отсутствии столь информативных неинвазивных методов исследования в хирургическом стационаре в диагностически затруднительных случаях нас выручала многоосевая пункция печени, которую производили только в дневное время при полной готовности операционного блока к немедленной операции. В сомнительных случаях лучше сделать диагностическую лапаротомию, чем обречь больного на медленное угасание.

Оперативное вмешательство как компонент комплексного лечения выполнено 74 (80,4%) больным. Выбор хирургической тактики проводился дифференцированно, поскольку не существует хорошего или плохого способа операции—для каждого из них имеются свои показания.

При осложнении гнояника прорывом в поддиафрагмальное или в подпеченочное пространство производилось широкое дренирование по А. В. Вишневскому. Лучшим доступом под диафрагму является экстрасерозный с резекцией VIII, IX и X ребер в зависимости от расположения абсцесса, уровня стояния диафрагмы и степени гепатомегалии. Если печеночно-поддиафрагмальным абсцессам сопутствовал гнойный плеврит или перикардит, то открытое дренирование по Мельникову-Вишневскому сочетали с раздельным закрытым дренированием плевральной и перикардиальной полостей. Одномоментное дренирование гнойных полостей через правый плевральный доступ переносится тяжело, так как сопровождается выраженной дыхательной недостаточностью.

При неосложненных бактериальных абсцессах поверхностной локализации предпочтение отдавалось методу полужакрытого дренирования. Лишь у 6 больных с хроническим течением заболевания, когда имелась мощная капсула, была сделана первичная резекция VI—VII сегментов печени, несущих абсцесс. Именно у этих больных наблюдалось гладкое послеоперационное течение и максимально короткие сроки периода реабилитации.

Холангиогенные абсцессы чаще бывают множественными и требуют наружного дренирования желчных путей. В таких случаях производилась лапаротомия в правом подреберье. С помощью осмотра, пальпации и диагностической пункции она позволяла выявлять дополнительные гнойные очаги и одновременно делать холедохостомию. Мы убедились, что холецистостомия даже при свободной проходимости пузырного протока не обеспечивает полноценной декомпрессии и санации желчных путей. Однако для дренирования полости абсцесса лапаротомный доступ малоудобен. Его использовали только при прорыве гноя в подпеченочное пространство. Во всех других случаях дренажи выводились через отдельный разрез, наиболее приближенный к абсцессу.

Иная тактика применялась по отношению к гнояникам, расположенным глубоко в паренхиме печени. Абсцессотомия здесь опасна из-за угрозы кровотечения, желчеистечения и гемобилии. Поэтому нами был разработан и внедрен в клиническую практику способ полужакрытого дренирования, в основу которого положен принцип Сельдингера. В отверстие пункционной иглы вставляется зонд-проводник, и игла извлекается. К нижнему полюсу гнояника последовательно подводятся пластиковые



катетеры возрастающего размера до внутреннего диаметра 10—12 мм. Каждый последующий катетер короче предыдущего на 60 мм. Через отдельный прокол по тому же принципу у верхнего полюса абсцесса устанавливается второй катетер диаметром 3—4 мм (рис. 1). Он служит для сообщения патологической полости с атмосферой и подведения лечебных растворов. Оба катетера через прокол троакаром выводятся наружу, а участок между поверхностью печени и брюшной (грудной) стенкой окутывается салником на ножке. Основной разрез зашивается наглухо. Описанный технический прием выгодно отличается от других методов дренирования своей простотой, безопасностью, надежностью изоляции гнойного очага от окружающих тканей и хорошей сифонной функцией.

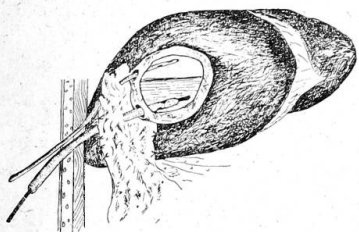


Рис. 1. Дренирование глубокого одиночного абсцесса печени. Описание в тексте.



Рис. 2 а, б. Дренирование множественных абсцессов печени. Описание в тексте.

Наш вариант полузакрытого метода дренирования предусматривает и медикаментозную санацию гнойного очага. До идентификации микробной флоры в полость абсцесса вводили антибиотики группы неомидина, которые, обладая широким спектром действия, не инактивируются экссудатом. С третьих суток после операции налаживали капельно-проточный диализ раствором иодиола в разведении 1:10. Ранний или форсированный диализ при струйном введении жидкости всегда вызывал гиперпиретическую реакцию и ухудшение общего состояния больного. В последнее время мы отказались от введения антибиотиков в полость абсцесса, так как фракционный диализ с использованием практически любого антисептика неизменно обеспечивал лечебный эффект.

Полузакрытый метод дренирования одновременно позволяет объективно судить о процессе ликвидации остаточной полости. Для этого в положении больного на левом боку после аспирации содержимого абсцесса производили проточный диализ. Объем патологического пространства соответствует количеству жидкости, расходуемой от начала диализа до появления струи в отводящем дренаже. Тот же способ полузакрытого дренирования использовали для активной ликвидации патологической полости с ригидными стенками. Полость пломбировали мазью Вишневского через приводящий катетер, и последний перекрывали. Отводящий катетер присоединяли к любому вакуумному устройству, создающему постоянное отрицательное давление в диапазоне от 196 до 392 Па.

При современных возможностях анестезиологии и интенсивной терапии хирургическую тактику оперирования больных с бактериальными абсцессами печени в 2 этапа надо признать несостоятельной. Она утяжеляет состояние больного и способствует прогрессированию гнойно-септического процесса. Мы прооперировали таким способом 3 больных с летальным исходом на втором этапе хирургического вмешательства.

Широко распространенное в медицинской литературе представление о неоперабельности больных со множественными метастатическими абсцессами печени при септицемии или «портальной пиемии», по нашему мнению, ошибочно. Правда, в подобных случаях трудно рассчитывать на полноценную хирургическую санацию, но дренирование основных очагов является одним из средств борьбы с инфекцией. Таких больных мы оперировали следующим способом. Через разрез в правом подреберье к глиссоновой капсуле и серповидной связке в виде фаргуга фиксировали основание большого салника по периметру нижнего края печени. Затем вскрывали все выявленные гнойные очаги, и полость их обрабатывали 1% раствором иодиола. На пе-

реднюю поверхность печени в виде веера укладывали сигарообразный дренаж, который выводили наружу кратчайшим путем, чаще через надкостницу X резецированного ребра. На дренаж и всю переднюю поверхность печени укладывали свободный край салника, который фиксировали тремя швами к диафрагмальной брюшине. При наличии гнояников и на нижней поверхности печени производили их дополнительную санацию. Операцию завершали послойным ушиванием брюшной стенки с подведением под печень латексного дренажа (рис. 2 а, б). Из 9 оперированных таким способом выжило 6 больных, в то время как у 7 пациентов интенсивная консервативная терапия без хирургической санации закончилась летальным исходом.

При распознанных до операции абсцессах левой доли печени, а также при гнойных очагах неясной локализации оправдана только срединная лапаротомия. Правила хирургической санации абсцессов двусторонней локализации остаются такими же, только дренажи выводят через левый боковой канал.

К введению протеолитических ферментов в полость бактериального абсцесса мы относимся сдержанно, так как после этой процедуры наблюдали профузное кровотечение, потребовавшее реоперации и тугой тампонады. К тому же следует учесть, что процесс отторжения некротической ткани в печени, в отличие от других органов, происходит быстро, а применение проточного, фракционного диализа и лечебного вакуумирования еще в большей степени ускоряет санацию патологической полости. К сожалению, использование для этих целей двухпросветных трубок [5], выпускаемых отечественной медицинской промышленностью, имеет большие ограничения из-за малого диаметра просветов.

Для ликвидации патологической полости Р. П. Аскерханов [2] рекомендует пластику ложа гнойника салником на пожке. Мы дважды, но безуспешно (отторжение и деструкция салника) воспользовались такой рекомендацией и склонны считать ее в условиях бактериального абсцесса недостаточно обоснованной.

Одной из главных причин неблагоприятных исходов при лечении нагноений печени является недостаточность кровообращения. Поэтому на всех этапах хирургического лечения нами проводилась интенсивная инфузионная терапия. Инфузионная среда состояла из препаратов дезинтоксикационного, гемореологического, гемодинамического и кардиотонического действия. Для обеспечения эффективного кровотока растворы вводили кратчайшим путем в подключичную вену под контролем артериального и центрального венозного давления.

Как и другие авторы [6, 8, 10], при множественных абсцессах печени, явлениях холангита и септикоемии одновременно назначали 2—3 вида совместимых антибиотиков по возможности направленного действия. Их вводили и внутривенно через реканализированную пупочную вену. При абсцессах тромбфлебитического происхождения в состав инфузионной среды, вводимой в пупочную вену, добавляли гепарин.

Особого внимания заслуживали больные с тяжелым клиническим течением, у которых содержимое абсцесса было стерильным, что не исключало, однако, наличия бактериальной инфекции [9, 10, 12]. В подобных случаях лечебный комплекс дополняли назначением метронидазола. У двух наших больных лечебный эффект отчетливо проявился только после внутривенного введения 0,1% раствора солафура.

Применение изложенной лечебной программы позволило за последние 5 лет снизить общую летальность при абсцессах печени с 40,6 до 23,9%, а послеоперационную — с 31 до 10,8%. Уже тот факт, что общая летальность оказалась значительно выше послеоперационной, подтверждает примат хирургического метода в комплексном лечении заболевания.

## ВЫВОДЫ

1. При лечении абсцессов печени не должно быть универсального хирургического метода. Залогом успеха являются ранняя диагностика, своевременное полноценное дренирование гнойного очага на фоне интенсивной, направленной антибактериальной и инфузионной терапии.
2. Если позволяют условия стационара, опыт хирурга, состояние больного, характер и локализация патологического процесса, предпочтение следует отдавать радикальным операциям.
3. При глубокой локализации одиночного гнойника в печени предлагается вариант полужакрытого дренирования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев В. М. Вестн. хир., 1985, 6, 37.—2. Аскерханов Р. П. Хирургия, 1984, 7, 67.—3. Бабенко В. Ф., Орлов С. Д., Пландовский В. А. Там же, 1984, 7, 72.—4. Вицын Б. А., Блажитко Е. М. Там же, 1982, 1, 66.—5. Каншин Н. Н., Максимов Ю. М., Быстрицкий А. Л. Там же, 1985, 10, 84.—6. Лохвицкий С. В. Клин. мед., 1978, 3, 113.—7. Милонов О. В., Бабеев О. Г. В кн.: Хирургическая гепатология. М., Медицина, 1972.—8. Соколов В. И., Астрожников Ю. В., Еремина Г. В., Гуреева Х. В. Клин. хир., 1983, 9, 51.—9. Эолян Р. О. Абсцессы печени и их лечение. М., Медгиз, 1949.—10. Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия. София, 1974.—11. Фэгэршану И. Хирургия печени и внутрипеченочных желчных путей. Бухарест, 1976.—12. Pitt H. A., Zuidema G. C. Surg., Gynec., Obstet., 1975, 140, 228.

Поступила 24.12.85.

УДК 616.935—02:576.8.097.32:576.851.48

## ЗНАЧЕНИЕ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К АЛЛЕРГЕНУ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ В КЛИНИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ

*Л. И. Бадриева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, 1-я инфекционная больница имени А. Ф. Агафонова (главврач—З. С. Тавлинова) г. Казани*

Вопрос о роли аллергии в патогенезе дизентерии до настоящего времени продолжает оставаться актуальным [2].

Целью данной работы было изучение особенностей клинического течения дизентерии у больных со специфической и неспецифической бактериальной сенсibilизацией. Под наблюдением было 103 больных в возрасте от 17 до 64 лет: 76 больных дизентерией, 27—гриппом. Для контроля обследованы 15 здоровых лиц. Для выявления бактериальной сенсibilизации при дизентерии применяли показатель повреждения нейтрофилов (ППН) со стандартным дизентерином (Ленинградский НИИ вакцин и сывороток) и аллергенами для теста ППН кишечной палочки, гемолитического стафилококка, протей мирабилис (Казанский НИИЭМ). Тест ППН определяли на 1—3 и 8—10-й дни болезни. Тяжелая форма дизентерии была у 12,6% больных, среднетяжелая—у 69,6%, легкая—у 17,8%. 57,6% больных были сопутствующие

Таблица 1

**Больные, реагирующие положительно на аллергены в тесте ППН на 1 и 2-й неделе заболевания, %**

Аллергены	Группы обследованных		
	больные дизентерией (n=76)	больные гриппом (n=27)	здоровые (n=15)
Дизентерин . . . . .	31,5±5,4	14,8±7,1	6,7±6,7
	50,0±5,6	3,7±3,7	
Кишечная палочка . . . . .	23,7±4,9	—	13,3±8,8
	48,7±5,8	7,4±5,1	
Стафилококк . . . . .	19,7±4,6	14,8±7,0	6,7±6,7
	34,2±5,5	—	
Протей . . . . .	11,8±3,7	18,5±7,6	—
	25,0±5,0	3,7±3,7	

Примечание. В числителе—число больных на 1-й неделе заболевания, в знаменателе—на 2-й неделе. То же в табл. 2.



заболевания желудочно-кишечного тракта (9,6%), хронический тонзиллит (14,5%), хронический пиелостит (5,9%).

Средняя величина ППН с бактериальными аллергенами и процент больных, реагирующих положительно на аллергены в тесте ППН на 1 и 2-й неделе заболевания, представлены в табл. 1 и 2.

Изучая ППН при дизентерии, мы выявили специфическую сенсibilизацию организма у 62,2% больных. В первые три дня заболевания ППН с дизентерином был положительным у 31,5% больных, в периоде выздоровления — у 50,0%.

При количественном анализе изменения значений ППН на дизентерии мы выделили следующие варианты их динамики. У 71,4% больных дизентерией нарастание значений ППН на дизентерии в процессе заболевания было в среднем от  $0,075 \pm 0,014$  до  $0,210 \pm 0,021$ . Течение болезни у них было благоприятным. У 5,7% пациентов было угасание ППН в среднем с  $0,108 \pm 0,034$  до  $0,068 \pm 0,018$ , а у 22,9% — отсутствие изменений показателя по мере выздоровления. У 25% больных со снижением или отсутствием изменений хемотаксиса нейтрофилов на дизентерии в процессе заболевания возникли осложнения (бактерионосительство, дисбактериоз кишечника).

Неспецифическая бактериальная сенсibilизация к кишечной палочке, гемолитическому стафилококку и протее мирабилис в тесте ППН выявлена у 74,6% больных дизентерией (табл. 1, 2). Чуть больше половины больных (55,5%) положительно реагировали на аллерген кишечной палочки. Клиническое течение у больных, сенсibilизированных к аллергенам протее и стафилококка, и у больных без сенсibilизации к этим аллергенам существенно не отличалось.

Таблица 2

Абсолютные значения ППН с бактериальными аллергенами на 1 и 2-й неделе заболевания

Аллергены	Группы обследованных		
	больные дизентерией (n=76)	больные гриппом (n=27)	здоровые (n=15)
Дизентерин . . . . .	$0,085 \pm 0,011$ $0,127 \pm 0,014$	$0,068 \pm 0,017$ $0,042 \pm 0,010$	$0,066 \pm 0,016$
Кишечная палочка . . . . .	$0,118 \pm 0,017$ $0,160 \pm 0,014$	$0,050 \pm 0,005$ $0,064 \pm 0,009$	$0,064 \pm 0,012$
Стафилококк . . . . .	$0,068 \pm 0,013$ $0,079 \pm 0,017$	$0,056 \pm 0,011$ $0,071 \pm 0,007$	$0,045 \pm 0,008$
Протей . . . . .	$0,055 \pm 0,007$ $0,087 \pm 0,009$	$0,060 \pm 0,013$ $0,043 \pm 0,006$	$0,056 \pm 0,009$

Примечания. 1. Нарастание значений ППН с дизентерином, кишечной палочкой, стафилококком на 2-й неделе заболевания достоверно (соответственно  $P < 0,05$ ,  $P < 0,02$ ,  $P < 0,02$ ), с аллергеном протее недостоверно ( $P > 0,1$ ).

2. Значения ППН с дизентерином, кишечной палочкой на 2-й неделе болезни у больных дизентерией достоверно отличны от значений ППН с этими аллергенами у здоровых лиц (соответственно  $P < 0,01$ ,  $P < 0,001$ ), на 1-й неделе это различие недостоверно ( $P > 0,1$ ). Значения ППН с аллергенами стафилококка и протее у больных дизентерией и здоровых на 1 и 2-й неделе заболевания отличались недостоверно ( $P > 0,1$ ).

Клиническое течение дизентерии было различным в зависимости от наличия или отсутствия сенсibilизации к кишечной палочке: у больных, сенсibilизированных к кишечной палочке, тяжелые формы болезни наблюдались в 25,5% случаев (против 4,4% у больных без сенсibilизации к этому аллергену), легкие формы — в 12% (против 21,7%).

Осложненное течение дизентерии (дисбактериоз кишечника, длительное бактериовыделение) констатировано у 18,5% больных, сенсibilизированных к кишечной палочке, и у 8,7% больных без сенсibilизации к ней. В группе больных с по-

ложительными значениями ППН на аллерген кишечной палочки наблюдались судороги, потеря сознания, выраженная болезненность сигмовидной кишки, обуславливающая положительный симптом Щеткина—Блюмберга в левой подвздошной области. Нормализация стула наступала в среднем на 1,3 дня позднее, чем у больных без сенсibilизации к кишечной палочке.

Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, колит) были выявлены у трети больных с отрицательными значениями ППН на аллерген кишечной палочки и у  $\frac{2}{3}$  больных с положительными значениями этого показателя.

Среди больных, сенсibilизированных к кишечной палочке, мы выделили 3 подгруппы по динамике значений ППН от острого периода к периоду выздоровления. В 1-й подгруппе (62,5%) обнаружена динамика ППН от отрицательных значений к положительным; значения ППН нарастали в среднем с  $0,058 \pm 0,006$  до  $0,163 \pm 0,016$ . Во 2-й подгруппе (12,5%) сенсibilизация появлялась в остром периоде и затем исчезала к периоду выздоровления; снижение значений ППН происходило в среднем с  $0,243 \pm 0,067$  до  $0,005 \pm 0,012$ . В 3-й подгруппе (25,0%) сенсibilизация возникла рано и не исчезала к периоду выздоровления; результаты теста ППН изменялись с  $0,188 \pm 0,019$  до  $0,216 \pm 0,038$ .

Дизентерия протекала тяжелее во 2 и 3-й подгруппах, причем наиболее часто осложнения наблюдались у больных 2-й подгруппы.

Известно, что шигеллы и эшерихии имеют общие антигенные детерминанты [1]. Тем не менее нами было установлено, что число совпадений положительных и отрицательных реакций ППН на аллерген кишечной палочки и дизентерии составляет в остром периоде 55,6%, в периоде выздоровления—56,4%. Согласно критерию знаков [3], это совпадение является случайным.

У больных гриппом выявлена сенсibilизация к дизентерину у 2 из 27, к аллергену кишечной палочки—у 3, к протею—у 4, к стафилококку—у 4. Положительные значения ППН появлялись на 1—3-й дни болезни, угасая к периоду реконвалесценции. Лишь у 2 больных к 6—7-му дню заболевания констатированы положительные значения ППН на аллерген кишечной палочки (табл. 1, 2).

Таким образом, положительная динамика значений ППН на дизентерин в процессе выздоровления является благоприятным признаком для исхода дизентерии. При отсутствии сенсibilизации к кишечной палочке дизентерия протекает легче, с меньшими осложнениями, чем у больных, сенсibilизированных к этому аллергену. Среди последних наибольшая тяжесть и частота осложнений наблюдаются у больных, у которых ППН с аллергеном кишечной палочки был положительным в первые три дня болезни. Полученные данные позволяют использовать тест ППН с дизентерином и кишечной палочкой для прогнозирования исхода болезни у больных дизентерией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Маянский А. Н. и др. ЖМЭИ, 1974, 3, 44.—2. Покровский В. И., Блюгер А. Ф., Солодовников Ю. П., Новицкий И. Н. Дизентерия (шигеллез). Рига, Зинатне, 1979.—3. Урбах В. Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. М., Изд-во АН СССР, 1963.

Поступила 27.03.86.

УДК 616.981.49—085.456.1.869:616.135—001.36

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ И ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИМ ШОКОМ ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

*М. И. Рацинский*

*Кафедра детских инфекций (зав.—доц. В. П. Киселев) Ярославского медицинского института*

При всем многообразии факторов, вызывающих гиповолемический шок, его развитие в первую очередь характеризуется несоответствием между объемом циркули-

рующей крови и емкостью сосудистого русла [3]. Известно также, что в основе расстройств гемодинамики при гиповолемическом шоке лежат не только нарушения центральных вазомоторных механизмов, но и изменения в системе микроциркуляции [1].

В настоящей работе мы сделали попытку изучить состояние микроциркуляции у 56 больных с пищевыми токсикоинфекциями, протекавшими с признаками обезвоживания II—IV степени и симптомами гиповолемического шока I—III степени. Возраст больных был от 19 до 59 лет.\* На основании лабораторных исследований у 14 больных выделены сальмонеллы группы В, С, Е, у остальных этиологии пищевой токсикоинфекции установить не удалось. Степень дегидратации устанавливали по критериям, разработанным В. И. Покровским и В. В. Малеевым [6], тяжесть шока — по К. В. Бунину и С. Н. Соринсону [1]. Микроциркуляторное русло изучали с помощью биомикроскопии в 3 областях: бульбарной конъюнктиве, ногтевом валике и слизистой нижней губы [2]. Одновременно оценивали транскапиллярный обмен [4]. Изучали реологические свойства крови: вязкость, индекс гематокрита, относительную плотность плазмы и концентрацию в ней белка, количество, объем и форму эритроцитов [5]. Исследовали газовый состав крови и показатели кислотно-основного и электролитного балансов. Кислотно-основное равновесие определяли микрометодом Аструпа на аппарате «Радиометр-АВС», электролитный состав плазмы и эритроцитов — методом плазменной фотометрии. Исследования проводили дважды: при поступлении в клинику и после проведенной патогенетической терапии полиионными растворами «Квартасоль» и «Трисоль».

У больных при поступлении в клинику отмечались симптомы обезвоживания II—IV степени, которые характеризовались сухостью кожи и видимых слизистых оболочек, пониженным тургором тканей, осиплостью голоса, акроцианозом, олиго- и анурией. Наблюдались судороги, гипотермия, нитевидный пульс и гипотония. У 12 больных определить пульс и АД не представлялось возможным. Лабораторные данные свидетельствовали о сгущении крови: индекс гематокрита капиллярной крови в среднем равнялся  $0,524 \pm 0,007$  л/л (норма —  $0,434 \pm 0,003$ ;  $P < 0,001$ ), относительная плотность плазмы —  $1,027 \pm 0,0007$  г/см<sup>3</sup> (норма —  $1,024 \pm 0,0003$  г/см<sup>3</sup>;  $P < 0,001$ ), концентрация белка в плазме крови —  $96,73 \pm 2,41$  г/л (норма —  $81,71 \pm 0,34$  г/л;  $P < 0,001$ ), вязкость крови —  $6,76 \pm 0,35$  ед. (норма —  $4,08 \pm 0,10$  ед.;  $P < 0,001$ ).

По выраженности симптомов шока больные распределялись следующим образом: компенсированный шок (I степени) был у 12 больных, субкомпенсированный (II степени) — у 32, декомпенсированный (III степени) — у 12.

У больных с компенсированным шоком потери жидкости с испражнениями и рвотой составляли от 6 до 8% (II—III степени обезвоживания). Тургор тканей был сохранен у 7 больных, незначительно снижен — у 5. Температура у 9 больных была выше 38°, у остальных была субфебрильной. Деятельность почек нарушалась несущественно, олигурия имела место в 5 наблюдениях. Кратковременное учащение дыхания до 30 в 1 мин встречалось редко. Пульс у большинства больных был учащен до 100—110 уд. в 1 мин. У 9 больных с компенсированным шоком показатели АД были в пределах нормы, у 3 — незначительно повышены. Сравнение уровня АД с тонусом микрососудов у больных этой группы выявило умеренное расширение венул у всех 12 больных: у 9 из них наблюдался спазм артериол, у 2 — их расширение, у одного больного тонус артериол остался в пределах нормы. У 6 больных с нормальным АД тонус артериол был повышенным вплоть до спазма. Одновременно отмечался усиленный сброс крови через артериовенозные шунты и уменьшение числа функционирующих капилляров. При повышенном АД (у 3) во всех случаях тонус артериол был повышенным. Таким образом, у большинства больных с компенсированным шоком имели место спазм артериол и расширение венул. Спазм артериоларных сосудов, по-видимому, являлся одним из факторов, способствовавших поддержанию АД на нормальных цифрах. Однако на величину АД наряду с тонусом микрососудов оказывают влияние и другие факторы, в том числе соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла [3].

При первой стадии шока, несмотря на потери жидкости с рвотой и жидким стулом и уменьшением объема циркулирующей крови, уровень АД поддерживался повышенным тонусом артериол, усиленным сбросом крови через артериовенозные шунты, уменьшением числа функционирующих капилляров, а также усиленной абсорбцией жидкости в венозном конце капилляров. Наблюдалось усиленное движение жидкости и мелкодисперсных фракций белка (альбумина) из интерстиция в сосудистое русло. Исследование транскапиллярного обмена у всех 12 больных с шоком I степени выявило преобладание абсорбции над фильтрацией. Движение жидкости в микрососуды способствовало поддержанию на нормальном уровне объема циркулирующей



щей крови и ее реологических показателей. У больных с компенсированным шоком не отмечено достоверного изменения по отношению к контролю таких параметров, как вязкость крови, индекс гематокрита, относительная плотность плазмы ( $P > 0,05$ ). Но имевшие место в таких случаях гипоксемия, усиленный сброс крови через артериовенозные шунты и уменьшение числа функционирующих капилляров вели к развитию метаболического ацидоза. Уровень стандартных бикарбонатов снижался до  $20,73 \pm 1,09$  ммоль/л (норма —  $23,95 \pm 0,84$  ммоль/л;  $P < 0,05$ ), дефицит буферных оснований достигал  $4,34 \pm 1,31$  (норма —  $0,50 \pm 0,93$  ммоль/л;  $P < 0,05$ ). Однако у большинства больных метаболический ацидоз носил компенсированный характер, рН равнялся в среднем  $7,36 \pm 0,02$  (норма —  $7,39 \pm 0,02$ ;  $P > 0,05$ ), что было обусловлено компенсаторным снижением напряжения углекислого газа в крови до  $4,0 \pm 0,3$  кПа (норма —  $5,3 \pm 0,2$  кПа;  $P < 0,001$ ) за счет учащенного дыхания.

При субкомпенсированном шоке (II степени) дефицит массы тела составлял 7—9% (III степень обезвоживания). У всех 32 больных тургор тканей был снижен, наблюдались цианоз губ и акроцианоз, нормальная или субфебрильная температура. Имели место олигурия, одышка до 30—40 дыханий в 1 мин, приглушенность сердечных тонов, слабого наполнения и напряжения пульса, тахикардия до 120—140 уд. в 1 мин, артериальная гипотония. В микрососудах выявлена выраженная гипотония не только венул, но у большинства больных и артериол (23), только у 3 лиц отмечен спазм артериоларных сосудов; у 6 больных тонус был нормальным. Гипотония микрососудов сопровождалась уменьшением объема циркулирующей крови и ее сгущением, что затрудняло кровоток и вело к несоответствию объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Сгущение крови проявлялось достоверным увеличением показателей вязкости до  $6,96 \pm 0,35$  ед. (норма —  $4,08 \pm 0,10$  ед.;  $P < 0,001$ ), индекса гематокрита —  $0,57 \pm 0,007$  л/л (норма —  $0,43 \pm 0,003$  л/л;  $P < 0,001$ ) и относительной плотности плазмы —  $1,028 \pm 0,0007$  г/см<sup>3</sup> (норма —  $1,024 \pm 0,0003$  г/см<sup>3</sup>;  $P < 0,001$ ).

Гипотонии микрососудов сопутствовали симптомы депонирования крови. В отдельных расширенных капиллярах скапливалось большое количество форменных элементов. При этом тонус посткапиллярных сфинктеров нередко был повышенным и форменные элементы выключались из циркуляции. Резко сокращалось число функционирующих капилляров, и движение форменных элементов осуществлялось в основном через артериовенозные шунты (рис. 1). Кровоток был резко замедленным, а в отдельных капиллярах наблюдалось его стазирование. Медленное движение форменных элементов способствовало слипанию эритроцитов и появлению агрегации форменных элементов (сладж-феномена). Закупорка агрегатами отдельных микрососудов и неадекватная капиллярная перфузия тканей приводили к недостаточному снабжению тканей кислородом. Напряжение кислорода в капиллярной крови равнялось  $9,7 \pm 0,5$  кПа (норма —  $11,7 \pm 0,6$  кПа;  $P < 0,01$ ).

Гипоксемия усугубляла развитие симптомов метаболического ацидоза: рН крови снижался до  $7,26 \pm 0,02$  (норма —  $7,39 \pm 0,02$ ;  $P < 0,001$ ), уровень стандартных бикарбонатов достигал  $16,10 \pm 0,89$  ммоль/л (норма —  $23,95 \pm 0,84$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ), дефицит буферных оснований составлял  $9,92 \pm 0,97$  ммоль/л (норма —  $0,50 \pm 0,93$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ). Снижение напряжения углекислого газа в крови до  $4,1 \pm 0,4$  кПа (норма —  $5,3 \pm 0,2$  кПа;  $P < 0,001$ ) не компенсировало симптомов метаболического ацидоза. В свою очередь метаболический ацидоз оказывал влияние на тонус микрососудов и в первую очередь артериол, вызывая их дополнительное расширение.

Стаз крови в микрососудах способствовал выходу жидкой части крови за пределы капиллярной стенки. У 26 из 32 обследованных больных со II степенью шока в капиллярах преобладали процессы фильтрации, и только у 4 больных с начальными симптомами субкомпенсированного шока доминировали процессы абсорбции. Дополнительный выход жидкой части крови за пределы сосудистой стенки вызывал еще большее ее сгущение и усугублял несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла.

При II степени шока нарушались реологические свойства форменных элементов крови, в первую очередь эритроцитов. Этому содействовал и имевший место в клетках дисбаланс электролитов. В эритроцитах одновременно наблюдались гипернатриемия и гипокалиемия. Повышенное содержание натрия вело к задержке воды и нарастанию объема каждого эритроцита в среднем до  $102,71 \pm 2,65$  мкм<sup>3</sup> (норма —  $88,91 \pm 0,89$  мкм<sup>3</sup>;  $P < 0,001$ ). Увеличение объема эритроцитов сопровождалось изменением их формы и нарушением деформационной способности, что затрудняло их прохождение по узким участкам микроциркуляторного русла [3].

У 12 больных с декомпенсированным шоком (III степени) дефицит массы тела составлял 9% и более; АД и пульс не определялись; наблюдались анурия, гипотермия и другие признаки обезвоживания III—IV степени. В исследованных участках микроциркуляторного русла у всех больных были констатированы гипотония микрососудов, уменьшение числа функционирующих капилляров, закупорка их агрегатами (рис. 2). В большинстве капилляров кровоток отсутствовал и сохранялся только через артериовенозные шунты. В микрососудах у всех больных этой группы преобладала фильтрация и отмечался дополнительный выход жидкой части крови за пределы капиллярной стенки. Метаболический ацидоз был резко выраженным, рН у отдельных больных достигал 7,10—7,15.

Лечение больных с гиповолемическим шоком осуществлялось кристаллоидными растворами «Квартасоль» и «Трисоль» в два этапа. На первом этапе проводили первичную регидратацию, при которой объем вводимых растворов соответствовал объему потерянной организмом жидкости и колебался от 6 до 11% массы тела в зависимости от степени шока. При первичной регидратации большую часть рассчитанного объема жидкости (75—90%) вводили внутривенно и только небольшую часть тех же растворов—через рот. Скорость внутривенного введения растворов была до 1 мл/кг в 1 минуту.

На втором этапе лечения регидратацию производили по потерям и обычно осуществляли через рот растворами «Квартасоль» и «Трисоль», и только у 1/3 больных потребовалось повторное внутривенное введение препаратов. Другие медикаментозные средства (гормоны, вазопрессоры, сердечные) в лечении не использовались. Инфузия кристаллоидных растворов сопровождалась быстрым улучшением самочувствия. В первые полчаса исчезали судороги, прекращалась рвота, восстанавливались пульс и АД. К концу вливания купировался цианоз и восстанавливалось мочеотделение. При этом в микроциркуляторном русле вначале происходило восстановление тонуса артериол, скорости кровотока и числа функционирующих капилляров (рис. 3).

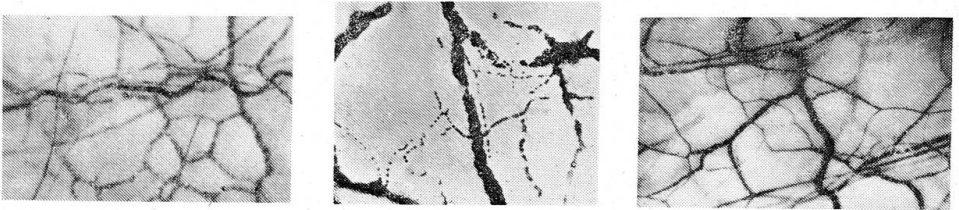


Рис. 1, 2, 3. Микроциркуляторное русло бульбарной конъюнктивы при пищевой токсикоинфекции, осложненной гиповолемическим шоком II (рис. 1), III степени (рис. 2) и сразу после проведенной регидратационной терапии (рис. 3). Объектив  $\times 8$ , окуляр  $\times 7$ .

Уменьшалось число действующих артериовенозных анастомозов. Гипотония венул сохранялась более длительно. Инфузия растворов «Квартасоль» и «Трисоль» вызывала восстановление нарушенных показателей кислотно-основного равновесия и электролитного баланса, причем раствор «Квартасоль» более адекватно корригировал эти нарушения. Вливание раствора «Трисоль» в больших количествах нередко вызывало переход метаболического ацидоза в метаболический алкалоз за счет избыточного введения оснований, а также сохранение гипокалиемии и появление гипернатриемии за счет избытка в растворе натрия и недостатка калия.

Влияние кристаллоидных растворов на транскапиллярный обмен характеризовалось наличием в конце инфузии динамического равновесия между фильтрацией и абсорбцией, что способствовало интенсивному обмену между интерстицием и кровью и тем самым выведению токсинов из организма. Вливание кристаллоидов значительно улучшало реологические свойства крови. Вязкость крови снижалась до 2—3 единиц, относительная плотность плазмы — до 1,020—1,022 г/см<sup>3</sup>, концентрация белка плазмы равнялась в среднем  $67,72 \pm 2,61$  г/л, индекс гематокрита колебался между 0,35 и 0,44 л/л. Улучшение реологических свойств крови облегчало ее движение в микрососудах и способствовало устранению нарушений микроциркуляции.

Таким образом, исследование микроциркуляции у больных с признаками гиповолемического шока и обезвоживания III—IV степени при крайне тяжелом течении пищевых токсикоинфекций показало наличие выраженных нарушений микроциркуляции, которые проявлялись изменением тонуса микрососудов, депонировании формен-

ных элементов, стазировании кровотока, уменьшении числа функционирующих капилляров и развитии метаболического ацидоза.

Патогенетическая терапия полиионными растворами «Квартасоль» и «Трисоль» даже без дополнительной медикаментозной терапии купировала симптомы шока и нарушения микроциркуляции, значительно улучшала самочувствие больных и потому может быть рекомендована для лечения таких больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В., Соринсон С. Н. Неотложная терапия при инфекционных болезнях. Л., Медицина, 1983.— 2. Богоявленский В. Ф. Коррекции функции внешнего и внутреннего дыхания, гемокоагуляции и микроциркуляции у больных атеросклерозом. Автореф. докт. дисс., Казань, 1970.— 3. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Перевод с англ. М., Медицина, 1971.— 4. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транкапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.— 5. Козловская Л. В., Мартынова М. А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М., Медицина, 1975.— 6. Покровский В. И., Малеев В. В. Холера. Л., Медицина, 1978.

Поступила 31.07.85.

УДК 618.2/7—005.1—085.844.3

### ПРОФИЛАКТИКА ПОВЫШЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ НАРУЖНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ

Л. А. Козлов, И. Ф. Поляков, В. В. Севастьянов, Э. К. Казимиров

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач—канд. мед. наук М. В. Буйлин)  
МЗ ТАССР*

Предупреждение повышенной кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах может быть осуществлено воздействием как на контрактильность матки, так и на коагуляцию в сосудах плацентарной площадки. В настоящее время контрактильность матки усиливается чаще всего введением соответствующих лекарственных препаратов, однако представляется перспективным использование электрической стимуляции матки [1]. Запросы акушерской практики требуют длительного применения электростимуляции с возбуждением сокращений матки, близких к естественным. Желательно также, чтобы электростимуляция матки проводилась во время первого и второго периодов родов с перспективным ее продолжением в третьем и раннем послеродовом периодах. Этой цели служит портативный аппарат «Эф-фект-1» на транзисторах, сконструированный В. В. Севастьяновым и Э. К. Казимировым (патент США № 424343). Он предназначен для программируемого дозированного воздействия на нервно-мышечную систему с целью: а) лечения органических и функциональных поражений нервно-мышечной системы; б) сохранения и повышения работоспособности человека; в) получения общего и специального тренировочного эффекта у спортсменов.

Исходя из возможности длительной стимуляции данным аппаратом при полной безопасности для пациентки, мы использовали его в родах для усиления контрактильного звена гемостаза. Контроль за эффективностью осуществляли по результатам клинко-лабораторных исследований. Тонус матки регистрировали в условных единицах тонусометра А. З. Хасина. В ряде случаев вели графическую регистрацию токографами Лоранда и типа «ТЕ-1» (ПНР).

Апробация первоначально проведена на женщинах, нуждавшихся в прерывании беременности на поздних сроках.

В прошлом, используя интраамниальное вливание гипертонического раствора поваренной соли в сочетании с сокращающими матку средствами, мы установили, что кровопотеря до 200 мл была у 88,1%, свыше 200 мл — у 11,9% женщин, при-

чем одна большая умерла от гипофибриногемического кровотечения и одна — от атоического.

Беременность на поздних сроках (от 20 до 28 нед) была нами прервана с помощью наружной стимуляции матки у 45 женщин в возрасте от 18 до 43 лет. Показаниями были заболевания первой системы с психическими расстройствами, болезни сердечно-сосудистой системы, легких с выраженной дыхательной недостаточностью, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, обширное варикозное расширение вен нижних конечностей, заболевание почек, гастрэктомия по поводу рака желудка.

Установлено, что применение наружной электрической стимуляции матки в комплексе мероприятий по прерыванию беременности на поздних сроках ускоряет рождение плода. При этом продолжение электростимуляции во время отделения и выделения последа и ревизии матки значительно уменьшает опасность развития послеабортного кровотечения. В наших наблюдениях кровопотеря составила от 50 до 200 мл. Положительное значение имеет исключение лекарственной нагрузки на организм женщины во время сеансов электростимуляции. В послеабортном периоде отмечались нормальная инволюция матки и отсутствие осложнений. Средний койко-день составил после аборта 6,5.

Убедившись в эффективности наружной электростимуляции матки аппаратом «Эффект-1», мы применили ее у 11 рожениц в последовом периоде и у 97 родильниц в первые три дня пуэрперия. 31 из них была после кесарева сечения. Электростимуляция матки проводилась в связи с нефропатией, слабостью родовой деятельности, болезнью Верльгофа, длительным безводным периодом и после ручного обследования матки. У всех в анамнезе были аборты.

Под воздействием наружной электростимуляции матки время отделения и выделения последа сокращалось до 5—7 мин, кровопотеря не превышала физиологической нормы.

В послеродовом периоде выраженный контрактильный эффект наблюдался у всех родильниц при воздействии электрического тока в течение 60 мин. Отмечено увеличение количества лохий сразу после сеанса электростимуляции. Характер их изменялся в соответствии с днями пуэрперия. Ни у одной родильницы эндометрита и других заболеваний внутренних половых органов не возникло. Физиологическая инволюция матки патологической кровопотерей не сопровождалась. Средний койко-день родильниц составил 6,7. Особо следует указать на выраженное уменьшение кровопотери в пуэрперии после кесарева сечения.

У 29 из 31 родильницы целью электростимуляции было предупреждение субинволюции матки, лохиометры и пареза кишечника. Сеансы выполнялись ежедневно с конца первых и на вторые, третьи сутки послеоперационного периода. Длительность воздействия — от 40 мин до 2 ч. У всех родильниц констатировано усиление сокращения матки, увеличение количества лохий, самостоятельное появление стула, отхождение газов и мочеиспускание. Темп сокращения матки и характер лохий соответствовали дню пуэрперия и послеоперационного периода. Послеоперационный койко-день составил 11.

У 2 родильниц после кесарева сечения возникло гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде. В связи с неэффективностью введения сокращающих матку средств применена наружная электростимуляция.

Приводим следующие наблюдения.

К., 22 лет, 19.12.84 г. поступила с диагнозом: беременность сроком 39 нед, роды II, срочные, поперечное положение плода, рубец на матке после классического кесарева сечения в 1982 г.

21.12.84 г. родоразрешена кесаревым сечением в нижнем сегменте. Извлечена девочка массой тела 2880 г, длиной 51 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. Послед выделен целиком. При ревизии матки обнаружена перегородка на дне. Операция протекала без осложнений. Кровопотеря — 600 мл.

Через 2 ч 50 мин после операции появилось кровотечение из половых путей. Дно матки на 3 см выше пупка. Проведены следующие лечебные манипуляции: наружный массаж матки, холод на низ живота, тампон с эфиром в задний свод. Внутривенно введено 5 ед. окситоцина в глюкозе и через некоторое время 2 мл метилэргометрина. Матка сократилась. Кровопотеря составила дополнительно 800 мл. Внутривенно влиты полиглюкин, кровь и 10% раствор глюкозы. В дальнейшем на протяжении 3 ч матка периодически расслаблялась, несмотря на продолжение введения сокращающих средств, массажа и трансфузионной терапии. Выделилось еще 400 мл крови. В связи с этим была применена наружная электростимуляция матки, под воздействием которой матка хорошо сократилась, кровотечение прекратилось. Сеанс электростимуляции продолжался 2 часа. В последующем тонус матки сохра-



нялся, кровотечение не возобновлялось и необходимости повторения электростимуляции не возникло. Выписана на 11-й день с выздоровлением.

Ф., 29 лет. Наблюдалась в клинике с 04.01.85 г. по поводу несостоятельности рубца после кесарева сечения в прошлом. 15.01.85 г. родоразрешена кесаревым сечением на сроке 39—40 нед. Извлечена девочка массой тела 3400 г, длиной 48 см, с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. Кровопотеря во время операции — 800 мл. В дальнейшем на протяжении 10 ч с момента окончания операции периодически возникала гипотония матки и небольшими порциями выделялась кровь. Несмотря на активное консервативное лечение гипотонии, кровопотеря за этот период времени составила дополнительно 1000 мл. Применена наружная электростимуляция, продолжавшаяся в течение 2 часов. Матка сократилась, кровотечение прекратилось. Объем кровопотери восполнен. Выписана на 11-й день по выздоровлении.

Таким образом, наружная электростимуляция матки оказалась эффективной во всех 153 наблюдениях в плане предупреждения кровотечения как при искусственном прерывании беременности на поздних сроках, так и при последовом и послеродовом периодах срочных родов, включая и кесарево сечение.

Полученный лечебный гемостатический эффект у двух родильниц при гипотоническом кровотечении после кесарева сечения вселяет надежды, но требует дальнейшего подтверждения на большом количестве наблюдений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Персианинов Л. С., Хасин А. З. В кн.: Электронная аппаратура для стимуляции органов и тканей. Под ред. Р. И. Утямышева и М. Враны. М., Энергоатомиздат, 1983.

Поступила 08.01.86.

УДК 617.51—001.036.8—085.814.1—036.8

## РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.

*Е. К. Валеев, Р. Ш. Шакуров, О. Ш. Самитов*

*Отделение нейрохирургии (руководитель — ст. научн. сотр. Е. К. Валеев) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович), кафедра иглорефлексотерапии (зав. — доцент Р. Ш. Шакуров) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, городская больница № 21 (главврач — Н. Н. Багаев) г. Казани*

Наиболее частой формой закрытой черепно-мозговой травмы является сотрясение мозга; на его долю приходится от 50 до 84% [1, 3, 4]. Полагают, что изменения в головном мозге, возникающие при сотрясении, носят функционально обратимый характер [5]. Одним из эффективных методов воздействия на вегетативную нервную систему, функция которой значительно нарушается при легкой закрытой черепно-мозговой травме, считается рефлексотерапия, которая влияет на центры регуляции вегетативных функций [2].

В задачу данного исследования входило изучение возможностей использования метода иглорефлексотерапии в комплексном лечении больных в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы.

Под нашим наблюдением находилось 287 больных (мужчин — 102, женщин — 185 в возрасте от 19 до 60 лет), получивших сотрясение и ушиб мозга легкой степени. Из них 112 пострадавшим в процессе лечебных мероприятий (кроме препаратов психотропного и вегетативного действия, анальгетиков и спазмолитиков) применяли иглорефлексотерапию. Контрольную группу составляли 175 человек, леченных в остром периоде по общепринятой методике, включающей в себя дегидратационную, десенсибилизирующую и седативную терапию. Госпитализация осуществлялась в первые часы — сутки после травмы. Производились клинико-рентгенологическое и электрофизиологические обследования.

Классическую акупунктуру больные получали со второго дня после травмы, вторым вариантом тормозного типа с оставлением игл на 30—40 мин по методике трехуровневого воздействия на точки акупунктуры [6] с некоторыми видоизменениями. Лечение начинали с точек «общего действия» 36 Е (III), 11 GI (II), затем переходили к точкам-ключам «чудесных» меридианов I и II пар 3 IG (VI), 62 V (VII), 5 TR (X), 41 VB (XI) с подключением точек, локализирующихся в области головы и шейно-воротниковой зоны: 15 T (XIII), 16 T (XIII), 17 T (XIII), 20 T (XIII),

10 IG (VI), 11 IG (VI), 15 GI (II), 16 GI (II), 20 VB (XI), 15 TR (X), 2 VB (XI), 11 VB (XI), 8 E (III). Рефлекторное воздействие акупунктуры было направлено на лимбико-гипоталамические структуры и нейроны ядер IX—X пар черепных нервов, контролирующей тоническую тормозную импульсацию в системе бульбарного афферентного пути и на преганглионарные симпатические нейроны боковых рогов спинного мозга.

В зависимости от преобладания ведущих нарушений в клинической картине острого периода травмы обследованные больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 70 больных, у которых превалировали общемозговые симптомы. Во 2-ю группу вошел 121 пострадавший с преобладанием вегетососудистых расстройств. В 3-й группе были 96 лиц с преимущественно астеноневротическим синдромом. Следует отметить, что абсолютно чистых форм ни в одной из выделенных групп не наблюдалось, имелись те или иные признаки сопутствующих синдромов.

В клинической картине больных 1-й группы преобладали признаки повышения внутричерепного давления: интенсивные головные боли распирающего характера, неоднократная рвота в первые часы и сутки, затем тошнота до 2—3 дней. Неврологические нарушения проявлялись раздражением образований срединных структур: снижением кортикальных рефлексов, нистагмом, слабостью мимической мускулатуры лица, понижением мышечного тонуса. У трети больных имелись резко выраженные менингеальные знаки; поясничный прокол терминальной цистерны показывал повышение ликворного давления от 1863 до 2942 Па, жидкость была прозрачной. Травматических изменений на краниограммах не выявлено.

При исследовании дисков зрительных нервов у большинства обследованных на 2—3-и сутки было умеренное расширение вен на глазном дне, нормализовавшееся к 7—10-му дню. У большинства больных ЭЭГ характеризовалась десинхронизацией биоэлектрической активности головного мозга. Диффузно регистрировалась высоко-частотная бета-активность с амплитудой 20—30 мкВ. Иногда бета-активность приобретала характер пароксизмов с амплитудой выше амплитуды доминирующей активности. На РЭГ выявлялась межполушарная асимметрия, преимущественно в окципитомастоидальных отведениях. ЭхоЭГ указывала на расщепление и расширение срединного эха, отраженного от стенок III желудочка, расстояние между которыми было больше 7 мм, а в ряде случаев до 10—11 мм; определялись выраженные импульсы от боковых желудочков мозга. «Индекс мозгового плаща», то есть отношение расстояния между срединным и конечным эхом к расстоянию между эхо-сигналом от височного рога до конечного эха, колебался в пределах 2,5—3,0, причем у всех больных, у которых указаный индекс был выше 2,4, отмечалось расширение III желудочка.

Пострадавшие 2-й группы, преимущественно женщины (75%) в возрасте от 27 до 48 лет, жаловались на головную боль перемежающегося характера, общую слабость, эмоциональную лабильность, нестабильность пульса и АД, головокружение и тошноту при поднятии и поворотах головы. У них констатированы признаки раздражения диэнцефальных и мезенцефальных структур мозга: асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечного тонуса, слабость конвергенции, нарушение координаторных проб; гипергидроз, стойкий дермографизм. Изменения на глазном дне характеризовались мозаичностью картины: у 32% — норма, у 37% — спазм артерий сетчатки, у 31% — расширение вен. На краниограммах костно-травматических изменений не обнаружено, в то же время у половины обследованных имелось усиление сосудистого рисунка костей свода черепа. На ЭЭГ отмечалась дезорганизация биопотенциалов с наличием признаков раздражения: заострение вершечек альфа-волн, гиперсинхронные вспышки альфа- и тета-волн частотой 5—7 кол./с, амплитудой 100—110 мкВ. На РЭГ наблюдались признаки асимметрии кровенаполнения в системе сонных артерий или сосудов вертебробазилярной системы. При ЭхоЭГ — признаки межполушарной асимметрии, усиление пульсации отраженных сигналов.

В 3-й группе можно было выделить две преобладающие в возрастном аспекте категории больных: 19—23 лет (34%) и 51—60 лет (43%). Пострадавшие жаловались на головную боль сжимающего характера, раздражительность, нарушение сна, сердцебиение, общую слабость, быструю утомляемость. Неврологические нарушения были представлены непостоянным мелкокорзинчатым горизонтальным нистагмом, оживлением проприоцептивных рефлексов, клонусом стоп, тремором век и вытянутых пальцев рук, неустойчивостью в позе Ромберга. Имелась тенденция к артериальной гипотензии. У половины обследованных на глазном дне выявлялся спазм артерий сетчатки. Краниограммы были без особенностей. На ЭЭГ регистрировался нерегулярный деформированный альфа-ритм с правильным его распределением по областям

керы; на этом фоне периодически можно было наблюдать появление вспышек заостренных альфа-волн более высокой амплитуды. Функциональные нагрузки вызывали усиление признаков ирритации. На РЭГ определялось снижение сосудистого тонуса, что проявлялось в уменьшении крутизны наклона анакротической фазы, уплощении вершины РЭГ-волны, появлении дополнительной венозной волны. ЭхоЭГ-изменения характеризовались усилением пульсации сигналов, ширина III желудочка была в пределах нормы.

Результаты наших клинико-электрофизиологических исследований указывают на то, что у больных при легкой закрытой черепно-мозговой травме преобладают симптомы раздражения срединных структур и образований верхнего отдела ствола головного мозга.

Из 112 больных, которым в комплексе лечебных мероприятий была включена иглорефлексотерапия, признаки повышения внутричерепного давления были обнаружены у 27, вегетососудистые расстройства — у 53, астеноневротические проявления — у 32.

У больных 1-й группы для воздействия на сосудистый тонус дополнительно использовали следующие точки: 2 R (VIII), 15 I (XIV), 12 I (XIV), 15 V (VII), 20 V (VII), 20 T (XIII), 4 GI (II), 7 C (V), что способствовало уменьшению венозного полнокровия и отека мозга. При интенсивных головных болях иглотерапию сочетали с электроакупунктурой по тем же точкам.

Больным 2-й группы для воздействия на вегетативные центры иглы вводили в специфические точки: 20 VB (XI), 2 R (VIII), 10 V (VII), 12 I (XIV), а также во внемеридианные и «новые» точки: BM1, BM3, BM29, H14, H27. Эффект значительно усиливался при подключении аурикулярных точек: AT9I (внутреннее ухо), AT13II (надпочечник), AT29VI (затылок), AT34VI (кора головного мозга), AT51IX (симпатическая нервная система), AT55X (шень-мэнь).

У больных 3-й группы дополнительно воздействовали на следующие точки: 4 I (XIV), 6 I (XIV), 13 F (XII), 15 V (VII), 17 V (VII), 14 T (XIII), 36 E (III), 43 E (III), 20 T (XIII), 14 E (III), 10 TR (X), 5 C (V), 7 C (V).

У большинства больных уже после 3—5 сеансов иглорефлексотерапии наступало отчетливое улучшение, что подтверждалось положительной динамикой клинической симптоматики и электрофизиологических показателей. Сроки их пребывания в стационаре оказались на  $3 \pm 1$  дня меньше, чем у пациентов, леченных по общепринятому методу.

В контрольной группе заметное улучшение в состоянии больных начиналось с 8—10-х суток после травмы. В то же время на ЭЭГ существенных изменений по сравнению с первым днем не наблюдалось. На реограммах имелась тенденция к восстановлению, но она была статистически недостоверной.

## ВЫВОДЫ

1. Одним из пусковых моментов возникновения патологических реакций при легкой закрытой черепно-мозговой травме является раздражение срединных образований и ствольных отделов головного мозга, что обосновывает применение метода рефлексотерапии.

2. Использование акупунктуры в комплексном лечении больных в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы способствует более раннему восстановлению нарушенных функций: регрессированию не только вегетососудистых и астеноневротических расстройств, но и признаков интракраниальной гипертензии.

3. Воздействие иглорефлексотерапии должно быть дифференцированным и зависеть от ведущих проявлений острого периода легкой закрытой черепно-мозговой травмы. Этот метод как один из видов лечения может быть рекомендован в широкую клиническую практику.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ганженко Л. А. В кн.: Актуальные вопросы реабилитации в нейротравматологии. Л., 1979.— 2. Дуринян Р. А., Козлов Б. Л. В кн.: Технические вопросы рефлексотерапии и системы диагностики. Калинин, 1981.— 3. Лебедев В. В., Горенштейн Д. Я. Лечение и его организация при черепно-мозговой травме. М., Медицина, 1977.— 4. Моисеева Н. И., Лучко Г. Д. Опыт работы консультативно-диагностического пункта вычислительной диагностики острой черепно-мозговой травмы. Л., 1977.— 5. Самотокин Б. А. Руководство по нейротравматологии. М., Медицина, 1978. т. 1.— 6. Табеева Д. М. Руководство по иглорефлексотерапии. М., Медицина, 1982.

## МЕДИЦИНСКАЯ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С КАТАРАКТОЙ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ

*Н. Х. Хасанова, Д. Г. Камалов, Ф. С. Амирова, Р. Ш. Галиуллина*

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

Целью настоящего сообщения является обобщение результатов первых 100 имплантации интраокулярной линзы модели Федорова — Захарова у 96 больных, из них у 4 пациентов имплантация была произведена на обоих глазах. Возраст больных колебался от 18 до 60 лет; мужчин было 89, женщин — 7.

Экстракция катаракты с одномоментной имплантацией была выполнена у 84 (87,5%) больных, отсроченная имплантация — у 12 (12,5%). У 58 (60,4%) лиц была травматическая катаракта: после проникающего ранения — у 36, контузионная — у 18, пленчатая травматическая — у 4. Травматические катаракты часто сопровождалась другими выраженными изменениями переднего отрезка глаза. Так, рубцы роговицы были выявлены у 12 больных, из них у 8 они были спаены с радужкой. Задние синехии диагностированы у 4 больных. У 4 пациентов травматическая катаракта сочеталась с инородным телом в хрусталике, которое удалялось одновременно с экстракцией катаракты и имплантацией интраокулярной линзы во время первичной хирургической обработки. Осложненная катаракта была установлена у 6 больных, старческая — у 22. Среди наших пациентов водителями транспорта и механизаторами сельского хозяйства были 76 (79,2%) человек.

На 96 из 100 глаз была произведена экстракапсулярная экстракция катаракты с применением ирригационно-аспирационной системы. Все операции были выполнены под микроскопом.

В сроки до 6 мес после операции обследованы все больные, в сроки от 1 до 3 лет — 87 (90,6%).

Выпадение стекловидного тела у одного больного с дефектом в задней капсуле хрусталика произошло в результате проникающего ранения, у другого — при аспирации вязких масс, плотно спаенных с капсулой хрусталика (травматическая катаракта после проникающего ранения роговицы). У обоих больных была произведена передняя витректомиа с репозицией радужки. Не удалось полностью вывести хрусталиковые массы у 2 больных, причем у одного с выпадением стекловидного тела.

В послеоперационном периоде лишь у одной больной отмечались резко выраженный отек роговицы, многочисленные складки десцеметовой оболочки, экссудат на дне передней камеры высотой 1 мм. Данную реакцию купировало назначение антибиотиков широкого спектра действия местно и внутримышечно, дексазона внутривенно в течение 5 дней и подконъюнктивально ежедневно, индометацина, гоматропина, осмотических и рассасывающих средств. Больная была выписана через 3 нед с острой зрения 0,4 D; через один год острота зрения повысилась до 0,8 D.

На 30 глазах были выявлены умеренный отек роговицы, единичные складки десцеметовой оболочки и эндотелия. Все эти изменения полностью исчезли к 7—10-му дню после имплантации при ежедневных в течение 5 дней инъекциях антибиотиков и приеме дексазона подконъюнктивально и бутадона внутрь.

У 4 больных в раннем послеоперационном периоде (до недели) была дислокация опорных дужек интраокулярной линзы короткодужковой модели, при этом у 3 пациентов они были вправлены хирургическим путем, у одного — без операции. Возникновение этого специфического для интраокулярной имплантации осложнения следует отнести за счет быстрого восстановления живой реакции зрачка на свет, присущей молодому возрасту. Ни разу не было зрачкового блока и повышения внутриглазного давления.

В отдаленные сроки после операции (до 3 лет) у всех больных были выявлены легкая атрофия радужки, нежные синехии между опорными частями интраокулярной линзы и задней поверхностью радужной оболочки. У 16 больных на линзе были обнаружены единичные пылевидные пигментные отложения, которые не влияли на остроту зрения. Линзы располагались центрально. У 2 пациентов через год развилась вторичная катаракта, из-за которой острота зрения снизилась с 0,7 до 0,1 D у одного и с 0,8 до 0,2 D у другого. Обоим было предложено рассечение вторичной



катаракты. У одного пациента после тяжелой травмы линза вывихнулась в переднюю камеру и была удалена. У 4 больных выявлена эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы, что мы объясняем длительным промыванием передней камеры с целью выведения большого количества остающихся вязких хрусталиковых масс. Явлений макулопатии мы не наблюдали ни в одном случае.

В итоге в отдаленные сроки острота зрения 0,5 D и выше была получена при имплантации у 83 (86,5%) больных, от 0,1 до 0,5 D—у 8 (8,3%), ниже 0,1 D—у 4 с эндотелиально-эпителиальной дистрофией роговицы. Всем им была предложена сквозная субтотальная пересадка роговицы. У одного больного с травматической катарактой 10-летней давности острота зрения была равна 0,02 D из-за выраженных помутнений в стекловидном теле, которые были обнаружены в раннем послеоперационном периоде.

Несмотря на тщательный расчет оптической силы интраокулярной линзы у каждого больного перед операцией, 27 больным (30 глаз) потребовалась дополнительная сферическая, а 2 — сфероцилиндрическая коррекция от +1,0 до +3,0 D и от —0,5 до —3,0 D.

У 85 (88,5%) оперированных, имевших высокую остроту зрения на здоровом и оперированном глазах (0,3 D и выше), восстановилось бинокулярное зрение, что позволило им вернуться к прежней работе. Профессиональную реабилитацию получили 88 (91,7%) работавших.

Таким образом, имплантация интраокулярных линз модели Федорова—Захарова после экстракции катаракт различной этиологии может существенно улучшить не только медицинскую, но профессиональную реабилитацию.

Поступила 02.04.86.

УДК 616.28—008.14—072.7:612.789

## РЕЧЕВАЯ АУДИОМЕТРИЯ НА ТАТАРСКОМ ЯЗЫКЕ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

*Р. М. Нурсаитова*

*Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Среди существующих методов исследования слуховой функции человека широкое применение нашла речевая аудиометрия, которая дает возможность количественно и качественно судить о состоянии слуха обследуемого по степени разборчивости звуков речи. Каждый язык имеет свои фонетические, грамматические, акустические и другие особенности, что требует создания на соответствующем языке словесных тестов, пригодных для речевой аудиометрии [1]. Установлено, что при методе речевой аудиометрии достигается постоянство записи и воспроизведения речевого теста, отсутствует влияние акустики помещения, исключаются элементы субъективизма при произношении слов [2]. Ввиду отсутствия сбалансированного речевого материала метод речевой аудиометрии у лиц татарской национальности, не владеющих или плохо владеющих русским языком, до настоящего времени не применялся.

В связи с этим был изучен фонетический, грамматический и акустический состав татарского языка и создан комплекс словесных тестов, состоящий из 6 таблиц по 50 слов в каждой и по 10 в каждой подгруппе. Усложненный речевой материал включает 3 таблицы односложных слов, 5 скороговорок на русском и столько же на татарском языках.

Для определения однотипности и правильности сбалансирования слова зачитывались диктором телевидения (мужчиной) с интервалом между словами по 5 с, а между группами слов—по 10 с и были записаны на ферромагнитную ленту.

При выполнении работы всем лицам проводили полное аудиологическое обследование, осмотр ЛОР-органов, акуметрию, камертональное исследование, тональную аудиометрию; определяли надпороговые тесты (дифференциальный порог силы звука по Люшеру и Si—Si тест), уровень слухового дискомфорта, речевую аудиометрию на татарском языке, восприятие ультразвуков по методу В. М. Сагаловича. При наличии шума применяли шумометрию.

При выполнении речевой аудиометрии определяли следующие уровни разборчи-

ности речи: порог недифференцированного восприятия речи, разборчивость до 20, 50, 80, 100% и на уровне дискомфорта. Для оценки результатов каждого уровня разборчивости речи обследуемым подавали по 30 слов (3 подгруппы, согласуя их в группы) и подсчитывали число распознанных слов.

По данной методике обследовано 70 нормально слышащих людей и 125 больных с нейросенсорной тугоухостью. Полученные результаты подвергнуты статистической обработке на ЭВМ FC-1033.

Анализ данных отологических здоровых лиц показал, что воздушная и костная проводимость не превышала 5 дБ по тональной шкале. Данные Si—Si в диапазоне речевых частот были ниже 30%; результаты исследования дифференцированного порога силы звука по Люшеру колебались от 1,9 до 1,0 дБ. Пороговая адаптация равнялась 5 дБ. Кривая разборчивости речи парастала следующим образом: порог недифференцированного восприятия речи— $9,7 \pm 0,3$ ; разборчивость до 20%— $22,7 \pm 0,4$ ; 50%— $27,6 \pm 0,6$ ; 80%— $32,7 \pm 0,4$ ; 100%— $42,1 \pm 0,4$  дБ. У всех лиц на уровне дискомфортной громкости (на аудиометре МА-31—90 дБ) разборчивость речи достигала 100%. Диапазон разборчивости речи составил 31,9 дБ, а восприятие ультразвуков не превышало 1—2 В.

С нейросенсорной тугоухостью обследовано 125 больных, у 59 из них снижение слуха было связано с перенесенной инфекцией, у 24—с работой в условиях производственного шума и травмы, у 9—с приемом антибиотиков аминогликозидного ряда, у 11—с гипертонической болезнью и остеохондрозом шейного отдела позвоночника; у 22 больных причина тугоухости точно не установлена.

Все больные были распределены на 6 групп в зависимости от степени потери слуха по воздушной проводимости в области речевых частот на тональной аудиограмме, показаний надпороговых тестов и рельефа кривой (табл.).

Аудиологическая характеристика по данным речевой аудиометрии у больных с нейросенсорной тугоухостью (в децибеллах)

Пороги речевой аудиометрии	Группы больных с нейросенсорной тугоухостью					
	1-я (n=5)	2-я (n=17)	3-я (n=41)	4-я (n=25)	5-я (n=26)	6-я (n=11)
Порог недифференцированного восприятия речи, %						
20	15±1,5	24,1±2,0	27,1±1,3	43,8±2,6	56,7±2,1	64,5±19
50	26±1,0	32,6±2,1	36,5±1,3	51,7±2,6	65,2±2,3	76,8±25
80	31±1,0	38,3±2,3	41,2±1,3	56,0±2,7	70,6±2,2	76,8±28
100	36±1,0	43,2±2,0	46,5±1,2	61,4±2,5	79 ±2,0	83,6±00
Дискомфортная громкость	49±1,0	52,3±2,7	56,8±1,3	70,4±2,3	0,0	0,0
Диапазон разборчивости речи	100±0	97,6±1,9	97,5±0,7	94,0±1,9	76,8±2,4	50,0±16
	34±1,8	29,7±0,1	29,5±0,7	28,4±1,0	0,0	0,0

Как видно из таблицы, у больных 5 и 6-й групп со значительной потерей слуха на тональной аудиограмме и выраженным феноменом ускоренного нарастания громкости разборчивость речи не достигала 100%, что подтверждало значительную степень нейросенсорной тугоухости. По результатам речевой аудиометрии следует, что конфигурации кривых разборчивости речи очень вариабельны: у 33 больных кривая разборчивости речи была такой же, как у здоровых лиц, у 22—имела крутой вид, у 10—пологий; у 23 лиц после достижения 100% уровня разборчивости речи дальнейшее усиление громкости приводило к парадоксальному падению разборчивости, у 20 наблюдался обрывистый тип кривой разборчивости речи, у 17—крючкообразный. Сопоставление показателей тональных, надпороговых тестов и данных речевой аудиометрии показало их соответствие у больных с различной степенью нейросенсорной тугоухости, что позволяет оценивать речевую аудиометрию как информативный надпороговый тест.

На основании приведенных исследований можно полагать, что разработанные нами артикуляционные таблицы татарских слов для речевой аудиометрии информативны в диагностике нейросенсорной тугоухости. Предложенный стандартизированный речевой материал на татарском языке может быть рекомендован для прак-

тической аудиологии с целью дифференциальной диагностики различных стадий нейросенсорной тугоухости.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Базаров В. Г., Багмут А. И., Мишанчук Н. С., Радченко А. И., ЖУНГБ, 1985, 5, 15.— 2. Лопотко А. И. Вести. оторинолар., 1972, 1, 47.

Поступила 24.02.86.

УДК 616.314—002—089.8:616.314.18

## ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПУЛЬПЫ ЗУБА ПРИ ОПЕРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА

*Г. Д. Овруцкий, Л. А. Дмитриева, М. Х. Ибрагимов*

*Кафедра терапевтической стоматологии (зав.—проф. Г. Д. Овруцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Литературные данные свидетельствуют о повреждающем действии на пульпу зуба зубных боров [2, 7] и материалов, используемых для пломбирования кариозных полостей [1, 6]. Известные рекомендации по предотвращению повреждений пульпы при лечении кариеса зубов предусматривают щадящий режим обработки дна и стенок кариозной полости режущими инструментами и изоляцию дна кариозной полости от пломбировочных материалов, обладающих токсическим действием, от чего изолирующая прокладка не всегда надежно защищает пульпу зуба [3, 4]. В этой связи обращено внимание на глюкокортикоиды, обладающие противовоспалительным и антиоксидантным действием [5].

Нами изучена возможность предотвращения осложнений, связанных с пломбированием кариозных полостей, путем аппликации глюкокортикоида на твердые ткани зуба.

Экспериментальное исследование было выполнено на 672 зубах 64 животных — беспородных собак 2—3-летнего возраста массой тела 10—12 кг. 576 зубов 52 собак изучали светооптически и 96 зубов 12 собак — электронно-микроскопически.

Под гексеналовым наркозом у животных в зубах формировали искусственные полости V класса типа среднего и глубокого кариеса с помощью электробормашины (3 тыс. об./мин; давление на зуб — 200 г) и воздушной турбинки (100 тыс. об./мин; давление на зуб — 20 г) твердосплавными обратноконусными борами № 3. Перегрев тканей при этом исключали орошением полости физиологическим раствором. Искусственные полости в течение 10 мин обрабатывали 3% раствором преднизолона в сочетании с 50% раствором димексидом в соотношении 4:1 и пломбировали силидентом, силицином, норакрилом-65 и норакрилом-65 с использованием изолирующей прокладки из фосфат-цемента. Для сравнения изучали изменения в пульпе зубов, в которых искусственно сформированные полости соответствующей глубины пломбировали теми же материалами без изолирующей прокладки. Кроме того, исследовали пульпу зубов, в которых искусственно полученные полости пломбировали силидентом, силицином и норакрилом-65 с применением изолирующей прокладки из фосфат-цемента. Выясняли также возможность предотвращения патологической реакции пульпы на травму, связанную с препарированием твердых тканей зуба, с помощью аппликации преднизолона с димексидом. Спустя 1, 7, 21 и 110 сут после соответствующей обработки пульпу зуба изучали под оптическим и электронным микроскопом.

Клинически оценивали влияние аппликации преднизолона с димексидом на эффективность пломбирования силидентом при среднем кариесе без использования изолирующей прокладки и норакрилом-65 с изолирующей прокладкой из фосфат-цемента при среднем и глубоком кариесе.

В течение двух лет наблюдали за 137 больными в возрасте от 19 до 34 лет, у которых было запломбировано 289 зубов, в том числе 99 силидентом по поводу среднего кариеса (61 — с аппликацией преднизолона); 190 зубов по поводу среднего и глубокого кариеса пломбировали норакрилом-65 с изолирующей прокладкой

из фосфат-цемента, при этом в 82 зубах пломбированию предшествовала аппликация преднизолона с димексидом.

До пломбирования и в различные сроки после него оценивали цвет коронки зуба, состояние пломбы и пульпы. Состояние пульпы зуба определяли электроодонтометрически и термометрически. Кроме того, зубы, запломбированные норакрилом-65, исследовали рентгенографически.

Пломбирование силидонтom искусственно сформированных полостей типа среднего кариеса без предварительной обработки преднизолоном в ранние сроки вызывало изменение слоя одонтобластов, который спустя 110 сут разрыхлялся; в пульпе появлялась мелкоклеточная инфильтрация. Электронно-микроскопический анализ, выполненный в ранние сроки опыта, выявил в клетках пульпы, в первую очередь в одонтоблaстах, вакуолизацию митохондрий, увеличение количества вакуолей, которые позднее не наблюдались.

После пломбирования полостей типа среднего кариеса силидонтom с предварительной аппликацией преднизолона патологические изменения в пульпе не обнаруживались ни светооптически (рис. 1), ни электронно-микроскопически (рис. 2).

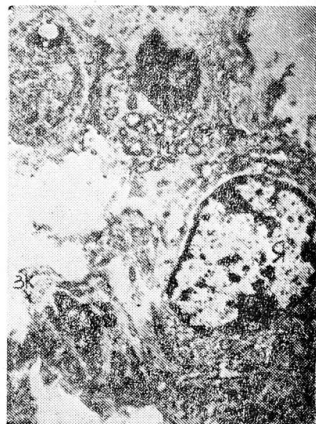
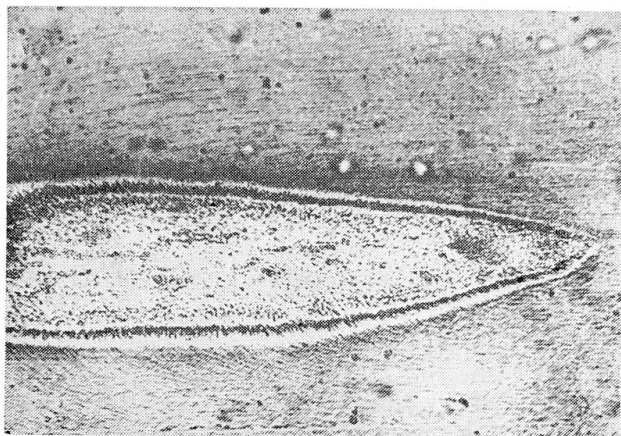


Рис. 1. Микрофото пульпы зуба спустя 21 сут после пломбирования искусственно сформированной полости типа среднего кариеса силидонтom с применением преднизолона (ув.  $8\times 7$ ).

Рис. 2. Ультраструктура пульпы зуба спустя 21 сут после пломбирования искусственно сформированной полости типа среднего кариеса силидонтom с применением преднизолона. Слой одонтобластов (Я—ядра; М—митохондрии; ЗК—зона контакта клеток).  $\times 26\ 000$ .

В зубах с искусственно сформированными полостями типа глубокого кариеса, обработанных преднизолоном и запломбированных силидонтom, при светооптическом исследовании в ранние сроки опыта мелкоклеточная инфильтрация определялась лишь в одном зубе. Через 21 день застойная гиперемия пульпы была выявлена в 2 из 6 зубов. На 110-е сутки в большинстве случаев имела место умеренная вакуолизация одонтобластов и в 1 из 6 зубов — фиброзное нерождение. При электронно-микроскопическом исследовании уже в ранние сроки во всех компонентах пульпы, главным образом в одонтоблaстах, обнаруживались кариорексис, цитоллиз, демиелинизация. В более поздние сроки в пульпе увеличивалось количество коллагеновых фибрилл, лизосомоподобных гранул в цитоплазме одонтобластов, просматривались очаги цитоллиза в аксоплазме, «темные» и «светлые» клетки в эндотелиоцитах.

В результате пломбирования силидонтom полостей типа глубокого кариеса без обработки преднизолоном в ранние сроки возникали разрыхление рядов одонтобластов, мелкоклеточная инфильтрация коронковой пульпы и застойные явления в корневой. Спустя 110 сут в пульпе появлялась волокнистая ткань, а в одном случае — сетчатая атрофия. Электронно-микроскопически были выявлены патологические изменения, подчас необратимого характера, во всех клеточных компонентах пульпы и на всех сроках наблюдения; в цитоплазме обнаружались фибриллы. Ультраструктура сосудов и нервных волокон пульпы демонстрировала отклонения от нормальной пульпы даже к 110-ым суткам.



После пломбирования полостей типа среднего кариеса силицином с предварительной аппликацией преднизолона существенных изменений в пульпе зуба не отмечено как в ранние, так и в поздние сроки опыта ни светооптически, ни электронно-микроскопически. При электронно-микроскопическом исследовании прослеживались межклеточные контакты одонтобластов, отклонения от нормального строения пульпы зуба имели место только в нервных волокнах.

Пломбирование полостей типа среднего кариеса силицином без предварительной аппликации преднизолона уже в ранние сроки приводило к появлению в пульпе мелкоклеточной инфильтрации. На 21-е сутки в 2 из 5 зубов развился абсцесс, в 3 — очаговая инфильтрация. Спустя 110 сут в пульпе констатировано образование кист и фиброзное перерождение. Электронно-микроскопический анализ показал глубокие нарушения во всех компонентах пульпы. Даже на 110-е сутки выявлялись вакуолизация цитоплазмы одонтобластов, редупликация базальной мембраны капилляров и нервных элементов, разрушение миелиновой оболочки.

После пломбирования силицином полостей типа глубокого кариеса с аппликацией преднизолона в ранние сроки опыта в пульпе наблюдалась мелкоклеточная инфильтрация, а к 110-м суткам лишь в одном из 6 зубов пульпа была замещена фиброзной тканью. Электронно-микроскопически во все сроки опыта патологические изменения стенки капилляров в пульпе не обнаруживались, а к 110-му дню признаки патологии сохранялись лишь в одонтоблестах и нервных волокнах.

Уже в ранние сроки после пломбирования силицином полостей типа глубокого кариеса без обработки преднизолоном в пульпе возникали очаговая инфильтрация и тромбоз; через 21 сут — абсцедирование, через 110 сут — некроз пульпы; в 2 случаях из 5 — мелкоклеточная инфильтрация околоврешечных тканей. Электронно-микроскопический анализ в различные сроки опыта показал изменения необратимого характера во всех компонентах пульпы. В сохранившихся клетках отсутствовали клеточные органеллы.

Патологические изменения в пульпе зубов, в которых полости пломбировали норакрилом-65, практически были аналогичными как при аппликации преднизолона, так и без нее. После пломбирования норакрилом-65 полостей типа среднего и глубокого кариеса с изолирующей прокладкой из фосфат-цемента с предварительной аппликацией преднизолона патологических изменений в пульпе не обнаружено.

При осмотре полостей типа среднего кариеса после пломбирования норакрилом-65 с прокладкой из фосфат-цемента без преднизолона уже в ранние сроки в пульпе выявлялись мелкоклеточная инфильтрация и гиперемия, а в более поздние сроки в 1 случае из 5 — ее замещение фиброзной тканью. После пломбирования норакрилом-65 полостей типа глубокого кариеса с изолирующей прокладкой из фосфат-цемента без преднизолона в ранние сроки пульпа была гиперемирована и инфильтрирована мелкими клетками. Спустя 110 сут наблюдались случаи атрофии пульпы и некробиоза.

Экспериментально-морфологически установлено, что аппликация 3% раствора преднизолона с димексидом на дно полости непосредственно после ее формирования позволяет предотвратить реакцию пульпы на травму, связанную с препарированием зубными борами твердых тканей зуба. При этом в пульпе зубов, в которых искусственно формировали полости различной глубины, независимо от скорости вращения зубного бора, патологические изменения не обнаруживались ни светооптически, ни электронно-микроскопически.

При клиническом исследовании 99 зубов, запломбированных силидентом по поводу среднего кариеса без изолирующей прокладки, как с аппликацией преднизолона (61 зуб), так и без него (38 зубов), неблагоприятных изменений не выявлено.

Результаты клинического обследования 97 зубов, запломбированных норакрилом-65 с изолирующей прокладкой из фосфат-цемента по поводу среднего кариеса, показали, что в 43 зубах, где наложению прокладки предшествовала аппликация преднизолона, реакция зубов на холодовой раздражитель, а также цвет коронки не изменились; показатели электроодонтометрии зубов не превышали 30 мкА. У больших контрольной группы, которым по поводу среднего кариеса запломбировали 54 зуба норакрилом-65 с прокладкой из фосфат-цемента без аппликации преднизолона, спустя 6 мес реакция на электрический ток одного зуба снизилась до 40 мкА, спустя 12 мес она была равна 90 мкА. Через 2 года в 7 зубах у этих больных реакция на электрический ток составила от 36 до 60 мкА.

После пломбирования норакрилом-65 с прокладкой из фосфат-цемента по поводу глубокого кариеса в 39 зубах, где пломбированию предшествовала аппликация преднизолона, неблагоприятных изменений на протяжении 2 лет не обнаруживалось. Из 54 зубов, запломбированных норакрилом-65 с изолирующей прокладкой из фос-

Фат-цемента без аппликации преднизолона, через 6 мес в 4 случаях реакция на электрический ток понизилась до 36—60 мкА. Через 12 мес в 11% случаев отсутствовала реакция пульпы на силу электрического тока до 80 мкА. Рентгенографически в области верхушек корней ряда зубов выявлена деструкция околоверхушечных тканей.

Экспериментально-морфологическое исследование и клинические наблюдения показали, что аппликация 3% раствора преднизолона с димексидом повышает устойчивость пульпы к токсическому действию пломбировочных материалов и оперативной обработке твердых тканей зубов. Полученные данные расширяют возможности разработки новых пломбировочных материалов и служат основанием для пересмотра методики пломбирования кариозных полостей силикофосфатными, силикатными цементами и пломбировочными материалами на основе акриловых смол.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. С. В кн.: Вопросы стоматологии, Алма-Ата, 1982, вып. 3.— 2. Большаков Г. В. Подготовка зубов к пломбированию и протезированию. М., Медицина, 1983.— 3. Муртазалиев Г. Г. Реакция пульпы зубов обезьяны на препарирование, медикаментозную обработку, лечебные и прокладочные материалы. Автореф. канд. дисс. М., 1978.— 4. Халикова Н. В. Изучение действия пломбировочных материалов на пульпу зуба при пломбировании полостей типа средний кариес. Автореф. канд. дис., М., 1980.— 5. Baratieri A., Miani C., Deli R., Rumi G. *Minerva stomatol.*, 1980, 29, 4.— 6. Mahiish T. A. J. *Tokyo dent. Coll. Soc.*, 1975, 75.— 7. Seltzer S., Bender J. *The dental pulp: biologic considerations in dental procedures — Philadelphia and Montreal.*, Lippincott, 1971.

Поступила 21.05.86.

УДК 616—057.876—07:577.175.52

### ВЛИЯНИЕ ТЕКУЩЕЙ УЧЕБНОЙ НАГРУЗКИ И ЭКЗАМЕНОВ НА ХАРАКТЕР РЕАКЦИЙ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ СТУДЕНТОВ

*А. А. Камаева, М. В. Суханова, А. Л. Браунагель, А. Я. Кожевникова,  
С. С. Халетова*

*Марийский университет, Марийский педагогический институт, г. Йошкар-Ола*

Задачей данной работы было изучение экскреции адреналина и норадреналина с мочой, содержания глюкозы в крови и определение температуры кожи кисти студентов на разных этапах учебного процесса. Одновременное изучение указанных показателей, на наш взгляд, является оправданным исходя из биохимических эффектов катехоламинов—стимуляцией гликогенолиза и липолиза, повышения уровня глюкозы в крови, а также дальнейшего ее использования тканями на энергетические нужды.

Нами были обследованы 93 практически здоровые студентки в возрасте 17—19 лет, обучающиеся на первом курсе биолого-химического факультета Марийского университета. Фактический материал был собран в реальных условиях сдачи экзаменов и во время учебных занятий межсессионного периода.

Содержание катехоламинов определяли в утренней моче 11 студенток-первокурсниц в ноябре (контроль) и январе (период сессии). Концентрацию глюкозы в крови исследовали у 73 первокурсниц в день экзамена — до получения экзаменационного билета и сразу же после окончания ответа. Температуру кожи тыльной поверхности кисти измеряли у 20 студенток до и после сдачи экзамена.

Исследование уровня катехоламинов проводили по методу Э. М. Матлиной, З. М. Киселевой, И. Э. Софиевой с использованием электрофлюориметра. Содержание глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом Фрифа и Гольдмайра, температуру кожи — электротермометром ТПЭМ-1.

В ноябре средний уровень экскреции адреналина в утренней моче студенток составил  $0,18 \pm 0,05$  нмоль/ч, норадреналина —  $3,62 \pm 0,59$  нмоль/ч. Индивидуальные колебания концентраций адреналина были от 0,04 до 2,05 нмоль/ч. У 5 из 11 студенток уровень экскреции адреналина равнялся 0,16—0,33, у 4—0,04—0,11 и у 2—0,38—2,05 нмоль/ч.

Индивидуальные колебания уровня экскреции норадреналина в данный период были от 0 до 9,2 нмоль/ч. У 3 студенток его наличие не выявлено. Экскреция норадреналина, равная 0,59—2,95 нмоль/ч, была установлена у 4 студенток, 3,55—5,91 — у одной, 6,50—9,18—у 3.

В зимнюю сессию в день экзамена имело место достоверное ( $P < 0,001$ ) увеличение экскреции адреналина в утренней моче в 1,8 раза (максимальное увеличение — в 3,6 раза). Средняя экскреция —  $0,32 \pm 0,09$  нмоль/ч. Индивидуальные колебания экскреции уровня адреналина находились в пределах 0,05—0,97 нмоль/ч, в частности от 0,05 до 0,11 — у 3 лиц, от 0,16 до 0,33 — у 2, от 0,33 до 0,44 — у 3, от 0,49 до 0,97 — у 3. Следовательно, наличие стрессорных факторов (психологическая неподготовленность к экзаменам, трудность предмета, боязнь получить нежелательную оценку и т. д.) в день сдачи экзамена вызывает повышение экскреции адреналина с мочой.

Что касается норадреналина, то статистически достоверных различий в его содержании на данных этапах учебного процесса не обнаружено. Средняя экскреция норадреналина в период сессии была  $3,55 \pm 0,41$  нмоль/ч, то есть по сравнению с межсессионным периодом его количество почти не изменилось ( $3,62 \pm 0,59$  нмоль/ч). Однако если во время учебных занятий в моче 3 студенток норадреналин не был определен, то в день экзамена он был у всех 11 студенток. Его минимальная экскреция составляла 2,07, максимальная — 5,27 нмоль/ч.

Активная умственная деятельность в условиях стрессовой ситуации способствует более выраженной экскреции адреналина, чем норадреналина. Есть мнение, что увеличение экскреции норадреналина наблюдается только при достаточно высоком психоэмоциональном напряжении [1]. Наши данные об изменении характера реакций симпатико-адреналовой системы студентов в условиях нервно-эмоционального напряжения согласуются с выводами Р. С. Янеева [2], который выявил активацию симпатико-адреналовой системы на вступительных и курсовых экзаменах.

Наиболее высокое содержание катехоламинов установлено у абитуриентов при сдаче первого конкурсного экзамена. При сдаче первого курсового экзамена уровень содержания адреналина и норадреналина был также высоким, но оставался несколько ниже, чем у абитуриентов при сдаче первого вступительного экзамена. Следовательно, в изменившихся условиях среды катехоламины способствуют мобилизации резервных сил организма.

Содержание глюкозы в крови первокурсниц до получения экзаменационного билета по ботанике составило в среднем  $5,13 \pm 0,21$  ммоль/л. Индивидуальные колебания находились в пределах 3,46—6,66 ммоль/л; у 8 студенток — 3,46—3,88, у 14 — 3,94—4,44, у 13 — 4,50—5,00, у 20 — 5,05—5,55, у 13 — 5,61—6,11 и у 5 — 6,16—6,66 ммоль/л.

Таким образом, нами установлен разнонаправленный характер изменений содержания глюкозы в крови: у 5 из 73 студенток ее концентрация была выше нижней границы общепринятой нормы (4,00 ммоль/л) и у 5 — несколько выше ее.

При исследовании крови, взятой на анализ сразу же после сдачи экзамена, обнаружено снижение содержания глюкозы в крови по сравнению с результатом, полученным до экзамена. Концентрация глюкозы составила в среднем  $4,59 \pm 0,13$  ммоль/л, что было на 0,54 ммоль/л меньше, чем до получения экзаменационного билета. Индивидуальные колебания глюкозы в крови находились в пределах 3,45—5,55 ммоль/л, причем у 33 студенток — 3,45, у 40 — 4,44—5,55. Следовательно, у значительной части студенток после экзамена отмечается достоверное снижение концентрации глюкозы в крови по сравнению с показателями, полученными до взятия билета. Низкое содержание глюкозы в крови студенток во время экзаменационного ответа свидетельствует о повышенной потребности организма в энергетических ресурсах.

Имеет значение и порядковый номер сдаваемого экзамена. Более высокое содержание глюкозы в крови определялось на первых экзаменах. Например, до получения билета по зоологии у 8 из 24 студенток выявлена гипергликемия до 6,69 ммоль/л, у 7 из 23 студенток на экзамене по физике — до 7,09 ммоль/л. Итак, сильное нервно-эмоциональное напряжение, связанное с получением экзаменационного билета, сопровождается некоторым увеличением уровня глюкозы в крови почти у каждой 3—4-й студентки.

Аналогичным образом изменялась температура кожи. До получения экзаменационного билета средняя температура кожи тыльной поверхности кисти составляла  $32,1 \pm 0,19^\circ$ . После экзамена она снизилась на  $0,7^\circ$ , у 16 из 20 студенток — на  $0,2^\circ$ — $1,4^\circ$ . Вместе с тем у 2 студенток она стала выше на  $0,2^\circ$  и у 2 осталась

без изменений. Таким образом, после экзамена у большинства студентов наблюдалось снижение температуры кожи.

Сопоставление показателей экскреции с мочой катехоламинов, содержания глюкозы в крови и температуры кожи позволяет отметить однонаправленный характер изменений, свидетельствующий о значительном нервно-эмоциональном напряжении организма студентов. Длительные функциональные расстройства, усугубляясь, могут стать причиной нарушения здоровья студентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Томашевская Л. И. Врач. дело, 1972, 8, 135.—2. Япеев Р. С. Гуморально-гормональные показатели вегетативных реакций у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1983.

Поступила 15.02.86.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.37—002.2—07:616.153.1—074

## ФЕРМЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

*В. В. Лукьянов, С. И. Рапорт, И. В. Лукьянов*

*г. Москва*

Хронический панкреатит в структуре заболеваний пищеварительной системы составляет от 5,1 до 9% [6]. Тяжесть клинических проявлений и исходов этого заболевания, частое вовлечение в патологический процесс других органов и систем делают диагностику хронического панкреатита весьма актуальной задачей. До настоящего времени анамнез является отправной точкой обследования больного и последующего диагноза. В ряде случаев он позволяет поставить предварительный диагноз без использования сложных методов исследования функции поджелудочной железы. В последние годы для распознавания хронического панкреатита часто применяют рентгенологические, гастродуоденоскопические методы исследования, ангиографию и эзографию поджелудочной железы. Обычное рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, дуодено- и холедоходуоденография обладают большой диагностической информативностью, однако эти методы дают лишь косвенное подтверждение наличия хронического панкреатита. Ретроградная панкреатография и ангиография имеют при данном заболевании значительную диагностическую ценность, но вариабельность сосудистой и протоковой систем поджелудочной железы создает в ряде случаев трудности в интерпретации получаемых данных. Кроме того, надо учитывать методические сложности и инвазивность, характерные для названных методов. Гастродуоденоскопия в диагностике заболеваний поджелудочной железы, несмотря на свою значимость в целом, позволяет выявлять лишь те патологические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, которые могут быть следствием заболевания поджелудочной железы и большого дуоденального соска. Существуют различные мнения о нормальных вариантах эзограмм поджелудочной железы, что особенно затрудняет их интерпретацию. Помимо этого, тучность и наличие газа в кишечнике в значительной степени ограничивают диагностическую ценность метода [8].

Физикальные методы исследования — осмотр и перкуссия — имеют незначительную диагностическую ценность, а пальпация удается лишь при увеличенном и уплотненном органе. Сгусторая и креаторея обнаруживаются, как правило, при уже сравнительно далеко зашедших нарушениях экзокринной функции поджелудочной железы, а начальные проявления внешнесекреторной недостаточности протекают в основном без расстройства стула и существенного увеличения в нем количества мышечных волокон, жиров и крахмала. Ни один из известных диагностических методов не может полностью выявить сложные морфофункциональные изменения в поджелудочной железе при различных формах хронического панкреатита и его осложнениях [1].

Необходимо комплексное обследование подобных больных, важное место в котором, по мнению многих авторов, занимает определение активности ферментов в сыроворотке крови. В то же время данные о диагностической ценности уровня амилазы, липазы, трипсина у различных исследователей неоднозначны. Постоянное количество в крови небольших концентраций панкреатических ферментов имеет биологический смысл, способствуя физиологической ауторегуляции активности экзокринной ткани поджелудочной железы; протеолитические ферменты, кроме того, участвуют в функционировании сложной антисвертывающей системы крови [6]. Увеличение же кон-



центрации панкреатических ферментов в сыворотке крови выше нормы возникает обычно вследствие «уклонения» ферментов в кровь при нарушении целостности паренхимы железы или в результате застоя секрета в том или ином участке системы протоков.

Наиболее распространенным тестом является определение активности амилазы в крови. Высокая активность амилазы в крови с большой долей вероятности свидетельствует о наличии у больного обострения хронического панкреатита, однако данный симптом не может считаться абсолютно специфичным. Фермент может всасываться в кровь из брюшной полости при перфорации гастродуоденальных язв, из кишечника при илеусе, перитоните, при острых приступах желчнокаменной болезни, поражении слюнных желез и печеночной ткани [15]. Активность изоамилаз панкреатической железы составляет всего 30—40% общей амилалитической активности сыворотки крови [16]. Лишь систематическое исследование амилазной активности, особенно в период обострения хронического панкреатита, может способствовать установлению правильного диагноза.

Повышение активности амилазы в сыворотке крови более 12 ед./мл (по наиболее распространенному в нашей стране методу Смита—Роу) служит признаком обострения заболевания [7]. Гиперамилаземия может быть определена сразу же при развитии обострения панкреатита, но ее длительность обычно не превышает 2—3 дней. Увеличение амилазурии при панкреатитах является частым проявлением «уклонения» ферментов поджелудочной железы в кровь, а затем в мочу. Оценка показателя амилазурии при хроническом панкреатите требует известной осторожности в связи с тем, что выделение амилазы зависит от состояния проницаемости для фермента клубочков почек, а при панкреатитах в ряде случаев отмечается поражение почек. Хотя, по мнению Л. И. Геллера [4а], в большинстве случаев обострения хронического рецидивирующего панкреатита не выявляются такие изменения почек, которые могли бы серьезно отразиться на показателях активности амилазы в моче.

По данным различных авторов, частота гиперамилазурии колеблется в весьма широких пределах — от 20—35 до 50% и больше. Повышение активности амилазы в моче до 512—1024 ед. по Вольгемуту свидетельствует о поражении поджелудочной железы. Подъем активности амилазы мочи может быть определен уже спустя 2 ч после развития гиперамилаземии [7]. Н. А. Скуя [11] считает амилазурическую пробу более удобным отсеивающим тестом, чем исследование амилазы в сыворотке крови. Однако В. С. Маят и В. В. Лаптев [9] придают большее значение в диагностике панкреатитов определению активности амилазы крови, чем уроамилазы. Но поскольку повышение активности амилазы мочи нередко наблюдается и при нормальном содержании фермента в крови либо сохраняется в течение нескольких дней с момента формализации содержания амилазы в крови, то по нему можно более уверенно обнаружить патологический процесс в поджелудочной железе и его обострения [7].

Ряд исследователей отдают предпочтение определению активности сывороточной липазы, поскольку повышение активности данного фермента при обострении хронического панкреатита хотя и наступает позже, чем амилазы, зато сохраняется гораздо дольше [2а, 12], причем некоторые авторы обнаруживали более частую гиперлипаземию, чем гиперамилаземию [17]. Бэнкс [3] считает ошибочным представление, согласно которому при панкреатите содержание липазы в сыворотке увеличивается позже, чем амилазы. На самом деле, по мнению автора, содержание липазы возрастает параллельно гиперамилаземии, но иногда раньше и может оставаться повышенным 5—12 дней.

В литературе имеются сообщения о весьма незначительной информативности исследования активности липазы сыворотки крови при остром и обострении хронического панкреатита [11]. Повышение уровня липаземии более 4,8 ед./мл, выявляемое трибутириновым методом, считается патогномичным для обострения заболевания [4а]. Однако следует иметь в виду, что активность липазы в крови может нарастать и при таких заболеваниях органов брюшной полости, как камни общего желчного протока, острый холецистит, перфорация тонкой кишки, а также при тяжелом течении язвенной болезни. При паротите же, внепочечной беременности и макроамилаземии [3], сопровождающихся гиперамилаземией, она остается нормальной, поэтому в ряде случаев эти заболевания и обострение хронического панкреатита необходимо дифференцировать.

Поджелудочная железа является единственным источником образования трипсина, поэтому определение его активности может дать более ценные данные о состоянии панкреатической секреции, чем исследование других ферментов. Для обострения панкреатита характерно повышение активности трипсина, которое наблюдается чаще, чем амилазы и липазы [7]. Увеличение активности трипсина выше 6 мед./мл по методу Эрленжера свидетельствует об обострении хронического панкреатита [4а].

Многие авторы наряду с исследованием активности трипсина изучали содержание его ингибитора и обнаружили снижение отношения ингибитор/трипсин в сыворотке крови при хроническом панкреатите. Возможность изучения активности трипсина в крови многими авторами оспаривается ввиду наличия в крови в большом количестве ингибитора трипсина [2б]. В связи с этим представляет интерес определение содержания трипсина в крови радиоиммунным методом, когда ингибитор трипсина не является тому препятствием [13]. Клинические наблюдения показали, что при хрони-

ческом рецидивизирующем панкреатите, а также в фазе ремиссии при его рецидивизирующей форме активность амилазы, липазы и трипсина в крови не отличается от этих показателей у здоровых людей [26]. В фазе обострения при рецидивизирующей форме панкреатита в 70% случаев отмечается повышение активности панкреатических ферментов в крови и моче [10]. В клинической практике в основном приходится встречаться с больными хроническим рецидивизирующим панкреатитом в стадии обострения, что диктует необходимость определения в таких случаях активности ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и моче. Наряду с этим необходимо иметь более отчетливое представление о порядке «уклонения» ферментов в кровь, о длительности их повышенного содержания в крови. Однако, несмотря на большую диагностическую ценность этого метода, данные вопросы остаются не до конца выясненными. Многие исследователи перед взятием крови для исследования панкреатических ферментов проводили стимуляцию железы кишечными гормонами. С нашей точки зрения, стимуляцию поджелудочной железы надо проводить лишь в тех случаях, когда при исследовании крови не выявляется повышение активности панкреатических ферментов, но есть подозрение на наличие воспитательного процесса. В основном же при обострении хронического панкреатита уровень панкреатических ферментов в крови достаточно высок и диагноз не вызывает сомнений.

Дискуссионным остается вопрос о порядке исследования ферментов в крови и соке поджелудочной железы. Изменения активности ферментов в крови в зависимости от тяжести заболевания мало выражены, что свидетельствует о том, что панкреатические ферменты сыворотки крови не определяют тяжести панкреатита [2а]. Многие авторы, сравнивая изменения активности ферментов крови и дуоденального содержимого у обследованных больных, пришли к выводу, что в дуоденальном содержимом данный показатель подвергается изменениям чаще, чем в крови. С нашей точки зрения, нет необходимости противопоставлять определение ферментов в сыворотке крови и дуоденальном содержимом, так как эти методы не исключают, а дополняют друг друга. Определение активности ферментов в сыворотке крови служит отборочным тестом, выявляющим обострение хронического панкреатита, и ни в коем случае не призвано устанавливать степень внешнесекреторной недостаточности. Этой цели служит измерение активности ферментов в дуоденальном содержимом. Ставить вопрос, какой из данных методов наиболее ценный, неправильно, так как в клинической практике приходится встречаться с длительно протекающими формами хронического панкреатита без нарушения внешней секреции, когда диагноз возможно верифицировать только при выявлении повышенной активности ферментов в крови.

Нередки случаи, когда в крови активность ферментов находится в пределах нормы и диагноз удается поставить только по обнаруженной внешнесекреторной недостаточности. На начальных стадиях панкреатита, когда внешнесекреторная функция поджелудочной железы часто не изменена, обострение хронического панкреатита можно выявить только с помощью определения активности ферментов в крови. Следовательно, анализ ферментов в сыворотке крови требует дополнительного исследования секрета поджелудочной железы.

Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы, ее резервные возможности расширяются по объему секрета, бикарбонатной щелочности, активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом в ответ на различные раздражители. По активности ферментов сока поджелудочной железы еще нельзя судить достаточно полно о состоянии внешнесекреторной функции; весьма важно определять дебит ферментов за 1,5 ч в расчете на 1 кг веса [45]. Нормальное состояние панкреатической секреции при проведении секретин-панкреозиминового теста характеризуется следующими показателями: объем секреции должен равняться  $184,4 \pm 19,2$  мл/ч; концентрация бикарбонатов —  $85,4 \pm 16,3$  ммоль/л (методом обратного титрования); уровень амилазы —  $111,1 \pm 13,6$  нкат/кг (по способу Смит—Роу); уровень липазы —  $61,2 \pm 9,73$  нкат/кг (по методу Титца); уровень трипсина —  $4,86$  нкат/кг (по Хвербеку—Эрлангеру) [2а].

Клинические наблюдения показали, что хронический панкреатит, как правило, сопровождается снижением экзокринной деятельности железы [26]. Нормальная секреция в ряде случаев сохраняется, видимо, благодаря компенсаторной реакции поджелудочной железы, характерной для многих органов. Ряд авторов полагают, что иногда при хроническом панкреатите функция поджелудочной железы не угнетена, а напротив, активность ферментов и количество выделяемого секрета даже повышены, что указывает на начальное поражение органа. Описана секреция, которая отличается увеличением объема при нормальной концентрации ферментов и бикарбонатов [14].

В литературе данные о значении гиперсекреции довольно противоречивы. С целью уточнения особенностей динамики патологического процесса в панкреатической ткани мы провели экспериментальную работу. На ранних этапах развития панкреатита (этионинговая модель) гиперсекреция была выявлена у всех подопытных животных (собак). Результаты электронно-микроскопического исследования показали, что в структуре ацинарной клетки имеются морфологические изменения, свидетельствующие об усиленном синтезе белка. На дальнейшем этапе развития хронического панкреатита наряду с ацинарными клетками, находящимися в состоянии повышенной секреторной активности, выявлялись клетки с признаками очаговой дегенерации саркоплазмы. Объ-

ем секрета и активность панкреатических ферментов при этом были уменьшены. Исходя из полученных экспериментальных данных можно предположить, что начальные морфологические изменения в железе (соответствующие гиперсекреторному типу секреции) и дальнейшее их развитие вплоть до полного склерозирования ацинарных клеток представляют собой единый воспалительно-дегенеративный процесс. Следовательно, гиперсекрецию можно представить как реакцию ткани поджелудочной железы на раздражение; ткань железы при этом сохраняется, но возникают начальные признаки хронического панкреатита. При определенной длительности действия патогенного фактора на ткань железы эти обратимые по своей природе изменения ведут к необратимому морфологическому перерождению ткани и появлению внешнесекреторной недостаточности.

Заслуживает внимания получение чистого панкреатического сока, который можно использовать для исследования экзокринной функции поджелудочной железы; что в значительной степени повышает достоверность результатов [2a].

Таким образом, для выявления обострения хронического панкреатита представляется оправданным привлечение комплекса современных методов исследования, среди которых важное место занимает определение активности ферментов поджелудочной железы в панкреатическом соке, сыворотке крови и моче.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Благовидов Д. Ф., Вишневский В. А., Буриев И. М. и др. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит», М., 1981.—2. Бюгер М. М. а) Методы исследования поджелудочной железы. Новосибирск, 1982; б) Панкреатиты. Новосибирск, 1984.—3. Бэнкс П. А. Панкреатит. Пер. с англ. М., 1982.—4. Геллер Л. И. а) Хронический рецидивирующий панкреатит. Хабаровск, 1976; б) Сов. мед., 1982, 4, 69.—5. Гребенев А. Л. Клини. мед., 1982, 4, 99.—6. Коротько П. Ф. МРЖ, 1979, 6, 1.—7. Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит, М., Медицина, 1985.—8. Логинов А. С. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1980.—9. Маят В. С., Лаптев В. В. Клини. мед., 1982, 9, 99.—10. Милонов О. Б., Соколов В. И. Хронический панкреатит. М., Медицина, 1976.—11. Скуя Н. А. Заболевания холангиодуоденопанкреатической зоны. Рига, 1981.—12. Стручков В. И. Клиническая патофизиология при хирургических заболеваниях. М., Медицина, 1977.—13. Andriulli A., Masaero G., Felder M. et al. Dig. Dis. Sci., 1981, 6, 532.—14. Dreiling D. Gut, 1975, 16, 653.—15. Jam I. et al. Amer. J. Gastroent., 1978, 70, 5.—16. Johnson S. G., Levitt M. Amer. J. Dig., 1978, 23, 10.—17. Schulis K. Erkrankungen. Deutsch. med. Wochr., 1973, 98, 8.

Поступила 27.09.85.

УДК 616.3—053.31—07

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Р. Ф. Акберов*

*Кафедра рентгенологии (зав.—проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста являются наиболее сложными и недостаточно изученными вопросами клинической медицины. До настоящего времени не выяснены такие актуальные вопросы, как механизм возникновения срыгивания и рвоты, происхождение пилоростеноза и дискинетических расстройств тонкой кишки. Не разработаны унифицированные методы диагностики и дифференциальной диагностики как функциональных, так и органических изменений желудочно-кишечного тракта, особенно у детей первых дней жизни.

Известно, что ранними клиническими признаками функциональных и органических нарушений желудка у детей являются симптомы срыгивания и рвоты. Причиной функциональных расстройств у детей раннего возраста, как правило, считают нарушение рефлекторной деятельности, вызываемое самыми различными факторами и в первую очередь врожденным недоразвитием нервного аппарата желудка. Другими причинами могут быть как парентеральные заболевания, так и болезни нижележащих отделов пищеварительного тракта, родовая травма, нарушение режима питания, аллергические состояния.

М. С. Маслов [106] отмечает, что у детей первых дней жизни кардинальная часть

мускулатуры желудка более развита, чем мускулатура привратника, что и предрасполагает к срыгиванию и рвоте.

С. Г. Звягинцева [7] считает, что в происхождении срыгивания и рвоты значительную роль играет так называемая пищеводно-желудочная недостаточность, обусловленная анатомо-функциональными особенностями желудочно-кишечного тракта ребенка раннего возраста.

Как известно, нормальное функционирование пищеводно-желудочного перехода (физиологической кардии) обеспечивают в основном следующие анатомо-функциональные особенности: 1) сокращение правой мышечной складки диафрагмы, охватывающей пищевод в диафрагмальном отверстии; 2) впадение пищевода в желудок под острым углом Гиса; 3) косое расположение мышц желудка вокруг кардиальной вырезки; 4) клапанный механизм в виде складки слизистой Губарева в области угла Гиса; 5) зона повышенного внутрипищеводного давления в области физиологической кардии. И. Л. Тагер и М. А. Филиппкин [15] придерживаются мнения, что при выпадении хотя бы одного из этих факторов создаются условия, приводящие к желудочно-пищеводной недостаточности. По М. А. Филиппкину и Р. А. Низовцеву [16], в раннем детском возрасте наибольшее значение имеет величина угла Гиса, складки Губарева выявлены лишь у 7 из 30 обследованных умерших детей; не было обнаружено и дополнительных мышечных образований в области кардии при гистологическом изучении стенки абдоминального отрезка пищевода и собственно пищеводно-желудочного перехода у 36 умерших детей, что указывает на отсутствие анатомического сфинктера в этой области. Угол Гиса, по данным указанных авторов, в 94% случаев составлял 61—90° в вертикальном положении; в горизонтальном положении острый угол был выявлен лишь у 10,7% детей. Как правило, характерно усиление рвоты и срыгивания после еды в горизонтальном положении ребенка, когда клапанный механизм кардии испытывает наибольшую нагрузку. При кормлении ребенка, находящегося в положении на спине, рефлюкс возникает очень легко, так как при этом в пищеводе появляются активные перистальтические сокращения, приводящие в свою очередь к раскрытию уже и без того слабого пищеводно-желудочного перехода. Возникает зияние кардии [15].

Пищеводно-желудочная недостаточность проявляется срыгиваниями и рвотой у детей в возрасте 10—12 дней, иногда с рождения, причем чаще в горизонтальном положении. Примесь крови в рвотных массах свидетельствует о наличии эзофагита. Н. Н. Миролобов и Р. А. Низовцев [12] отмечают, что одним из частых симптомов недостаточности пищеводно-желудочного перехода является покашливание во сне, преимущественно в горизонтальном положении. Данный симптом возникает в 80% случаев при первичной пищеводно-желудочной недостаточности вследствие аспирации содержимого пищевода или глотки при забросе из желудка. К первичной пищеводно-желудочной недостаточности эти авторы относят возрастную незрелость и халазию пищевода. Вторичную недостаточность вызывают, по их мнению, следующие причины: нарушения функции перехода при органических и функциональных заболеваниях выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, врожденный пилоростеноз, пилороспазм, перегиб желудка, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, стенозы двенадцатиперстной кишки. Эти причины наиболее часто приводят к значительному повышению внутрижелудочного давления.

Для выявления недостаточности пищеводно-желудочного перехода были использованы соски-пустышки и водно-сифонная проба. Обе пробы имеют высокую диагностическую ценность, поскольку «пустое» глотание или проглатывание жидкости у здорового ребенка не вызывает заброса содержимого желудка в пищевод, в каком бы положении он ни находился. Проба с соской-пустышкой не увеличивает давления в желудке. Из 206 обследованных пищеводно-желудочная недостаточность выявлена у половины из них, причем у 98 детей констатирована первичная недостаточность, у 60 — вторичная. Н. Н. Миролобов и Р. А. Низовцев [12] обнаружили, что у детей с первичной пищеводно-желудочной недостаточностью угол Гиса в горизонтальном положении увеличивается до 90—120°. Авторы различают четыре степени недостаточности желудочно-пищеводного перехода в зависимости от высоты заброса желудочного содержимого в пищевод. Ведущая роль в замыкательной функции кардии, по их мнению, принадлежит углу Гиса. Такого же мнения придерживается и Ш. М. Мирганиев [11].

Ю. Е. Березов и М. С. Григорьев [3] рассматривают желудочно-пищеводный рефлюкс как проявление первичной дискинезии пищевода. При изучении последствий пищеводно-желудочной недостаточности отмечено, что в 75% всех случаев она полностью исчезает к двухлетнему возрасту. У 25% больных лечение оказывается малоэффективным, и у 10% впоследствии возникает язвенный эзофагит с развитием рубцовых сужений, что ведет к укорочению пищевода с появлением вторичной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. У части детей на долгие годы сохраняется склонность к рвоте во время возбуждения и поездок на транспорте [19, 21].

Р. С. Пташекас, Ф. И. Каютис [13] установили, что при III степени желудочно-пищеводного рефлюкса у 68% больных имеет место выраженный эзофагит пролиферативного характера с вовлечением всех слоев стенки пищевода. Фиброзирование и фиброз констатированы у 5 больных. Через 6 ч после рождения рН желудка ребенка составляет 2,2, то есть соответствует взрослому, поэтому заброс содержимого в пи-



шевод вызывает ожог слизистой, изъязвление и кровотечение [20]. Е. С. Апатова и соавт. [1] провели эзофагогастрофибродуоденоскопию под интубационным наркозом 20 детям в возрасте от 11 дней до 6,5 мес со срыгиванием и рвотой. Оказалось, что у 6 из 11 детей, страдающих с рождения, причиной срыгивания и рвоты была постигипоксическая энцефалопатия, у 2 детей — халазия кардии, у 2 — пороки развития желудочно-кишечного тракта. По данным этих авторов, у детей, срыгивающих с рождения, наиболее частой причиной является энцефалопатия, а у детей, срыгивающих с трехнедельного возраста и позднее, первое место занимают пороки развития (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эмбриональные тяжи в области желудка и дуоденума, каскадный желудок). У 3 детей, обследованных по поводу желудочно-кишечного кровотечения, выявлены множественные эрозии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшие вследствие гипоксии, перенесенной при рождении.

На основании данных гастропрофиброскопии установлена большая частота рефлюкс-эзофагитов у новорожденных. Постгипоксическая энцефалопатия имела место у 60% новорожденных [8]. Основной причиной срыгиваний и рвоты С. Я. Долецкий [5, 6] считает функциональную незрелость кардии. Длительные, упорные срыгивания с появлением забросом содержимого желудка в пищевод приводят к серьезным осложнениям — эзофагиту, пептической язве нижней трети пищевода [6]. Сложным и до настоящего времени не решенным является вопрос дифференциальной диагностики причин срыгивания, так как обильные срыгивания и рвота наблюдаются у детей с энцефалопатией постигипоксического генеза. Своевременная правильная диагностика и ранняя терапия в большинстве случаев позволяют оказать эффективную помощь и предотвратить развитие осложнений [2].

В литературе недостаточно четко и ясно освещены вопросы функционального состояния желудочно-кишечного тракта у детей с натальными травмами центральной нервной системы. Имеются лишь сообщения о функциональных состояниях желудочно-кишечного тракта при атетозе и спастических параличах [18]. У больных с атетозом констатированы стойкий спазм пилорического отдела желудка и участка за луковицей двенадцатиперстной кишки, явления дискинезии тонкой кишки, спастический паралич. При последнем выявлены атония желудка, сменяющаяся стойким спазмом, дискинезия тонкой кишки, атония толстой кишки, чередующаяся со спастическим сокращением.

Ряд авторов [9, 10а, б, 17] рассматривают пилороспазм как функциональное заболевание нервного характера и считают, что переходящий спазм привратника может возникать и при родовой травме центральной нервной системы. Помимо пилороспазма у новорожденных наблюдается и нервогенный парез кишечника [9]. По данным М. Ф. Дешкеиной [4], срыгивания и рвота у детей с натальными внутричерепными травмами имеют место в 82% случаев; у некоторых детей желудочно-кишечные нарушения протекают в виде динамической кишечной непроходимости, по типу пилороспазма. По мнению автора, у детей раннего возраста динамическая кишечная непроходимость и явления пилороспазма обусловлены главным образом внутричерепной родовой травмой.

Как известно, в основе поражения центральной нервной системы плода и новорожденного лежит сложный комплекс этиологических и патогенетических факторов, действующих в ante- и постнатальном периодах. Большую роль при этом играют травматические повреждения центральной нервной системы. Частота натальных поражений новорожденных составляет 7—10% [14].

До настоящего времени нет четкого представления об этиологии и патогенезе желудочно-пищеводного рефлюкса и пилороспазма у детей раннего возраста. Поэтому необходимы дальнейшие клинические и рентгенологические исследования особенностей желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста с натальными травмами спинного мозга, страдающих срыгиваниями и рвотой с первых дней жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Апатова Е. С., Постников С. С. и др. В кн.: Сборник научных трудов Ташкентского мед. ин-та, Ташкент, 1983.—2. Апостолов Б. Г., Новик А. В. *Вопр. охр. мат.*, 1981, 11, 6.—3. Березов Ю. Е., Григорьев М. С. *Хирургия пищевода*. М., 1965.—4. Дешкеина М. Ф. *Внутричерепная травма новорожденных*. Автореф. докт. дисс., М., 1969.—5. Долецкий С. Я. Относительная незрелость диспропорции роста как хирургическая проблема. М., Медицина, 1968.—6. Долецкий С. Я., Гаврюзов В. В., Ревенко Н. П., Сурикова О. А. *Педиатрия*, 1984, 9, 47.—7. Звягинцева С. Г. В кн.: *Руководство по желудочно-кишечным заболеваниям у детей*. М., Медицина, 1969.—8. Красовская Т. В., Кобзева Т. Н., Романова Л. А., Орловская Л. А. *Вопр. охр. мат.* 1982, 9, 3.—9. Левин Ю. Р. *Рентгеногастрография у детей раннего возраста*. Л., Медицина, 1974.—10. Маслов М. С. а) *Учебник детских болезней*. М.—Л., 1952; б) *Лекции по факультетской педиатрии*. М.—Л., 1960.—11. Мирганьев Ш. М. *Грудн. хир.*, 1964, 1, 83.—12. Миролюбов Н. Н., Низовцев Р. А. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1982, 5, 34.—13. Пташекас Р. С., Каютис Ф. И. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1975, 5, 26.—14. Ратнер А. Ю. *Педиатрия*, 1974, 9, 42.—15. Тагер И. Л., Филиппкин М. А. *Рентгенодиагностика заболеваний органов пище-*

варения у детей. М., Медицина, 1974.— 16. Филиппкин М. А., Низовцев Р. А. Рентгенологическое исследование при рвоте и срыгивании у детей (лекция), М., 1982.— 17. Цимбал О. Л. Рентгенологическое исследование новорожденных. М.—Л., 1959.— 18. Черноусова Л. Н., Ищенко Н. Ф. В кн.: Вопросы восстановительной травматологии и ортопедии. Свердловск, 1957.— 19. Astley R. Radiology of Alimentary Tract in Infancy. London, 1956.— 20. Grand R., Watkins T. B., Torti F. M. A. Review — Gastroenterol, 1970, 70, 5.— 21. Gross R. The Surgery of infancy and childhood. Philadelphia, 1957.

Поступила 31.07.85.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—002.44—02:616.33—009.1—073.75

### Г. И. Володина, В. Р. Горст (Казань). Рентгенологическая диагностика моторных расстройств желудка при язвенной болезни

С целью изучения моторики желудка и установления практической значимости ряда количественных рентгенологических критериев его двигательной активности было обследовано 60 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и в предъязвенном состоянии и 8 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 57 лет. Мужчин было 62, женщин — 6. 39 человек страдали язвой луковицы двенадцатиперстной кишки, 12 — язвой желудка, у 9 лиц было предъязвенное состояние. У 3 больных с язвой желудка был выраженный болевой синдром; у 9 человек болей в момент рентгенологического обследования не было.

Диагностика язвенной болезни была основана на рентгеноморфологических, рентгенофункциональных и сопутствующих признаках данного патологического процесса. У 51 больного были выявлены прямые симптомы: депо бариевой взвеси, конвергенция складок слизистой, инфилтративный вал вокруг язвенного кратера, рубцово-язвенная деформация органа. У 9 больных с выраженными клиническими проявлениями язвенной болезни и наличием функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта рентгенологически и эндоскопически язва не обнаружена.

Для получения количественных критериев моторной активности использовали модифицированный нами метод многократной съемки желудка на одну пленку (диполитграфия) с интервалом между снимками 4—5 с. Для обобщенной оценки двигательной функции желудка был предложен ряд статических и динамических показателей: индекс сократительной способности стенки желудка, выраженный отношением амплитуды волны к ее длине; индекс суммарной кинетической активности, вычисляемый путем деления амплитуды перистальтической волны на ее длину и ритм; индекс возбуждения мышц желудка, определяемый отношением амплитуды перистальтической волны к ритму перистальтики.

Основные показатели моторной функции желудка позволяют сделать заключение об увеличении его двигательной активности при предъязвенных состояниях, язвенной болезни с локализацией дефекта в луковице двенадцатиперстной кишки, а также при язвенной болезни с локализацией морфологического субстрата в желудке в сочетании с выраженным болевым синдромом. При язвенной болезни с расположением язвы в желудке и при отсутствии боли в момент рентгенологического исследования отмечается тенденция к угнетению моторики органа. Несмотря на имеющиеся нарушения двигательной активности желудка у больных язвенной болезнью, изучение моторики только по скорости, амплитуде и длине перистальтической волны и ритму перистальтики не дает достоверных результатов. Следовательно, в отдельности эти показатели не имеют диагностической ценности. Однако индексы суммарной кинетической активности, сократительной способности стенки желудка и возбуждения мышц желудка закономерно отражают нарушения моторной функции желудка у больных с предъязвенными состояниями и язвенной болезнью с локализацией процесса в двенадцатиперстной кишке и желудке при наличии болевого синдрома.

Таким образом, показана возможность выявления признаков заболевания на ранних этапах развития гастродуоденальной язвы.

УДК 616.366—002.2—073.58—78:681.772.2.015.2

### В. Б. Любовец (Чебоксары). Использование термографии для оценки эффективности лечения хронического холецистита

Мы изучили информативность термографии в сопоставлении с результатами биохимических исследований желчи у 58 больных хроническим бескаменным холециститом в фазе обострения. Возраст больных колебался от 23 до 58 лет (48 женщин и 10 мужчин). Давность заболевания — от 3 до 15 лет.

Термографию проводили с помощью отечественного тепловизора «Рубин-2М» в положении больного лежа через 3—4 ч после еды, после 20-минутной температурной адаптации при комнатной температуре.

У 91,7% больных при дуоденальном зондировании обнаружены моторно-эвакуаторные нарушения функции желчного пузыря и работы сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. Результаты контрольных исследований дуоденального зондирования и биохимических показателей желчи у 38 клинически здоровых лиц соответствовали нормативам, приводимым в литературе.

На термограмме брюшной стенки у обследованных лиц контрольной группы было установлено симметричное тепловое распределение относительно средней линии с физиологической гипертермией в области пупка и мечевидного отростка. Вокруг пупка выявлялась округлой формы зона пониженной температуры. Размеры ее определялись степенью развития подкожно-жировой клетчатки.

У больных хроническим бескаменным холециститом в фазе обострения была обнаружена температурная асимметрия ( $\Delta t$ ) в правом и левом подреберьях. Справа очаги и зоны гипертермии распространялись ниже подреберья, часто занимая площадь, значительно превышавшую размеры желчного пузыря. Кроме того, область максимальной гипертермии не всегда совпадала с проекцией желчного пузыря на брюшную стенку, а в части случаев (18) соответствовала зонам Захарьина—Гада. Таким образом, источником наиболее интенсивного инфракрасного излучения у больных являлся не желчный пузырь, а участки кожной поверхности, имеющие висцерокutánную связь с желчным пузырем. При их пальпации отмечались отечность и уплотнение подкожно-жировой клетчатки; кожа на данных участках плохо собиралась в валик, больные при этом чувствовали болезненность. При повторном обследовании в течение дня наблюдалась такая же высокая воспроизводимость термографической картины, что свидетельствовало о достаточной точности метода.

Степень температурной асимметрии в правом и левом подреберьях зависела от выраженности воспаления в желчном пузыре: по мере нарастания интенсивности воспаления  $\Delta t$  увеличивалась от  $0,7 \pm 0,2^\circ$  при легкой до  $1,15 \pm 0,6^\circ$  при средней степени и до  $1,7 \pm 0,2^\circ$  при выраженном воспалении ( $P < 0,01—0,02$ ). При анализе термограмм и биохимических сдвигов в желчи наибольшая корреляция была выявлена с показателями ДФА-реакции и содержанием аминных групп: чем выше были показатели ДФА-реакции и аминных групп, тем более высокой была  $\Delta t$  в подреберьях.

Кроме того, обнаружена определенная связь величины очагов или зон гипертермии со степенью воспаления. Так, при легком воспалении площадь отдельных очагов гипертермии в правом подреберье не превышала 3—5 см<sup>2</sup>, при умеренном — очаги гипертермии сливались в зоны размерами более 5 см<sup>2</sup>. При выраженном обострении зоны гипертермии наблюдались не только в правом подреберье, но и над соседними органами: печенью, поджелудочной железой, над желудком и двенадцатиперстной кишкой.

При сопоставлении термограмм с показателями нарушения моторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей наиболее выраженная асимметрия была обнаружена у больных с гипотонически-гипокинетическим типом дискинезий.

В процессе лечения параллельно с улучшением клинко-биохимических показателей прослеживалась счетливая положительная динамика термографической картины с устранением температурной асимметрии правого и левого подреберья. У части больных, несмотря на явное клиническое улучшение (отсутствие жалоб и исчезновение многих объективных клинических симптомов), температурная асимметрия правого и левого подреберья сохранялась, показатели ДФА-реакции и содержание аминокислот оставались также измененными. Последующее наблюдение за этими больными показало, что фаза ремиссии у них продолжалась 1,5—2 нед, затем вновь наступало обострение процесса.

Считаем, что термография брюшной стенки является объективным методом выявления обострения воспалительного процесса в желчном пузыре у больных хроническим холециститом и может быть использована для оценки эффективности проводимой терапии.

УДК 616.366—003.7—089.8

#### В. Г. Сахаудинов, Ш. Х. Ганцев, Е. И. Сендерович (Уфа). Сочетанные операции при желчнокаменной болезни

Лечение сочетанных хирургических заболеваний в последнее время является актуальным вопросом хирургии. Мы проанализировали 190 историй болезни пациентов, перенесших сочетанные операции на органах брюшной полости с 1974 по 1984 г. по ряду лечебных учреждений г. Уфы. Из общего количества прооперированных больных у 26 (13,7%) наблюдалось сочетание желчнокаменной болезни с другими заболеваниями.

Диагностика сочетанных заболеваний трудна, особенно при желчнокаменной болезни и язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки. Схожесть клинического течения этих заболеваний, в основном при сопутствующем панкреатите, тес-

ные анатомические взаимоотношения данных органов затрудняют диагностику, и хирурги, обнаружив одно из заболеваний, ограничивают дальнейшее обследование больного. Так, из 7 больных, оперированных по поводу сочетания желчнокаменной и язвенной болезни, правильный диагноз был поставлен до операции лишь 3 больным. 4 больным был установлен диагноз желчнокаменной болезни, а язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки была выявлена только в ходе операции.

Приводим одно из наших наблюдений.

П., 77 лет, госпитализирована в хирургическое отделение 25.11.82 г. с диагнозом желчнокаменной болезни, острого холецистита. Из анамнеза выяснено, что больная страдает хроническим холециститом в течение 10 лет. Ранее боли в животе носили приступообразный характер, в последние 2—3 года стали беспокоить опоясывающие, иррадирующие в поясницу боли, диспептические явления. После приступа большой была проведена холецистография, при этом желчный пузырь не контрастировался. С учетом данных обследования больная была прооперирована.

8.12.82 г. под общим наркозом разрезом в правом подреберье по Федорову вскрыта брюшная полость. При ревизии выявлены конкременты в желчном пузыре, сращения между ним и большим сальником. В антральном отделе желудка обнаружена каллезная язва размерами 4×3 см, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. Произведена холецистэктомия, резекция  $\frac{1}{2}$  желудка по Бильрот I. Послеоперационный период протекал гладко, и через 17 сут после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 18 мес, жалоб не предъявляет.

Анализ данного случая показал, что анамнез болезни был собран поверхностно, интерпретирован односторонне. При обследовании больной не выполнены рентгенография желудка и фиброгастроскопия, что, на наш взгляд, позволило бы установить точный диагноз до операции. Совершенно ясно, что только в результате углубленного, целенаправленного обследования больного можно выявлять сочетанные заболевания, в частности сочетание желчнокаменной болезни с язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. При обнаружении желчнокаменной болезни считаем обязательными рентгенологическое исследование желудка и фиброгастродуоденоскопию.

Холецистэктомия и резекция желудка были проведены 5 больным, причем 3 — из доступа в правом подреберье (Кохера—Федорова). Несомненно, что наилучшие условия для полноценной ревизии органов брюшной полости и свободного оперирования создаются при срединной лапаротомии. Однако, как показывает опыт, в ряде случаев при глубоком наркозе с применением миорелаксантов, благоприятных анатомических взаимоотношениях органов брюшной полости возможны холецистэктомия и резекция желудка из доступа в правом подреберье.

2 больным были выполнены холецистэктомия и селективная проксимальная ваготомия. Послеоперационный период во всех случаях прошел без осложнений. Средний послеоперационный койко-день составил 14,4.

Диагностика сочетания желчнокаменной болезни и грыж брюшной стенки менее сложна. Холецистэктомия и грыжесечение произведены 3 больным с благоприятными ближайшими и отдаленными результатами.

По поводу желчнокаменной болезни и алиментарного ожирения 3 больным сделаны холецистэктомия и еюноилеальное шунтирование с сохранением 10% функционирующей тонкой кишки. У этих пациентов прослежены ближайшие исходы, они признаны удовлетворительными.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что сочетанные операции при желчнокаменной болезни следует выполнять преимущественно в плановом порядке у больных, прошедших полноценное обследование и предоперационную подготовку. При выборе показаний к сочетанному оперативному вмешательству необходимо учитывать наличие в анамнезе приступов острого холецистита, сопутствующие заболевания, возраст, пол, конституциональные особенности больных. Наилучшие условия для проведения сочетанного вмешательства при желчнокаменной болезни создаются при срединной лапаротомии, выполненной под общим обезболиванием.

Благоприятному исходу сочетанной операции при желчнокаменной болезни способствуют высокий уровень квалификации хирургов, а также выполнение вмешательства в специализированном хирургическом отделении.

УДК 616.367—089.85:615.849.19

**Л. Н. Ицкович, Е. М. Васильев, Т. М. Белоусова, В. А. Малофеев (Казань).  
Применение лазерного излучения для проведения холедохотомии  
и папиллосфинктеротомии**

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что практически нет такой области хирургии, где бы не использовалось лазерное излучение.

В задачу данного исследования входило определение параметров и выявление конструктивных элементов рабочей части хирургических инструментов для холедохотомии и папиллосфинктеротомии с помощью лазерного излучения.

Техника операций на внепеченочных желчных путях, несмотря на значительные успехи, еще не достигла совершенства, поскольку до сих пор нет радикальных мето-



дов и средств остановки кровотечения и желчеистечения, что приводит к несостоятельности и рубцовым деформациям желчеотводящих анастомозов. Кроме того, жесткие требования, предъявляемые к обеспечению гемостаза и герметизации желчных протоков, определяются ограниченным доступом к объектам хирургического вмешательства, их малыми размерами и аномалией желчных путей. Особый интерес в этом плане представляет лазер как средство, способное улучшить качество операций на внепеченочных желчных путях, благодаря режущим свойствам и возможности осуществлять биологическую сварку.

Впервые СО<sub>2</sub>-лазер при хирургическом вмешательстве на желчных путях был применен А. А. Вишневым. Максимальный эффект лазерного излучения возможен только при использовании специальных хирургических инструментов.

Совместно с клиникой лазерной хирургии ЦНИЛ 4-го Главного управления Минздрава СССР определен комплект следующих инструментов для любого из типовых вмешательств на внепеченочных желчных путях при помощи лазера: инструменты для лазерной пункции общего желчного протока с использованием культи пузырного протока, для лазерного рассечения стенки общего желчного протока, для лазерного рассечения стенки общего желчного протока без предварительной холецистэктомии, когда нельзя использовать пузырный проток для пункции, для лазерного рассечения трубчатых органов малого диаметра, для лазерной папиллосфинктеротомии с оливами, для лазерной пункции и рассечения стенки двенадцатиперстной кишки.

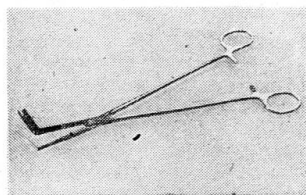
Инструменты для лазерной хирургии выполнены на базе серийных зажимов с целью обеспечения легкой компрессии тканей, редукции кровотока без травмирования ткани, ориентации лазерного луча на предполагаемую линию разреза и защиту подлежащих органов от случайного поражения лазерным лучом (см. рис.).

Обязательными элементами рабочей части верхней branши перечисленных инструментов является продольная прорезь, в которую подается луч лазера, и направляющая для перемещения наконечника светопровода лазерной хирургической установки. Нижняя branша имеет различный профиль в зависимости от анатомического строения оперируемого органа и назначения зажима.

Макетные образцы инструментов испытаны в экспериментах на животных. В таблице приведены сравнительные результаты папиллосфинктеротомии, выполненной лазерным лучом и обычным способом.

Как видно из данных таблицы, количество послеоперационных осложнений при папиллосфинктеротомии существенно уменьшается в результате лазерного рассечения, повышается надежность и безопасность операции, сокращается время ее выполнения. Морфологические исследования позволяют заключить, что заживление раны происходит без образования грубых рубцов и деформации по типу первичного натяжения.

Таким образом, лазерный луч является эффективным средством остановки кровотечения и желчеистечения, а создание специальных медицинских инструментов значительно увеличивает возможности лазерного излучения и способствует внедрению лазерной техники в широкую хирургическую практику.



Инструмент для лазерного рассечения стенки холедоха.

#### Послеоперационные осложнения у животных после папиллосфинктеротомии

Характер осложнения	Лазерная папиллосфинктеротомия (20 животных)	Папиллосфинктеротомия, выполненная обычным способом (20 животных)
Кровотечение из рассеченной папиллы	—	11
Забрюшинная гематома	—	5
Папиллит	1	10
Послеоперационный панкреатит	—	4
Абсцесс брюшной полости	—	2
Стриктура папиллы	—	3

Примечание. Эксперименты проводились в клинике лазерной хирургии ЦНИЛ 4-го Главного Управления при Минздраве СССР.

УДК 616.346.2—089.87—06:616.34—005.1

#### Н. А. Мизуров (Чебоксары). Внутрикишечные кровотечения после аппендэктомии

У 2 из 5300 больных, оперированных по поводу аппендицита, мы наблюдали кровотечения в просвет толстого кишечника.

К., 48 лет, поступила с диагнозом острого аппендицита 20.02.78 г. в 12 ч. За 5 ч до поступления появилась острая боль в правой подвздошной области. Клинически определяется картина острого аппендицита. Произведена срочная операция под местной анестезией. Удален флегмонозно-измененный червеобразный отросток. Основание отростка перевязано кетгутом. После обработки йодом культи отростка погружена кисетным и Z-образным швами.

В 9 ч следующего утра состояние тяжелое: больная бледная, лицо покрыто холодным потом. Пульс едва прощупывается, частота 130—140 уд. в 1 мин. АД—10,6/6,6 кПа (80/50 мм рт. ст.). Нб—1,1 ммоль/л. Из прямой кишки выделилось много крови. В 9 ч 40 мин больная срочно прооперирована. Слепая и восходящая кишки заполнены кровью. Сняты швы с купола слепой кишки. Кетгутовая лигатура разволочена, ослаблена. Обнаружено кровотечение из культи червеобразного отростка. Гемостаз. 15.04.78 г. больная выписана из отделения с выздоровлением.

Т., 16 лет, поступил в хирургическое отделение 16.01.84 г. с диагнозом острого аппендицита. Под местной анестезией разрезом по Волковичу—Дьяконову вскрыта брюшная полость. Флегмонозно-измененный отросток был выведен в рану, брыжейка его перевязана, культя отростка лигирована кетгутом и погружена кisetным и Z-образными швами. Через 15 ч после операции появились общая слабость, головокружение, шум в ушах, обильный черный стул. Кожные покровы бледные. Частота пульса—110 уд. в 1 мин. АД—12,0/8,0 кПа (90/60 мм рт. ст.). Обильный стул малоизмененной кровью повторился еще дважды. В ампуле прямой кишки—сгустки свежей крови.

Анализ крови: Нб—1,4 ммоль/л, эр.— $2,55 \cdot 10^{12}$  в 1 л (до операции Нб—1,9 ммоль/л, эр.— $4,0 \cdot 10^{12}$  в 1 л). Назначена гемостатическая терапия. Внутривенно введены растворы хлористого кальция, эpsilon-аминокапроновой кислоты, викасола. Перелито 450 мл однокрупной крови. Несмотря на проводимую терапию, из прямой кишки выделилось еще около 500 мл крови. Под интубационным наркозом произведена релапаротомия. Толстый кишечник на всем протяжении заполнен кровью. После снятия Z-образного и кisetного швов культи отростка вывернута в рану, при этом выявлено ослабление кетгутовой лигатуры. Кровотечение происходило из стенки культи. Гемостаз. Перитонизация культи двухрядным узловым серо-серозным швом. Во время операции перелито 500 мл крови и 400 мл полиглюкина. Выписан 28.01.85 г. в удовлетворительном состоянии (Нб—1,7 ммоль/л).

Больные обследованы после операции через 1 мес (ректороманоскопия, ирригоскопия). Патологии со стороны толстого кишечника не обнаружено. Считаем, что причиной кровотечения были технические погрешности при операции.

Необходимо помнить, что внутрикишечные кровотечения являются редким, но вполне возможным осложнением с опасными для жизни последствиями. Источник кровотечения следует в таких случаях искать в области инвагинированной культи отростка. Только ранняя релапаротомия и своевременно предпринятая остановка кровотечения могут обеспечить благоприятный исход кишечных кровотечений после аппендэктомии.

УДК 616.346.2—002—02:616.381—002—053.31—089.87

### С. Н. Николаев (Чебоксары). Аппендикулярный перитонит у новорожденного

Дооперационная диагностика острого аппендицита в периоде новорожденности представляет значительные трудности. Оперативное вмешательство таким детям проводится, как правило, в поздние сроки на фоне перитонита или диагноз подтверждается лишь на аутопсии. В настоящее время в отечественной литературе аппендицит описан лишь у 44 новорожденных.

В связи с редкостью заболевания, отсутствием патогномичных симптомов, что затрудняет дифференциальную диагностику аппендицита у новорожденных, мы считаем необходимым сообщить о нашем наблюдении.

Н. родилась в срок от первой беременности с массой тела 3700 г. Беременность у матери протекала с токсикозом, выраженными явлениями ОРВИ при поступлении в родильный дом. Течение родов без осложнений. В момент первого осмотра отмечен увеличенный в размерах живот ребенка. К груди приложена через 6 ч после рождения, сосала хорошо, срыгиваний и рвоты не было, стул был, мочилась. 24.10.84 г. общее состояние ухудшилось, температура тела повысилась до 38°, девочка стала вялой, адинамичной. Нарастали бледность кожных покровов и дыхательная недостаточность, вздутие живота. В родильном доме проводились инфузионно-трансфузионная, десенсибилизирующая, антибактериальная терапия, медикаментозная стимуляция моторики кишечника. 25.10.84 г. двукратно был непереваренный жидкий стул, прогрессировало вздутие живота.

Выполнен обзорный рентгеновский снимок органов брюшной полости: обнаружены свободный газ под диафрагмой, множественные уровни жидкости с газовыми пузырями. Состояние продолжало ухудшаться, и девочка была переведена в детское хирургическое отделение.

При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Кожные покровы с иктеричным оттенком, выраженный цианоз лица и акроцианоз, эксикоз и токсикоз. В легких жесткое ослабленное дыхание, выслушиваются рассеянные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхания—56 в 1 мин, тахикардия до 170 в 1 мин. Живот резко увеличен в объеме, передняя брюшная стенка отчетна, подкожная венозная сеть расширена, в нижних отделах—гиперемия, которая распространяется на половые губы и бедро. Перкуторно в верхних отделах брюшной полости определяется тимпанит, в нижних—укорочение звука.

Диагноз: перитонит, язвенно-некротический энтероколит с перфорацией стенки кишки. В течение 2 ч проведена предоперационная подготовка. 25.10.84 выполнены трансректальная лапаротомия справа, аппендэктомия, дренирование брюшной полости. В брюшной полости обнаружен гнойный выпот с примесью каловых масс до 200 мл (при бактериологическом посеве на микрофлору выделена синегнойная палочка, чувствительная к карбенициллину и гентамицину). Брюшина тусклая, утолщенная, с фибринозным налетом на петлях кишечника, селезенке, печени. Большой сальник серо-зеленого цвета, утолщен. Дугласово пространство заполнено изолированным сформированным абсцессом с густым гнойным содержимым до 30 мл. Выявлен деструктивный аппендицит. Червеобразный отросток длиной 3 см, стенка грязно-зеленого цвета, с перфоративным отверстием у основания.

Аппендэктомия выполнена лигатурным способом с дополнительной перитонизацией культи Z-образным швом. Брюшная полость промыта 1,5 л теплого раствора фурациллина. Полость малого таза дренирована через отдельный разрез в левой подвздошной области.

При гистологическом исследовании червеобразного отростка отмечена выраженная лимфоцитарная инфильтрация стенки, местами с участками некроза всех слоев. Лимфоидный аппарат резко атрофичен, серозная оболочка покрыта фибрином и лейкоцитами. Диагноз: флегмонозно-гангренозный перфоративный аппендицит. При бакпосеве мазка из носоглотки выделена синегнойная палочка, чувствительная к карбенициллину и гентамицину.

Послеоперационный период протекал тяжело, с глубокими нарушениями кислотно-щелочного состояния и водно-солевого обмена. На фоне выраженной интоксикации и дыхательной недостаточности 28.10.84 г. ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз: гангренозно-перфоративный аппендицит. Диффузный гнойно-фибринозный перитонит. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Отек легких, мозга и мягких мозговых оболочек. Дистрофия внутренних органов.

УДК 616.381—002—085.38.015.2

#### Ф. Н. Казанцев, Р. С. Сагитов (Казань). Использование метода гемосорбции в реанимационном отделении

У 33 больных в комплексном лечении нами была применена гемосорбция (табл.). Мужчин было 20, женщины — 13, средний возраст больных — 46 лет. Всего проведен 61 сеанс гемосорбции с использованием активированного угля СКТ-6А. При подготовке сорбционных колонок к работе уголь тщательно промывали 0,9% раствором хлорида натрия с последующим аутопокрытием сорбента белками крови больного.

Перед сеансом гемосорбции больным внутривенно вводили гепарин в дозе 300—350 ед. на 1 кг массы тела. Длительность сеанса составляла 30—90 мин. Оптимальную скорость перфузии, равную 100—150 мл/мин, регулировали роликовым насосом нашей модификации (рац. предложение № 306 от 22.05.1984 г., выданное Казанским ГИДУВом). У 5 больных подключение аппарата для гемосорбции осуществлено путем артериовенозного шунтирования, у остальных — катетеризацией системы верхней и нижней полых вен. Магистралями служили стандартные одноразовые системы для внутривенных переливаний.

Гемосорбцию применяли ограниченно и лишь у особо тяжелых больных, у которых обычные методы интенсивной терапии не могли улучшить, неблагоприятный или даже безнадежный прогноз.

Противопоказаниями к использованию гемосорбции являлись гиповолемия любого генеза, нестабильная гемодинамика и артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 12 кПа), геморрагический синдром.

Эффективность гемосорбции оценивали по динамике клинического состояния больного и данным лабораторных исследований. Кроме того, определяли токсичность плазмы крови с помощью биологической пробы на парамециях.

Анализ клинического материала показал, что сеансы гемосорбции сопровождались заметным улучшением состояния больных: уменьшались явления интоксикации и интоксикационных психозов, снижалась токсичность плазмы крови по тесту на парамециях, улучшались показатели метаболизма. При исследовании плазмы на токсичность у 20 здоровых доноров установлено, что время выживания парамеций составля-

Состав больных и результаты примененной гемосорбции

Клинический диагноз	Число больных	Количество сеансов	Умерло
Перитонит разлитой гнойный	10	23	3
Пельвиоперитонит. Сепсис	3	4	—
Панкреонекроз. Перитонит ферментативный	4	8	1
Перитонит диффузный	2	2	—
Непроходимость кишечника острая	2	2	—
Желтуха механическая	3	6	—
Цирроз печени	2	9	—
Острые отравления фосфорорганическими инсектицидами	5	5	1
Алкогольный делирий	2	2	—
Всего	33	61	5

ет  $24,6 \pm 2,4$  мин. Между продолжительностью жизни парамеций в плазме крови и клиническими проявлениями токсичности выявлена тесная зависимость: признаки интоксикации выражены тем больше, чем короче время жизни парамеций в плазме крови. Мы считали кровь токсичной при продолжительности жизни парамеций менее 18 минут и очень токсичной — при времени жизни менее 9 минут. У большинства обследованных нами больных, особенно при тяжелых проявлениях интоксикации, жизнь парамеций длилась 3—4 минуты.

Для закрепления дезинтоксикационного эффекта гемосорбцию повторяли через 24 или 48 ч. Каждому больному было проведено от 1 до 6 сеансов. Гемосорбцию прекращали при токсичности плазмы по времени выживания парамеций более 15 мин и при отсутствии выраженных проявлений экзогенной, эндогенной или бактериальной интоксикации. Этот способ детоксикации применяли в комплексе с общепринятыми методами интенсивной терапии.

Наиболее заметное и быстрое действие гемосорбция оказывала при лечении экзогенных отравлений. Из 5 больных умер лишь один, поступивший в поздние сроки отравления.

При острой хирургической патологии органов брюшной полости гемосорбция была включена в комплекс интенсивной терапии 23 больных и имела выраженный клинический эффект; полное выздоровление наступило у 19. Отсутствие эффекта у 4 больных, как показала аутопсия, было обусловлено прогрессирующим перитонитом на фоне несостоятельности швов межкишечных анастомозов.

В процессе изучения биохимического состава крови нами было установлено, что используемые сорбенты наиболее активно поглощают билирубин, креатинин, холестерин, трансаминазы. Сорбция билирубина в значительной мере определялась его исходной концентрацией (в среднем 26%). В процессе гемосорбции наблюдалась и потеря форменных элементов крови (тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов). По нашим данным, сорбционная детоксикация в течение 60 мин приводит к снижению содержания тромбоцитов на 24%, лейкоцитов — на 30%, эритроцитов — на 8%. Однако эти изменения не ухудшают состояние больных, положительный же эффект гемосорбции превышает ее нежелательные последствия.

Следовательно, гемосорбция в комплексной терапии больных с экзогенными, эндогенными или бактериальными интоксикациями является высокоэффективным методом детоксикации, расширяющим возможности лечения больных в реанимационных отделениях.

УДК 618.5—089.888.61—06:616.381—002—08—039.73—089.8

#### **А. И. Наговицина, З. С. Корняева, З. Я. Соболева, Ф. Н. Ившин, В. Н. Бороздина (Устинов). Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после кесарева сечения**

Мы наблюдали за 23 женщинами, у которых после кесарева сечения развился перитонит. Средний возраст больных составлял 28,9 года. Первородящих было 7, повторнородящих — 16. Из анамнеза удалось установить наличие эндогенных очагов инфекции у всех больных. Так, грипп, ангина, ОРЗ были отмечены у 20 женщин, пневмония — у 3; хронический пиелонефрит был у 5, воспалительный процесс придатков матки — у 6, ревматизм с недостаточностью митрального клапана — у одной, болезнь Боткина — у 1. Настоящей беременности предшествовали аборт у 19 женщин, из них у 11 — искусственные, у 3 — криминальные, у 5 — самопроизвольные аборты в сроки от 10 до 25 нед беременности на фоне хронического пиелонефрита и воспалительных заболеваний придатков матки.

При бактериоскопическом исследовании содержимого влагалища у 16 беременных была обнаружена смешанная флора с преобладанием кокков; у 7 — в сочетании с трихомонадами. Все беременные санированы и получили соответствующее лечение.

Показания к кесареву сечению были следующими: клинически узкий таз (у 11), сочетание его с поздним токсикозом (у 4), ревматизм в неактивной фазе и недостаточностью митрального клапана (у 4), угрожающей внутриутробной гипоксией плода (у 3), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (у 6), на фоне бытовой травмы (у 2) и длительно текущего токсикоза беременности (у 4); неправильное положение плода в сочетании с предлежанием плаценты (у 2); несостоятельность рубца на матке (у 3); тазовое предлежание в сочетании с дискоординированной родовой деятельностью (у 1).

Кесарево сечение в основном было произведено в экстренном порядке, только у 4 женщин — в плановом.

В специализированный стационар 21 из 23 больных поступила до 4 сут после кесарева сечения и лишь 2 родильницы были доставлены на 5—6-е сутки.

С первых дней заболевания доминировали явления тяжелой интоксикации: общая слабость, одышка, апатия, адинамия. Боли в животе различной локализации наблюдались у 21 больной, рвота, задержка газов — у 14, тошнота, икота — у 5.

Лечение всех больных было комплексным, интенсивная патогенетическая консервативная терапия сочеталась с оперативным вмешательством, которое заключалось в



удалении матки с фаллопиевыми трубами, тщательной ревизии органов брюшной полости, санации, ее дренировании через дополнительные разрезы в подвздошных областях и через незашитую культю влагалища. Брюшную полость по белой линии живота мы ушивали наглухо, так как введение дренажей способствовало недостаточному оттоку воспалительного экссудата из брюшной полости. В первые 2—3 сут после операции проводили максимальное обезбоживание, оксигенацию на фоне продолжающейся интенсивной терапии. Для борьбы с парезом кишечника применяли 0,05% раствор прозерина 4 раза в сутки по 1 мл в сочетании с микроклизмами по Огневу при отсутствии гипокалиемии. Через постоянный зонд по показаниям промывали желудок 2—3% раствором бикарбоната натрия с последующим введением сорбита. Уделяли большое внимание тщательному гигиеническому уходу и лечебной гимнастике в зависимости от состояния больной.

Сочетание консервативной терапии с радикальной операцией позволило добиться у всех больных положительных результатов. Все женщины выписаны в удовлетворительном состоянии, средний койко-день составил 21,8. Отдаленные результаты лечения (от года до 10 лет) изучены у всех 23 больных. У 19 из них общее состояние было хорошим, трудоспособность восстановлена; 4 женщины отмечают периодически боли в животе из-за спаечного процесса в брюшной полости и порой теряют трудоспособность.

Следовательно, применение комплексной терапии в сочетании с радикальной операцией в первые 2—3 сут с момента заболевания спасает жизнь молодой матери. Оперативное лечение должно включать экстирпацию матки с удалением фаллопиевых труб и широким дренированием брюшной полости.

Для профилактики акушерского перитонита врачи женских консультаций должны более тщательно выявлять беременных группы повышенного риска развития послеродовых септических заболеваний; своевременно, качественно и неоднократно проводить санацию очагов инфекции до и во время беременности; более строго учитывать показания, противопоказания и условия для выполнения кесарева сечения. Немаловажное значение имеют правильная предоперационная подготовка и анестезиологическое пособие с обязательной достаточной инфузионно-трансфузионной терапией, квалифицированное выполнение операции и рациональное ведение послеоперационного периода. Особое внимание следует обращать на реабилитацию больных и придавать важное значение санитарно-просветительной работе.

УДК 616.3—006.04—089.8

#### Ю. А. Башков, С. В. Батов (Устинов). О метакронных полинеоплазиях с первичной локализацией в органах пищеварения

Одними из наиболее частых среди полинеоплазий являются двойные и множественные опухоли органов пищеварения. Более чем в половине наблюдаемых опухолей имеют синхронный характер. Вторично развивающиеся (метакронные) опухоли нередко рассматриваются как метастазы первого бластоматозного процесса, что приводит порой к отказу от активного специализированного лечения больных. Однако при своевременной диагностике результаты лечения метакронных опухолей мало отличаются от таковых при солитарных опухолях той же локализации.

Нами изучены особенности течения и результаты лечения метакронных первично-множественных злокачественных новообразований с локализацией первой опухоли в органах пищеварения; вторая и (или) третья опухоли находились как в них, так и в органах других систем. Проанализированы истории болезней 621 лица с первично-множественными злокачественными новообразованиями. У 329 из них хотя бы одна из опухолей располагалась в органах пищеварения, причем у 104 (16,7%) больных опухоли указанной локализации были первичными. У 100 больных диагностированы по 2 опухоли, у 4 — по 3. Среди больных было 69 мужчин и 35 женщин. Средний возраст больных в момент выявления первой опухоли составил 53,6, при выявлении второй — 62,9 года.

Всех больных мы разделили на три группы соответственно локализации первой опухоли. В 1-ю группу вошли 70 больных (60 мужчин и 10 женщин), имевших первую опухоль на нижней губе (65) или в органах орофарингеальной зоны (5). Локализация вторых и последующих опухолей была различной, но преобладание больных с локализацией первой опухоли на нижней губе, по-видимому, не является статистической случайностью, а определяет наибольшую вероятность развития второй опухоли в тех случаях, когда первая относительно легко может быть излечена.

Представляет интерес зависимость частоты появления вторых и третьих опухолей от методов лечения первичного очага. После использования только лучевого метода лечения (близкофокусная рентгенотерапия, гамматерапия на очаг или сочетанная лучевая терапия) метакронные опухоли возникли у 30 больных; при проведении комбинированной терапии (лучевая терапия и хирургическое лечение) — у 21; при чисто хирургическом лечении — у 5; при применении прочих методов лечения — у 9. Сроки развития вторых и последующих опухолей колебались от 1 до 31 года, причем у 40 (61,5%) больных вторые опухоли появились через 5 и более лет после излечения первых. Из 5 больных, также отнесенных нами к 1-й группе, с локализацией первич-

ной опухоли в орофарингеальном отделе пищеварительного тракта у 2 были опухоли глотки и у 3 — языка. Результаты лечения злокачественных опухолей слизистой рта, языка, глотки и на сегодня неутешительны, поэтому метатхронные опухоли у больных этой категории представлены лишь единичными наблюдениями.

2-ю группу составили 20 больных в возрасте от 36 до 67 лет (мужчин — 8, женщин — 12) с локализацией первой опухоли в желудке. Интервал между возникновением первой и второй опухоли — от 2 до 23 лет. У больных, которым было проведено радикальное лечение по поводу рака (или саркомы) желудка, метатхронные опухоли успевают развиваться довольно редко. У 11 больных вторая опухоль была обнаружена в органах пищеварения (4 — в толстой кишке, по 3 — в пищеводе и прямой кишке и 1 — на нижней губе); у 9 больных вторая опухоль локализовалась в других органах (5 — в шейке матки и по одной в коже, мочевом пузыре, легком, простате). Радикальное лечение по поводу второй опухоли удалось провести только 5 (25%) больным. Из них 3 человека пережили 5-летний срок. Паллиативное лечение получили 9 пациентов, симптоматическое — 6.

В 3-ю группу вошли 14 больных (1 мужчина и 13 женщин) с локализацией первой опухоли в толстом кишечнике (6 — в ободочной кишке и 8 — в прямой). Возраст больных в момент выявления второй опухоли — от 35 до 79 лет. Метатхронные опухоли локализовались в желудке (5), теле и шейке матки (5) и по одной опухоли в пищеводе, легком и яичнике. Сроки появления вторых опухолей — от 1 до 25 лет после обнаружения первой. Процесс I и II стадии при определении первичной опухоли был у 13 больных, и только у одного больного вторая опухоль (рак нижней трети пищевода) развилась через 13 лет после радикального лечения рака среднеампулярного отдела прямой кишки III б стадии.

Что касается первично-множественных злокачественных новообразований пищевода, поджелудочной железы, печени, двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, желчного пузыря, то у обследованных нами больных они не встречались. Это объясняется не столько сравнительно низким удельным весом опухолей данных локализаций среди всех злокачественных новообразований вообще, сколько неутешительными результатами их лечения. Вторые опухоли в названных органах выявлены у 12 человек (в пищеводе — 9, поджелудочной железе — 1, печени — 1, тонкой кишке — 1).

Еще раз обращаем внимание на тот факт, что у больных всех 3 групп метатхронные опухоли чаще всего развивались в органах пищеварения (56,8%) и заметно реже (43,2%) — в органах других систем, причем в половине случаев — в мочеполовой сфере.

Для успешного выявления и лечения метатхронных опухолей необходима полноценная диспансеризация больных, леченных радикально, особенно по поводу начальных стадий рака нижней губы, желудка, толстого кишечника, с обязательным обследованием органов пищеварения и мочеполовой сферы.

УДК 616.61—007.256+616.617—007.61]—079.4

### **И. Л. Федотов, В. В. Лебедев (Куйбышев). Мегауретер удвоенной почки, симулирующий опухоль брюшной полости**

Удвоенная почка является нередкой аномалией, причем у женщин она наблюдается в 2 раза чаще, чем у мужчин, и в большинстве случаев слева. Измененная топография органа, наличие двух лоханок и мочеточников, аномальное развитие нервно-мышечного аппарата одного из них могут вызвать нарушение пассажа мочи и значительные анатомо-функциональные расстройства. Нередко в результате этого у больных с данной аномалией формируются мегауретер, гидроуретронефроз.

В хирургической литературе мы встретили единичные сообщения о том, что мегауретер может симулировать опухоль внутрибрюшного органа, представляя определенные трудности в диагностике. До настоящего времени методы и объем оперативного вмешательства при указанном пороке развития четко не определены. Поэтому считаем целесообразным поделиться наблюдением.

Ч., 24 лет, поступил в плановом порядке в хирургическое отделение клиники госпитальной хирургии 04.01.84 г. с диагнозом кисты брыжейки тонкой кишки. Жаловался на общую слабость, похудание, постепенно увеличивающийся в размерах объем живота и изменение его конфигурации. Из анамнеза известно, что в детстве перенес вирусный гепатит. Какие-либо заболевания сердца, легких, мочевыделительной системы отрицает. Работает инженером в аэропорту.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, живот увеличен в размерах, мягкий, безболезненный. В мезогастральной области отмечается полуовальное образование размером 20×25 см, мягкоэластической консистенции, нижний полюс которого достигает лонного сочленения. Печень, селезенку пальпировать не удается. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен. Функция кишечника удовлетворительная.

Общий и биохимический анализ крови и мочи патологических изменений не выявил. Проба Зимницкого — колебания относительной плотности от 1,017 до 1,030.

При рентгенологическом исследовании методом одномоментного двойного кон-

трастирования пищеварительного тракта обнаружено наличие объемного процесса в среднем этаже брюшной полости, деформирующего прилежащие органы пищеварительного тракта. Контрастное исследование мочевыделительной системы не проводилось. С предварительным диагнозом — киста брыжейки тонкой кишки — больной взят на операцию.

16.01.84 выполнена срединная лапаротомия под наркозом с релаксантами. К ране предлежит большая киста размером  $20 \times 30$  см, расположенная забрюшинно. Вскрыт задний листок брыжины. Для удобства ревизии органов брюшной полости киста вскрыта. Эвакуировано 2,5 л прозрачной жидкости без запаха.

Лабораторное исследование удаленной жидкости: отн. пл.—1,015, реакция кислая, реакция на белок отрицательная. Микроскопия: эпителий плоский — 2—4 в поле зрения, лейкоциты — 2—5 в поле зрения.

При дальнейшей ревизии установлено, что киста представляет собой расширенный мочеточник, исходящий из верхней лоханки удвоенной почки слева. Второй мочеточник левой почки располагается несколько кнаружи, не изменен. Удвоенная почка имеет размеры  $12 \times 5 \times 3$  см; между ее верхней и нижней половиной отчетливо определяется перешеек шириной 4 см. Произведена левосторонняя верхняя геминефроуретерэктомия с интубацией основного мочеточника полихлорвиниловым дренажем диаметром 0,3 см. Паранефральное пространство дренировано двумя резиновыми трубками, выведенными через отдельный прокол в поясничной области. Задний листок брыжины ушит непрерывным кетгутом. При ревизии правой почки (размеры  $8 \times 4$  см) внешних патологических изменений не выявлено. Лапаротомная рана по-прежнему ушита наглухо.

Макропрепарат. Мегауретер после операции заполнен прежним количеством жидкости, перевязан по полюсам. Проксимальная часть размером  $3 \times 1,5$  см, дистальная —  $11 \times 1,3$  см. На протяжении 4 см дистальный отдел мочеточника до мочевого пузыря полностью облитерирован. Выраженных признаков гидронефроза в удаленном препарате не выявлено. Гистологическое исследование: в стенке мочеточника отмечается истончение слоев, особенно мышечных. Между мышечными волокнами обнаруживается соединительная ткань.

Заключительный диагноз: полное удвоение почки, мегауретер.

Послеоперационное течение гладкое. Дренаж из мочеточника удален на 12-й день после операции. Выполнены изотопная и экскреторная урография. Рентгено-радионуклидные данные свидетельствуют об удовлетворительной секреции канальцев и выделении изотопа почкой справа, частичном угнетении функции почки слева (признаки гидронефроза). Общий анализ мочи по методу Зимницкого отклонений от нормы не выявил. На 23-й день после операции больной выписан с удовлетворительной функцией почек. Через 1,5 года обследован повторно. Практически здоров. Продолжает выполнять прежнюю работу.

Следовательно, при наличии кистоподобного образования брюшной полости необходимо помнить также о возможных пороках развития мочевыделительной системы. Проведение инструментального, радиоизотопного и экскреторного обследования почек позволяет избежать диагностических ошибок у хирургических больных.

УДК 616.34—003.6—089.878—053.36

### В. Г. Филичкин, Р. М. Мухаметзянов (Ленингорск, ТАССР). К казуистике инородных тел желудочно-кишечного тракта

Мы наблюдали спаечную кишечную непроходимость, вызванную инородным телом, у ребенка 9 мес.

Ш. поступила в детское хирургическое отделение 14.11.84 г. по поводу гнойной отделяемого из раны ниже пупка. По словам матери, 18.10.84 г. ниже пупка появились припухлость, гиперемия кожи, температура повысилась до  $38^\circ$ . 23 октября на том же месте открылась рана, выделились гной и стержень птичьего пера размером  $2,5 \times 0,3$  см. Девочка была госпитализирована в участковую больницу. Консервативное лечение оказалось безуспешным. На 27-е сутки от начала заболевания больная направлена в отделение детской хирургии.

При поступлении состояние удовлетворительное. На 0,5 см ниже пупка имелся инфильтрат размером  $2 \times 2$  см, в центре которого размещалась рана размером  $0,3 \times 0,3$  см и глубиной 2 см. При надавливании на инфильтрат из раны выделялось гнойное содержимое. Данное образование было расценено как свищ подкожной клетчатки в области пупка. 23.11.84 г. произведено иссечение свища. 26 ноября состояние ухудшилось, появились признаки механической кишечной непроходимости. В тот же день сделана повторная операция. Трансректальным доступом вскрыта брюшная полость. Ниже пупка к передней брюшной стенке припаяны петли тонкого кишечника в трех участках, выше которых петли раздутые, ниже — спавшиеся. При разделении спаек выделились элементы птичьего пера — стержень длиной 2 см и перья. В ходе ревизии брюшной полости между петлями тонкого кишечника был обнаружен свищевой ход диаметром 0,2 см, который сообщался с тощей кишкой на расстоянии 10 см от ее начала. На стенке тощей кишки имелся дефект разме-

ром 0,2×0,2 см, прикрытый фибрином, который был ушит двухрядным швом. Свищевой ход ниже пупка сообщался с имевшейся послеоперационной раной. Свищ иссечен. Рана ушита послойно наглухо.

На 4-е сутки послеоперационный период осложнился полной эвентрацией кишечника. 3 декабря произведено ушивание раны. На 27-е сутки по выздоровлении девочка выписана.

При беседе с матерью было выяснено, что девочка в возрасте 7 мес иногда вытягивала перья из подушки и глотала их. В это же время отмечались беспокойство ребенка, неустойчивый стул, которые затем прекратились.

Данное наблюдение представляет интерес своей редкостью: ограниченный перитонит, спаечная кишечная непроходимость и наружный свищ брюшной полости возникли у грудного ребенка в результате перфорации тощей кишки птичьим пером.

УДК 616—084.3:611—018.51/53—076.3—073.96

**В. С. Тригулова, В. Н. Григорьев, Н. К. Акберов, Л. В. Малихова, Г. Р. Махмутова** (Казань). Опыт использования аппарата «Пикоскель» при диспансеризации населения

Целью настоящей работы являлось изучение возможности применения автоматического счетчика форменных элементов крови при проведении диспансеризации всего населения. Для этого был использован аппарат «Пикоскель», выпускаемый ВНР, который был предварительно апробирован в Республиканской клинической больнице Минздрава ТАССР.

Обследованная группа включала 20 человек: 10 практически здоровых студентов (6 мужчин и 4 женщины) в возрасте 21—23 лет и 10 больных с заболеваниями кроветворных органов (у 3 — острый лейкоз, у 2 — железодефицитная анемия, у 3 — гипопластическая анемия, у 1 — хронический миелолейкоз и у 1 — эритремия). У всех лиц определяли количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов на аппарате «Пикоскель» и параллельно в счетной камере Горяева.

Сравнение полученных результатов показало, что при работе с аппаратом в большинстве исследований количество эритроцитов и тромбоцитов в 1 л крови было несколько ниже, а лейкоцитов — выше. Средние цифры количества эритроцитов у здоровых лиц составляли соответственно  $(3,84 \pm 0,32) \cdot 10^{12}/л$  и  $(4,33 \pm 0,39) \cdot 10^{12}/л$ , лейкоцитов —  $(8,06 \pm 0,78) \cdot 10^9/л$  и  $(7,24 \pm 0,65) \cdot 10^9/л$ , тромбоцитов —  $(213,3 \pm 19,41) \cdot 10^9/л$  и  $(204,12 \pm 18,73) \cdot 10^9/л$ . Разница во всех случаях статистически недостоверна. Результаты анализов, проведенных нами ранее пробирочным способом и аппаратом «Пикоскель», также существенно не различались между собой.

При хронометрировании исследований мы установили, что для подсчета форменных элементов одного обследуемого на аппарате «Пикоскель» требуется около 10—17 мин (для подсчета количества эритроцитов — 1—2 мин, лейкоцитов — 3—5 мин, тромбоцитов — 7—10 мин). При этом результаты анализов не зависят от квалификации лаборанта.

При использовании же традиционных методов (подсчет в камере Горяева) затрачивается в 3—4 раза больше времени: соответственно 6, 12 и 40 мин. Наиболее трудоемким является подсчет количества тромбоцитов, так как он требует предварительного приготовления мазков с последующим их высушиванием, фиксацией и окрашиванием.

Таким образом, исследования показали, что подсчет форменных элементов крови на аппарате «Пикоскель» прост, экономичен, а результаты не зависят от квалификации исследователя и мало отличаются от таковых при подсчете в камере Горяева.

Поэтому аппарат «Пикоскель» был использован нами при проведении диспансеризации населения рабочего поселка Кукмор Татарской АССР. Было обследовано 295 человек (мужчин — 114, женщин — 181 в возрасте 15—63 лет): 220 рабочих и 75 школьниц 8—10-х классов. При этом было выявлено, что 26% работниц, 10% мужчин и 3% школьниц страдают анемией, о наличии которой до обследования они не знали. Анемия была подтверждена результатами исследования содержания гемоглобина в гемометре Сали и подсчетом количества эритроцитов в камере Горяева. Критериями анемии мы считали показатель гемоглобина ниже 1,55 ммоль/л у женщин и ниже 1,9 ммоль/л у мужчин и содержание эритроцитов соответственно ниже  $3,7 \cdot 10^{12}/л$  и  $4,0 \cdot 10^{12}/л$ .

Полученные результаты позволяют нам рекомендовать аппарат «Пикоскель» для использования при массовых обследованиях, в частности при проведении диспансеризации всего населения.

УДК 618.19—002—037

**З. Д. Каримов, Л. П. Бакулева, М. Ф. Якутина, С. С. Бабаян** (Москва). Прогнозирование лактационного мастита

Проблема лактационного мастита остается весьма актуальной. Частота его, по данным ВОЗ, колеблется от 0,5 до 20% (1978). Ряд исследователей развитие лакта-



ационного мастита связывают с наличием у рожениц факторов риска, свидетельствующих о недостаточности иммунологической резистентности организма.

Мы исследовали бактериальную обсемененность молока рожениц из группы риска параллельно с определением в нем активности лизоцима. В группу риска вошли роженицы, у которых в анамнезе были мастит, очаги хронической инфекции; ОРВИ во время беременности, родов, послеродовом периоде, другие лихорадящие состояния; лактостаз; затяжные роды; тяжелые формы токсикоза II половины беременности.

Исследование проведено в динамике у 102 рожениц на 5—6 и 15—16-е сутки послеродового периода. Из числа обследованных 67 рожениц были из группы риска, 35 — из контрольной (совершенно здоровые роженицы). По возрастному составу и количеству перво- и повторнородящих обе группы были приблизительно идентичными. Взятие молока на бактериологическое исследование и активность лизоцима производили из обеих молочных желез по общепринятой методике. Для количественного определения микрофлоры делали посев цельного молока (0,1) и в разведенных 1:10; 1:100 стерильным физиологическим раствором на кровяной агар с последующим подсчетом числа выросших колоний и изучением видового состава микрофлоры. Активность лизоцима определяли турбидиметрическим методом после центрифугирования молока при 10 тыс. об./мин в течение 15—20 мин на холоде для достижения его необходимой прозрачности.

В группе риска среднее количество микробных тел (МТ) в 1 мл молока было  $3,0 \cdot 10^3 \pm 4,9 \cdot 10^2$  МТ/мл, тогда как в контрольной группе —  $1,0 \cdot 10^3 \pm 4,3 \cdot 10^2$  МТ/мл ( $P < 0,001$ ).

В группе риска частота высеваемости составила  $82,8 \pm 2,7\%$ , в контрольной группе —  $61,4 \pm 5,4\%$  ( $P < 0,001$ ). Наиболее часто в группе риска высевался эпидермальный стафилококк ( $54,4 \pm 4,3\%$ ), затем золотистый стафилококк ( $8,9 \pm 2,4\%$ ). Аналогичные данные получены в контрольной группе, хотя и с меньшей частотой (соответственно  $40,0 \pm 5,8\%$  и  $5,7 \pm 2,7\%$ ). При повторном исследовании на 15—16-е сутки послеродового периода у женщин контрольной группы выявлена тенденция к снижению частоты высеваемости и количественного уровня микрофлоры. В группе риска эта тенденция была гораздо слабее.

В группе риска средняя активность лизоцима на 6-е сутки после родов составила  $62,0 \pm 3,4$  мкг/мл, в контрольной —  $87,0 \pm 5,1$  мкг/мл ( $P < 0,001$ ). На 15—16-е сутки после родов средняя активность лизоцима в обеих группах повысилась: в группе риска — до  $80,1 \pm 5,4$  мкг/мл, у здоровых — до  $103,0 \pm 2,3$  мкг/мл ( $P < 0,001$ ).

Была прослежена динамика активности лизоцима молока в зависимости от нарастания его количественной обсемененности. При дальнейшем нарастании уровня обсемененности тенденция к увеличению активности лизоцима в контрольной группе сохранялась и составила в среднем  $148,6 \pm 17,0$  мкг/мл при обсемененности  $1 \cdot 10^3$  МТ/мл, тогда как в группе риска активность лизоцима практически не изменялась ( $88,4 \pm 6,7$  мкг/мл на том же уровне обсемененности). С дальнейшим количественным ростом микрофлоры ( $2 \cdot 10^3$ ,  $3 \cdot 10^3$ ,  $6 \cdot 10^3$ ) активность лизоцима в обеих группах снижалась, что было связано, по всей вероятности, с его потреблением, но в контрольной группе она оставалась на более высоком уровне.

За всеми роженицами проводили динамическое наблюдение в течение 4 месяцев. В результате установлено, что из числа рожениц группы риска у 10 (14,9%) развился лактационный мастит. На 9—15-е сутки после родов заболели 3 роженицы, на 16—20-е — 6, на 22-е — одна, из них у 2 констатирован гнойный мастит, у 7 — инфильтративный, у одной — серозный. В контрольной группе лактационный мастит возник у одной роженицы (2,9%) на 12-е сутки после родов ( $P < 0,001$ ). У всех рожениц группы риска, у которых впоследствии развился лактационный мастит, активность лизоцима молока в родильном доме не превышала 90 мкг/мл.

Следовательно, роженицам с неблагоприятными факторами риска, с высоким уровнем обсеменения молока и низкой активностью в нем лизоцима необходимо, кроме прочих лечебных и профилактических мероприятий, проведение иммуностимулирующей терапии.

УДК 618.414.8—02:618.43

#### Т. Г. Сулейманова (Казань). Исходы беременности и родов для плода и новорожденного при несвоевременном отхождении околоплодных вод

До настоящего времени не решен вопрос о влиянии несвоевременного отхождения околоплодных вод на родовой акт, состояние плода и развитие в дальнейшем новорожденного. Мы провели клинико-статистический анализ 564 срочных родов. Преждевременное отхождение околоплодных вод было у 117 (20,7%) рожениц (основная группа), своевременное — у 447 (контрольная группа).

Экстрагенитальные заболевания (пиелонефрит, гипертоническая болезнь, хронический тонзиллит), хронические гинекологические заболевания воспалительной этиологии в анамнезе у женщин основной группы отмечены в 1,5 раза чаще, чем в контрольной ( $P < 0,05$ ,  $P < 0,01$ ), патология шейки матки — в 3 раза чаще ( $P < 0,05$ ).

Несвоевременному отхождению околоплодных вод способствовали ОРЗ (грипп, ангина, пневмония) и кольпиты, которые встречались соответственно в 2 (21,4% против 10,6%) и в 3 (31,6% против 10,7%) раза чаще ( $P < 0,001$ ), чем в контроле.

В основной группе по сравнению с контрольной беременностью чаще осложнялась различными факторами: ранним токсикозом — в 3 раза (соответственно 39,3% и 13,0%,  $P < 0,001$ ), поздним токсикозом — в 1,5 раза (41,9% и 27,7%,  $P < 0,01$ ), угрозой прерывания беременности — в 1,7 раза (26,5% и 15,6%,  $P < 0,01$ ), тазовым предлежанием — в 6 раз (5,1% и 0,8%,  $P < 0,01$ ), узким тазом — в 5 раз (5,1% и 1,8%,  $P < 0,05$ ). У некоторых женщин основной группы было сочетание нескольких факторов.

Продолжительность безводного периода составляла в среднем  $1293 \pm 31,5$  мин, у 111 рожениц — от 25 до 60 ч. У 4 женщин этой группы плоды погибли от внутриутробной пневмонии.

Наиболее частым осложнением родового акта в основной группе являлись аномалии родовой деятельности (15,4% против 3,6%,  $P < 0,001$ ).

Оперативные вмешательства производились в основной группе в 2 раза чаще (12,8% против 6,3%,  $P < 0,05$ ), чем в контрольной. Кровопотеря в основной группе была меньше допустимой — в среднем  $118 \pm 43$  мл ( $P < 0,05$ ).

Показатели массы тела новорожденных у женщин основной группы равнялись в среднем  $3138 \pm 44$  г, у женщин контрольной группы —  $3316 \pm 52$  г ( $P < 0,05$ ); гипоксия плода встречалась соответственно в 38,5% и 22,6% случаев ( $P < 0,001$ ).

У новорожденных из основной группы инфекционная патология, особенно пневмония, регистрировалась в 3,4 раза чаще, чем у детей в контроле. Диагноз внутриутробного инфицирования был констатирован у 53,0% новорожденных в основной группе и у 17,2% — в контрольной ( $P < 0,001$ ). У этих детей имели место нарушения адаптации периода новорожденности, выражавшиеся в снижении общей двигательной активности, вялом акте сосания, малой прибавке массы тела, запоздалом восстановлении первоначальной массы, длительной иктеричности, позднем отпадении пуповины и более позднем заживлении пупочной раны. В дальнейшем  $1/3$  детей была выписана домой здоровыми, остальные были переведены в детское отделение для выяснения диагноза.

Таким образом, несвоевременное отхождение околоплодных вод является одним из проявлений суммарного влияния патологий, возникающей до беременности и во время нее и приводящей к развитию фетоплацентарной недостаточности, которая, на наш взгляд, объясняет более низкие показатели массы тела детей.

УДК 618.514—007.43

#### Ф. А. Мифтахова, В. С. Курятникова (Казань). Самопроизвольный выворот матки в родах

К тяжелым осложнениям третьего периода родов относится выворот матки, который может произойти при неотделившемся детском месте или же после его выделения. Выворот матки возникает при изменении ее функциональных свойств, давления на дно матки со стороны брюшной стенки или при потягивании за пуповину прикрепленной к дну матки плаценты.

Приводим наше наблюдение.

В родильное отделение 4-й городской больницы г. Казани поступила роженица З., 22 лет, с доношенной беременностью. Беременность и роды первые. При первичном осмотре роженицы со стороны внутренних органов патологических изменений не установлено. Живот равномерно выпячен, соответствует доношенной беременности. Положение плода продольное, головное предлежание, вторая позиция, передний вид. Головка малым сегментом во входе в малый таз.

По данным наружного исследования предполагаемая масса тела плода — 2900 г. Размеры таза нормальные. Воды не изливались. Схватки через каждые 3—4 мин продолжительностью до 35—40 с. Сердцебиение плода — 136 ударов в 1 мин справа ниже пупка.

Объективно: влагалище нерожавшей, емкость таза хорошая, шейка матки соглажена, открытие зева на 5—6 см, края шейки тонкие, плодный пузырь цел, плоский. Головка малым сегментом во входе в малый таз, мыс недостижим. Диагноз: беременность 40 нед, роды срочные, первые, I период родов, плоский пузырь.

Из анамнеза установлено, что первые месячные появились с 14 лет, установились сразу, по 7 дней, через 23 дня, обильные, безболезненные. Половой жизнью живет с 21 года. Данная беременность протекала нормально. По данным карты беременной, никаких заболеваний не установлено, группа крови IV (AB), Rh+, Hb — 1,9 ммоль/л. Рост беременной — 167 см, астеническая конституция, масса тела — 62,5 кг.

Через 12 ч 55 мин от начала схваток родила живую доношенную девочку массой тела 3100 г. II период продолжался 15 мин. В момент прорезывания головки при ухудшении сердцебиения плода произведена левосторонняя эпизиотомия. Через 5 мин самостоятельно родился послед и как бы повис на задержавшихся во влагалище плодных оболочках. При пальпации брюшной стенки тело матки не определялось. Запо-

дозрен выворот матки. После внутривенного введения 1 мл 2% раствора промедола произведено влагалищное исследование

Во влагалище обнаружена шаровидная опухоль мягкой консистенции с ущемленными плодными оболочками справа. Общее состояние роженицы в момент выворота оставалось удовлетворительным, сознание ясное, контактна. АД — 16,6/8,7 кПа, пульс — 104 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Жалоб не предъявляла, кровотечения из половых путей нет. Оболочки легко удалены и начато вправление матки с центра. Из-за сокращения кольца зева (в начале III периода родов вводили 1 мл метилэргометрина в 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно с целью профилактики кровотечения) вправление сразу не удалось. Под действием промедола зев расслабился, и при осторожном давлении на дно постепенно матка вправилась. При попытке извлечь руку из влагалища правый и левый своды матки западали и создавали угрозу повторного выворота. Производили массаж матки на кулаке, внутривенно и внутримышечно вводили окситоцин, после этого матка сократилась. Через переднюю брюшную стенку тело матки фиксировано руками помощника, и произведена тампонада влагалища. Общая кровопотеря составила 250 мл.

В первые сутки назначали сокращающие средства через каждые 3 ч, в последующие дни — 3 раза внутримышечно. Постельный режим в течение 5 дней. Тампон из влагалища удален через 16 ч. Выписана домой в удовлетворительном состоянии на 9-е сутки.

Данное наблюдение интересно как пример самопроизвольного выворота матки в родах без симптомов шока и кровотечения. Немедленное вправление выворота не ухудшило состояния роженицы. Поэтому при возникновении выворота матки в родах следует рекомендовать немедленное вправление при соответствующем обезболивании.

УДК 618.11—006.5—076.5

### В. П. Нефедов (Казань). Гистохимический профиль муцинозных кистом и опухолей Бреннера

Мы провели гистологическое, гистохимическое и гистоэнзимологическое исследование 42 муцинозных кистом (из них 27 доброкачественных, 6 пограничных и 9 злокачественных) и 4 доброкачественных опухолей Бреннера. Оперированные больные были в возрасте от 20 до 70 лет\*.

В криостатных замороженных срезах опухолей определяли активность щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ, КФ), неспецифической эстеразы (НЭ) методом азосочетания, сукцинатдегидрогеназы (СДГ),  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы ( $\alpha$ -ГФДГ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и 6-фосфофруктозадегидрогеназы (6-ФФДГ). Активность изучаемых ферментов в опухолях оценивали визуально в зависимости от количества гранул диформазана в срезах по 5-балловой шкале.

Парафиновые срезы опухолей окрашивали гематоксилин-эозином, азур-эозином, по Ван-Гизону, толудиновым синим на кислые мукополисахариды и тучные клетки, по Браше на РНК, по Фельгену на ДНК; проводили ШИК-реакцию по Мак Манусу на нейтральные полисахариды.

Общим признаком, объединяющим все муцинозные кистомы в единую группу, является строение эпителия. Он имеет вид однорядной клеточной каймы, состоящей из высоких цилиндрических клеток с четкими границами, светлой цитоплазмой и мелкими гиперхромными, базально расположенными ядрами. Эти клетки отличаются малым содержанием РНК, но очень большим содержанием ШИК-положительных веществ. Сецернирующий эпителий муцинозных опухолей давал отрицательную реак-

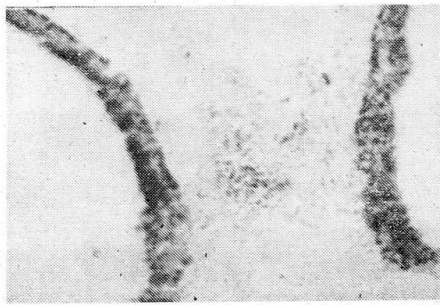
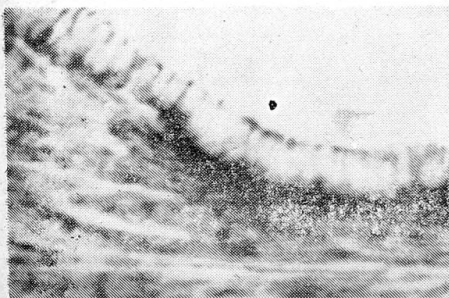


Рис. 1. Доброкачественная муцинозная кистома: а) слабая активность ЛДГ в эпителии; б) большая активность СДГ в эпителии. Окраска нитросиним тетразолием.  $\times 200$ .

\* Приношу глубокую благодарность сотрудникам гинекологического и патологоанатомического отделений онкологического диспансера г. Казани за помощь в сборе материала.

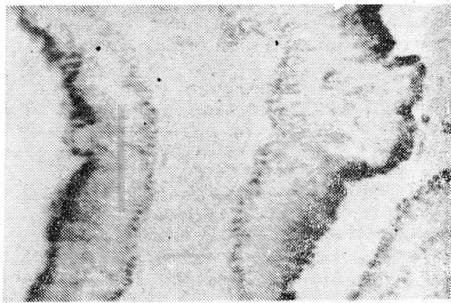
цию на ЩФ выявлялась очень слабая активность КФ, ферментов гликолиза (рис. 1а) и пентозофосфатного шунта. Большой активностью в эпителиальных клетках отличались СДГ (рис. 1б), НАД- и НАДФ-диафоразы и очень высокой — НЭ.

В строме опухолей на границе с эпителием имелся узкий, богатый клетками слой с высокой активностью ЩФ и НЭ, ЛДГ и Г-6-ФДГ. Содержание кислых и нейтральных полисахаридов в соединительнотканной строме доброкачественных муцинозных опухолей значительно колебалось. Количество тучных клеток исчислялось в поле зрения единицами; изредка встречались скопления лимфоидных клеток, большие ксантомные клетки и сидерофаги.

Муцинозная карцинома имеет ацинарное или тубулярное железистое строение. Весьма типичным было появление митозов и многоядерных гигантских клеток, а также высокое содержание РНК. Энзимологический баланс был изменен в сторону повышения активности ферментов, ответственных за гликолиз (рис. 2а). Активность СДГ была большой, но с преимущественной локализацией в апикальной части раковых клеток (рис. 2б). Наиболее слабой была активность Г-6-ФДГ, НАД- и НАДФ-диафораз.



а



б

Рис. 2. Муцинозная карцинома: а) очень высокая активность ЛДГ в раковых клетках; б) большая активность СДГ в раковых клетках. Окраска нитросиним тетразолием.  $\times 200$ .

Доброкачественная опухоль Бреннера характеризовалась наличием солидных гнезд разной величины и формы из эпителиальных клеток полигональной формы среди грубоволокнистой соединительной ткани. В центре некоторых гнезд была полость, имевшая секрет. Содержание ДНК в ядрах этих клеток меньше, чем в ядрах муцинозных клеток.

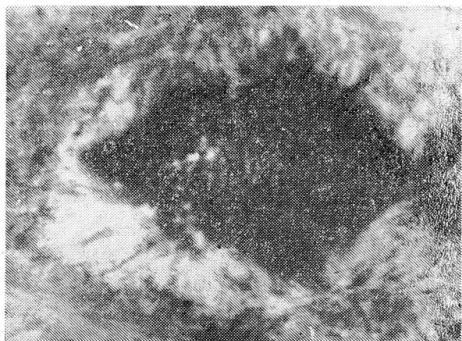


Рис. 3. Опухоль Бреннера. Очень высокая активность ЛДГ в эпителиальном комплексе. Окраска нитросиним тетразолием.  $\times 200$ .

Гистоэнзимологический профиль эпителиальных клеток в опухолях Бреннера резко отличался от такового в муцинозных кистах очень высокой активностью окислительно-восстановительных ферментов, особенно ЛДГ (рис. 3),  $\alpha$ -ГФДГ и СДГ. Активность окислительно-восстановительных ферментов в фиброзном компоненте опухоли была умеренной, но неравномерной. ШИК-положительная окраска соединительнотканного компонента в опухоли Бреннера была также неравномерной: более интенсивной она была вокруг эпителиальных комплексов, где определялась и высокая активность ЩФ.

Итак, сравнительный анализ гистохимической картины в эпителии доброкачественных муцинозных кистом и муцинозных раков показал значительный качественный сдвиг в метаболизме клеток при малигнизации. Отмечено исчезновение слизообразовательной функции, резкое снижение содержания ШИК-положительного материала, накопление в раковых клетках РНК и выраженное повышение активности дегидрогеназ, участвующих в гликолизе. В плане дифференциальной диагностики серозных и муцинозных карцином следует отметить, что для серозного рака типичным является сравнительно высокий уровень активности окислительно-восстановительных ферментов в паренхиме опухоли; заметно преобладание пентозофосфатного шунта над гликолизом. В муцинозных раках обращает внимание слабая активность диафораз и некоторых дегидрогеназ, а определении коэффициента ЛДГ/Г-6-ФДГ показало значительное преобладание в метаболизме раковых клеток гликолиза.

Гистогенез муцинозных кистом и эпителиального компонента опухоли Бреннера



остаётся до настоящего времени неясным. Однако мы обнаружили полное сходство гистоэнзимологической активности в мезотелии яичника (неопубликованные данные) и эпителиальных комплексах опухоли Бреннера. Вместе с тем наше внимание привлек тот факт, что гистохимические и гистоэнзимологические параметры в доброкачественных муцинозных опухолях полностью совпали с таковыми в переходном эпителии слизистой оболочки мочевого пузыря и переходноклеточных папилломах, что свидетельствует, вероятно, об их едином гистогенетическом источнике — эпителии уrogenитального типа.

УДК 616.899.5—053.2—06:616.5—003.871—056.76

### И. К. Кузьмин, Р. П. Губарь, В. В. Василевская (Чебоксары). Два случая синдрома Шегрена—Ларссона в одной семье

Синдром Шегрена—Ларссона — наследственное заболевание, выявляющееся в первые месяцы жизни ребенка. Характеризуется олигофренией разной степени в сочетании со спастической диплегией и врожденным универсальным ихтиозом, а иногда энцефалическими припадками, пигментным ретинитом в области макулы, карликовым или гигантским ростом, гипоплазией половых органов и анемией. Тип наследования — аутосомнорецессивный с высокой пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью. Несмотря на редкость клинической картины и трудности диагностики, симптоматика заболевания весьма специфична. Приводим описание одного из двух наблюдавшихся нами детей из одной семьи с синдромом Шегрена—Ларссона, которое может представлять интерес для педиатров и детских невропатологов.

И. родился 12.09.77 г. от 1-й беременности, которая протекала в первом триместре с токсикозом, отеков не было. Роды преждевременные, на 7-м месяце, тяжелые. Воды отошли рано, роды произошли только через 3 сут. Масса тела ребенка при рождении — 2900 г. К груди приложен через сутки. Выписан через 9 дней. В первые 2 мес был беспокойным, больше плакал по ночам. Голову держит с 2—3 мес, сидит с 6—7 мес, ходить начал с 2 лет, неуверенно, часто спотыкался. Возраст матери — 29 лет, отца — 32 года.

Поступил впервые в детское неврологическое отделение 13.09.83 г. по поводу слабости в ногах, невозможности самостоятельно ходить. Объективно ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания; кожа всего тела землистого цвета, сухая, морщинистая, покрыта мелкими и крупными чешуйками с самого рождения. Пигментный (эритродермический) ихтиоз имеет универсальный характер, усилен в складках кожи, на боковых поверхностях туловища, отсутствует на коже лица, верхней части шеи, кистей и стоп, промежности и подмышечных впадин.

Психоневрологический статус: отстает в психомоторном развитии, произносит только отдельные слова, значительные изменения в развитии интеллекта.

Тонус мышц нижних конечностей повышен, сухожильные рефлексы высокие, с расширенной рефлексогенной зоной. С двух сторон выявляются положительные симптомы Бабинского и Оппенгейма, клонусы стоп. Походка спастико-параспастическая.

Заключение окулиста: глазное дно без изменений.

При логопедическом обследовании отмечено отсутствие интереса к занятию. Стремления к речевому общению не обнаруживаются, обращенную речь понимает ограниченно. Выполняет лишь отдельные инструкции. В обиходе лишь некоторые слова, фраз нет. Звукопроизношение нарушено. Пассивный словарь несколько преобладает над активным. Лексический запас крайне беден.

На обзорной краниограмме свода и основания черепа патологии не выявлено. Реакция Вассермана отрицательная. РСК на токсоплазмоз отрицательная. Уровень иммуноглобулинов А — 9,4 мкмоль/л, G — 53,7 мкмоль/л, M — 1,2 мкмоль/л. Содержание калия в крови — 3,9 ммоль/л, кальция — 4,7 ммоль/л, фосфора неорганического — 0,64 мкмоль/л, железа сывороточного — 10,7 мкмоль/л. Спинальная жидкость бесцветная, прозрачная, белок — 0,33 г/л, цитоз —  $2 \cdot 10^9$  в 1 л.

По результатам опроса родителей и родственников составлена родословная проба́ндов, позволившая выявить близкородственный брак у бабки по линии отца. У деда (I<sub>2</sub>) и сибса (III<sub>2</sub>) обнаружены легкий ихтиоз, признаки пирамидной недостаточности (патологические знаки Бабинского, клонус стоп), что указывает на стертую форму синдрома Шегрена—Ларссона.

УДК 617.53+616.71—002.271—02:616.28—008.1—073.48

### Л. Г. Сватко, И. Л. Соболев (Казань). Значение ультразвукового исследования в диагностике слуховых нарушений при шейном остеохондрозе

Мы провели комплексное аудиометрическое обследование 105 больных с нарушением слуха, обусловленным шейным остеохондрозом. Взаимосвязь поражения слухового анализатора и шейного остеохондроза считалась абсолютно доказанной, если в

результате мануальной терапии шейного отдела позвоночника отмечалось улучшение слуха.

Как показали результаты аудиометрического обследования, нарушение слуха у больных шейным остеохондрозом чаще бывает двусторонним, причем более выраженным с одной стороны, а по характеру — двух типов: чисто звуковоспринимающий и звуковоспринимающий с явлениями нарушения звукопроводения, возможно, во внутреннем ухе. Адгезивные воспалительные процессы в среднем ухе исключались. При исследовании порогов слуховой чувствительности к ультразвукам выявлено их колебание в довольно широких пределах: от 2 до 18 В (норма — 0,5—2 В). Улучшение слуха под действием мануальной терапии наступало у больных, у которых порог чувствительности к ультразвуку не превышал 5 В. Однако латерализация ультразвука у этих больных (после лечения) оставалась без изменений, несмотря на нормализацию порогов. В основном это были больные со смешанной тугоухостью, длительность заболевания которых не превышала 2 лет. У 11 из 21 наблюдаемого со смешанной тугоухостью ультразвук латерализовался в хуже слышащее ухо, в то время как тоны обычного диапазона частот не иррадиировали. Асимметрия слуха у них была выражена незначительно. Улучшение слуха, наступившее под действием патогенетической терапии, свидетельствовало о том, что данная аудиометрическая картина отражала неглубокие функциональные (обратимые) изменения в слуховом анализаторе. С другой стороны, у больных с чисто звуковоспринимающей тугоухостью и высокими порогом чувствительности к ультразвуку (более 10 В) улучшение слуха не наблюдалось. Ультразвук, как и тоны обычного диапазона частот, латерализовался в ухо, которое слышало лучше. У 36 больных шейным остеохондрозом с классической картиной синдрома позвоночной артерии и реографически доказанным вертеброгенным нарушением кровотока в вертебробазилярном бассейне на обычной тональной аудиограмме изменений практически не выявлялось. Пороги слуховой чувствительности к ультразвуку также у большинства из них были нормальными и лишь у некоторых слегка повышенными. Однако большинство больных отмечали латерализацию ультразвука.

Таким образом, исходя из полученных данных, можно заключить, что исследование латерализации ультразвука у больных шейным остеохондрозом выявляет более ранние изменения в слуховом анализаторе в связи с патологией шейного отдела позвоночника. В то же время исследование порогов чувствительности к ультразвуку помогает определять функциональную, обратимую стадию поражения слухового анализатора и своевременно начинать патогенетическую терапию.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

УДК 616.71—001.5—089.84:615.477.33

### УСТРОЙСТВО ДЛЯ ОДНОМОМЕНТНОЙ КОМПРЕССИИ И ФИКСАЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*А. А. Авдеев*

*г. Казань*

Одним из важных моментов при остеосинтезе переломов трубчатых костей является устранение смещения отломков и удержание их в правильном положении до завершения манипуляций по их фиксации. Выпускаемые отечественной медицинской промышленностью для этих целей 2—3-розовые костодержатели и другие фиксирующие устройства не отвечают полностью предъявляемым к ним требованиям. При их использовании нередко наблюдаются угловые и поперечные смещения отломков, что создает трудности при остеосинтезе, неблагоприятно отражается на процессе консолидации перелома.

Для устранения смещения и компрессии костных отломков часто применяются дополнительные устройства — контракторы. Эти устройства обычно используют при остеосинтезе специальными компрессирующими накостными пластинами. Однако, создавая тягу по оси, они не обеспечивают достаточной фиксации костных отломков. Кроме того, конструктивное решение компрессирующих накостных пластин имеет еще один весьма существенный недостаток: дополнительные пазы и отверстия в них значительно снижают прочность и жесткость пластин, а значит и степень задела «металл—кость».

В целях обеспечения одномоментной компрессии и фиксации костных отломков при остеосинтезе переломов трубчатых костей лобой накостной пластиной и без нее нами разработано устройство для остеосинтеза (рис. 1, 2).

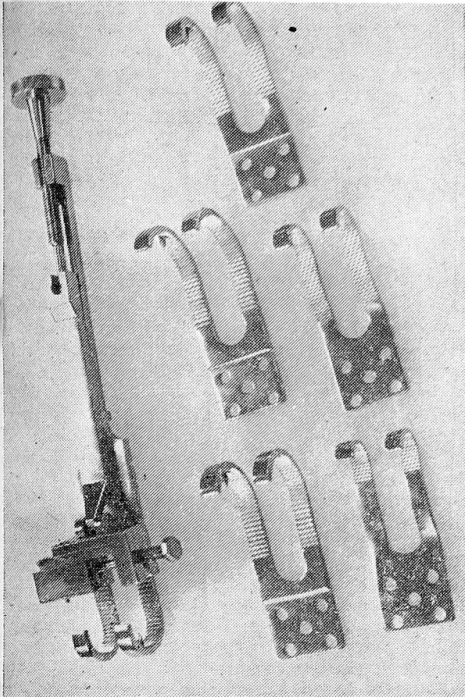


Рис. 1. Комплект деталей устройства для остеосинтеза.

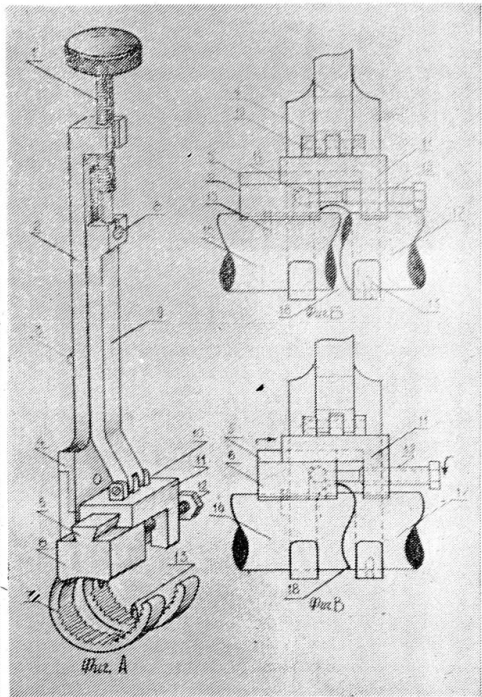


Рис. 2. Общий вид устройства для остеосинтеза в собранном виде.

Обозначения: А — общий вид, В — вид спереди в положении захвата костных отломков до их компрессии, В — то же после компрессии костных отломков.

В устройстве сохранены принципиальные конструктивные элементы 3-рожкового костодержателя, однако в прижимной лапке устройства нами установлено сближающее приспособление в виде ползуна с выступом. Кроме того, захват сделан съёмным, с шипом на одном из его рожков.

Устройство для одномоментной компрессии и фиксации костных отломков состоит из корпуса (2) с 2-рожковым сменным захватом (7), бранши (9), прижимной лапки (6, 11, 12) и ходового винта (1) с рукояткой. Ходовой винт имеет резьбовое соединение с корпусом и шарнирное (8) с браншей. Корпус в дистальном отделе заканчивается лопаткой (4), служащей для фиксации сменного захвата с помощью винта. Бранша сообщается с корпусом (2), выступом-ползуном (3), в дистальном отделе посредством стержня (10) с прижимной лапкой, которая состоит из ползуна (6), имеющего соединение в виде ласточкового хвоста (5) с неподвижной частью (11) и шарнирное — с ползуном. На нижней вогнутой поверхности ползуна находится стержневой выступ (15). Сменные захваты 6 типо-размеров (рис. 1) с диаметром кривизны, соответствующим или близким к диаметру синтезируемой кости. На правой лапке захвата — шип (13).

Подготовка устройства к операции предусматривает фиксацию сменного захвата (7), соответствующего диаметру синтезируемой кости, к лопатке (4) винтом. Для этого в центральном костном отломке (16) просверливается отверстие в одной его стенке соответственно расположению выступа (15) прижимной лапки в положении отведения ползуна. Устройство захватом подводится под костные отломки левой лапкой под центральный отломок, а правой — под периферический (17). При завинчивании ходового винта костные отломки фиксируются между прижимной лапкой и захватом таким образом, чтобы стержневой выступ вошел в отверстие, заранее подготовленное в центральном отломке. При плотной фиксации костных отломков конусовидный шип (13) правой лапки захвата врезается в периферический отломок, то есть центральный отломок фиксируется стержневым выступом прижимной лапки, а периферический — шипом правой лапки захвата. Затем фиксация костных отломков несколько ослабляется отвинчиванием винта (1) на 1—1,5 оборота. При этом ползун смещается вправо, что приводит к устранению диастаза между отломками вплоть до необходимой их взаимной компрессии. По завершении остеосинтеза устройство удаляется.

Описанная методика рекомендуется при остеосинтезе без накостной пластины. При остеосинтезе с накостной пластиной она закрепляется одним или двумя шурупа-

ми (винтами) к центральному отломку, а одно из отверстий наkostной пластины может служить для фиксации выступом ползуна прижимной лапки (высота выступа регулируется резьбовым ходом). При необходимости может быть просверлено отверстие в костном отломке. После компрессии костных отломков описанной методикой наkostная пластина фиксируется к периферическому отломку одним или двумя шурупами, затем устройство удаляется. Остеосинтез завершается дополнительной фиксацией наkostной пластины к костным отломкам. Применение устройства обеспечивает жесткую фиксацию костных отломков, предотвращая угловые, поперечные и ротационные смещения и выполнение необходимой компрессии костных отломков с любой наkostной пластиной и без нее.

Поступила 07.04.86

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК (091)

### СТАНОВЛЕНИЕ ЗЕМСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В СИМБИРСКОЙ ГУБЕРНИИ

*Заслуж. врач РСФСР П. П. Евдокимов*

*г. Ульяновск*

В 60-х годах прошлого столетия в жизни русского общества произошли существенные изменения: в 1861 г. пало крепостное право, в 1864 г. последовала земская реформа. Она «... была одной из тех уступок, которые отбила у самодержавного правительства волна общественного возбуждения и революционного натиска...»<sup>1</sup>. По этой реформе центральные губернии России получили право на самоуправление, но не без контроля со стороны губернатора. К земству отошли народное просвещение, народное здравоохранение, торговля, дороги и пр.

Земские учреждения в Симбирской губернии стали функционировать с февраля 1866 г. К этому времени и надо отнести начало организации земского здравоохранения. От приказа общественного призрения, ведавшего органами здравоохранения, губернское земство получило в губернском городе одну больницу на 200 кроватей, уездные земства (за исключением Симбирского уезда) — семь ветхий, едва влачивших существование больниц на 145 коек; сельских больниц не было. Врачебные кадры в названном приказе составляли уездные городовые врачи. Они заведовали больницами в уездных городах, при них были фельдшеры, чаще ротные, или из фельдшерских учеников; в некоторых уездных городах были повивальные бабки<sup>2</sup>.

В становлении земского здравоохранения и его дальнейшем развитии видную роль сыграла небольшая группа врачей губернской больницы — И. С. Покровский, П. М. Козакевич, Н. Ф. Фененко, М. К. Свенцицкий, А. А. Кадьян (с 1880 г.) во главе с врачевым инспектором, доктором медицины Н. А. Глассоном. Названные врачи являлись современниками директора народных земских училищ губернии И. Н. Ульянова. На общей почве служения земству между врачами и И. Н. Ульяновым сложились деловые добрые отношения, а с некоторыми и дружеские.

Н. А. Глассон до земской реформы занимал должность старшего врача симбирских больничных заведений приказа общественного призрения. В ноябре 1868 г. вместе с земскими врачами он создал медицинское общество, которое позднее было переименовано в общество врачей г. Симбирска. На своих заседаниях это общество обсуждало все злободневные вопросы по медицинскому обслуживанию населения. По его инициативе в Симбирске была открыта бесплатная лечебница для бедных больных, позднее — больница для бедных мешан на 40 кроватей, а по предложению Н. А. Глассона (в 1869 г.) при губернской больнице — фельдшерская школа.

Для решения вопроса с врачевыми кадрами молодым симбирянам, желающим стать врачами, были выделены стипендии за счет отчислений из бюджета губернского земства.

Заслугой доктора Глассона и его коллег по обществу врачей было проведение двух первых съездов земских врачей губернии с участием городовых и уездных врачей. Первый съезд состоялся в июне 1874 г. Председателем был избран Н. А. Глассон, секретарем — земский врач Алатырского уезда В. В. Преображенский, отец знаменитого ученого, профессора чистой математики Преображенского, участника знаменитой студенческой сходки в 1887 г.

Съезд не имел определенной программы занятий, поэтому председатель предло-

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Полн. собр. соч. т. 5, с. 33.

<sup>2</sup> Вестник Симбирского земства, 1891, № 3.



жил порядок свободного высказывания по наиболее важным вопросам земско-медицинского дела в губернии. Такими проблемами оказались устройство в сельской местности врачебных участков с больницами в их центре, инфекционная заболеваемость, необходимость организации санитарной службы в губернском масштабе<sup>3</sup>. После широкого обмена мнениями по всем этим вопросам было принято постановление, направленное на дальнейшее развитие здравоохранения, особенно в сельской местности.

Второй съезд земских врачей губернии состоялся в феврале 1879 г. На нем шла речь о чуме. Значительное внимание на съезде было уделено и натуральной оспе по записке земского врача Симбирского уезда А. И. Кунце. Было высказано мнение об обязательном оспопрививании. Поскольку прививочного материала не хватало, было решено при крупных больницах иметь телятники для приготовления оспенной лимфы. Как видно из отчетов земства, особенно хорошо был устроен телятник в с. Телый стан земским врачом Д. Д. Беклемишевым. Дело было поставлено так, что изготовляемого прививочного материала было достаточно для нужд губернии.

В начале 70-х годов было организовано медико-санитарное обслуживание земских народных училищ в губернии по инициативе их директора И. Н. Ульянова и его инспекторов, проживавших в уездах. Первым в губернии взял на себя обязанности врача при училище земский медик г. Сенгиля В. И. Кашкадамов<sup>4</sup>. В Симбирске такую работу выполняли врачи И. С. Покровский, В. П. Кармазинский, в Ардатовском уезде — А. П. Воскресенский, в Буинском уезде — Л. В. Персиянинов. К концу 70-х годов все народные школы губернии находились под контролем ближайших врачебных участков, земских врачей. В случае эпидемии среди школьников вопрос о закрытии школ решался училищным советом уезда по согласованию с земскими врачами<sup>5</sup>.

Казалось бы, лечение в земских больницах должно быть бесплатным, но на деле было далеко не так. В губернской земской больнице за стационарное лечение взималось за сутки 40 копеек, амбулаторное посещение стоило 20 копеек. Земский хирург Кадьян был вынужден в обход установленного порядка не записывать в журнал фамилии бедных больных, а некоторые операции производить в амбулатории без их регистрации в журнале. В разных уездах оплата лечебных услуг была различной: в некоторых за лечение не платили, в иных брали плату только за лекарства или посуду. Служащие, кроме медиков, не освобождались от платы за лечение. Такое же положение распространялось и на учителей земских училищ, хотя они получали очень низкую зарплату. И. Н. Ульянову пришлось через губернскую управу идти с ходатайством об освобождении учителей народных школ от платы за лечение в губернское собрание гласных. В декабре 1874 г. постановлением очередного собрания его ходатайство было удовлетворено. Плата для данной категории учителей была отменена.

Следует упомянуть еще об одном событии земской жизни тех лет, касающемся и просвещения, и здравоохранения. В 1878 г. помощник И. Н. Ульянова, инспектор по Симбирскому уезду Н. И. Фармаковский издал книгу «Школьная диететика». Она предназначалась для учителей начальных народных училищ, в ней просто и ясно изложены основные положения школьной гигиены<sup>6</sup>. Надо ли подчеркивать необходимость и важность такого пособия, тем более в глухой провинции, каковой тогда была Симбирская губерния.

Заслуги земских врачей в лице их коллективного органа — медицинского общества, их председателей Н. А. Глассона, М. К. Свенщицкого (с 1880 г.) очевидны в становлении земской медицины. Земство — собрания гласных (распорядительный орган), управы — губернская, уездные (исполнительный орган) вынуждены были не только считаться с рекомендациями общества врачей, но и принимать их, а в трудных ситуациях земской жизни, например, во время чумы, обращаться за советами к обществу, решать некоторые задачи здравоохранения на паритетных началах. Таким образом, можно утверждать, что в 70—80-х годах был заложен фундамент земской медицины в губернии.

К началу 90-х годов в сельской местности было открыто 25 больниц, в них было развернуто 500 коек. В каждой больнице были врач, акушерка, фельдшер. Под контролем земских врачей функционировало 70 фельдшерских пунктов. Однако здание земской медицины в Симбирской губернии осталось недостроенным (так было, впрочем, и в центральных губерниях России, о чем упоминал в свое время З. П. Соловьев). Его пришлось заканчивать уже после установления Советской власти. Симбирский губздравотдел, куда вошла на правах заведующих подотделами лучшие, передовые врачи из губернской больницы С. П. Любимов, С. Г. Метт (ученик И. П. Павлова), С. В. Панов, С. Н. Яковлев, был создан 17 ноября 1918 г.<sup>7</sup> С этой знаменательной даты начинаются новые страницы истории здравоохранения на родине Владимира Ильича Ленина.

<sup>3</sup> Съезд земских врачей Симбирской губернии. Книга в 27 печатн. стр., издана губернским земством, Симбирск, 1874 г.

<sup>4</sup> ГАУО (Государст. архив Ульян. обл.), ф. 99 (директора народн. училищ Симб. г.). оп. 3. д. 4, лл. 30—35.

<sup>5</sup> ГАУО, ф. 99, оп. 1, д. 357, лл. 1—15.

<sup>6</sup> Н. И. Фармаковский. Школьная диететика. Симбирск, 1878, кн. в 188 стр.

<sup>7</sup> ГАУО, ф. 108, оп. 4, д. 9, л. 19.

## ПРОФЕССОР ЛЕВ ЛЬВОВИЧ ФОФАНОВ

Медикам и обществу нашей страны хорошо известны имена казанских терапевтов К. Ф. Фука, Н. А. Виноградова, А. Н. Казем-Бека, Н. А. Засецкого, С. С. Зиминского, М. Н. Чебоксарова, Н. К. Горяева, А. Г. Терегулова, З. И. Малкина и других ученых, внесших достойную лепту в развитие медицинской науки и практики. К славной плеяде представителей казанской школы терапевтов нужно отнести и профессора Л. Л. Фофанова, о жизни и деятельности которого врачи знают недостаточно полно.



Лев Львович Фофанов прожил короткую, но яркую жизнь. Родился он 30 ноября 1877 г. в Астрахани в семье небогатого дворянина. Среднее образование получил в Астраханской гимназии. В 1898 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил в 1903 г. В стенах университета его учителями были знаменитые профессора — физиолог Н. А. Миславский, анатом В. Н. Тонков, бактериолог Н. Ф. Высоцкий, патолог И. Г. Савченко, хирург В. И. Разумовский, терапевты Н. А. Засецкий, А. Н. Казем-Бек и др.

По предложению испытательной комиссии Л. Л. Фофанов был оставлен ординатором госпитальной терапевтической клиники, которой заведовал Н. А. Засецкий. После обучения в ординатуре в 1905—1906 гг. он работал лаборантом в Пастеровском отделении Казанского бактериологического института. Уже к моменту окончания университета Л. Л. Фофанов был врачом, получившим обстоятельную подготовку по патанатомии и бактериологии у проф. Н. М. Любимова. Занимаясь у него в лаборатории и на кафедре в течение 4 и 5-го курсов, он проявил себя способным к научным исследованиям. Будучи студентом, он опубликовал две работы: «Случай тератомы легкого»<sup>1</sup> и «Случай кавернозной лимфангиомы кожи бедра»<sup>2</sup> и во время прохождения ординатуры — также две работы, посвященные диагностике опухолей поджелудочной железы и ртутного дерматита<sup>3</sup>.

В 1906 г. Лев Львович по представлению Н. А. Засецкого был утвержден при его клинике профессорским стипендиатом и начал интенсивную подготовку докторской диссертации под непосредственным руководством всемирно известного физиолога Н. А. Миславского. В конце прошлого и начале XX столетия кафедра физиологии Казанского университета, руководимая Н. А. Миславским, вела глубокие исследования роли нервной системы в физиологических процессах организма<sup>4</sup>. В связи с этим научная проблематика кафедры и авторитет ее руководителя являлись центром притяжения для казанских клиницистов. Одновременно со Львом Львовичем трудились терапевты М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев, Г. А. Любенецкий, А. И. Удинцев.

Три года напряженного труда отдал Л. Л. Фофанов изучению физиологии депрессорного нерва и отношению его к центральным сосудодвигательным аппаратам. Возможность рефлекторного расширения сосудов при раздражении этого нерва была показана Ционом и Людвигом еще в 1866 г., но они признавали существование одного лишь сосудосуживающего центра и объясняли данное явление понижением его тонуса. Л. Л. Фофанов перерезал шейный симпатический нерв, что лишило сосуды языка влияния сосудосуживателей, которые подходят к нему через подъязычный нерв. На фоне неизменно наступавшего пассивного расширения сосудов Леву Львовичу удалось вызвать их активное расширение путем раздражения депрессорного нерва. Последующая же перерезка и язычного нерва, содержащего вазодилататоры, приводила к полному исчезновению этого рефлекторного эффекта.

Исходя из полученных Л. Л. Фофановым результатов можно было утверждать, что наряду с центром сосудосуживающего существует и центр сосудорасширения и что депрессорный рефлекс возникает благодаря противоположным влияниям на оба центра импульсов, исходящих из периферии. Иными словами, действует принцип реципрокного торможения антагонистов. Данная работа, выполненная под руководством Н. А. Миславского, отличалась методическим совершенством. Используя метод плетизмографии, Лев Львович изменил его применительно к изучаемому органу. Известный авторитет в этой области Бейлис из-за несовершенства своей методики не смог получить отчетливых результатов и в письме к Н. А. Миславскому писал, что его кривые по сравнению с таковыми Л. Л. Фофанова «являются крайне бедными»<sup>5</sup>.

Н. А. Миславский и профессор-фармаколог И. А. Чувский, рецензируя работу Л. Л. Фофанова по поручению совета, дали блестящий отзыв: «...Умело и с успехом произведено экспериментальное исследование, содержащее много новых данных, представляющих большой научный интерес. Тщательная обработка и подробный научный

<sup>1</sup> Казанский мед. ж., 1902, № 3.

<sup>2</sup> Там же, 1903, № 4.

<sup>3</sup> Врач. газета, 1904, № 62.

<sup>4</sup> А. В. Кибяков, К. В. Лебедев «Н. А. Миславский». М., Госиздат, 1952.

<sup>5</sup> А. В. Кибяков, К. В. Лебедев, «Н. А. Миславский», М., Госиздат, 1957, с. 41—42.

анализ — все это указывает на солидную подготовку и большую осведомленность автора в области физиологических знаний...»<sup>6</sup>. В конце 1908 г. им была успешно защищена докторская диссертация, по поводу которой известный историк медицины А. Г. Лушников писал: «Из клиники Н. А. Засецкого вышло фундаментальное исследование Л. Л. Фофанова»<sup>7</sup>.

Во время подготовки к профессорскому званию Л. Л. Фофанов занимался не только докторской диссертацией на кафедре физиологии, но и успешно работал в клинике под руководством Н. А. Засецкого. Так, им была написана работа «К вопросу об отделении желудочного сока у здоровых людей»<sup>8</sup>.

С 1909 по 1910 г. по ходатайству Н. А. Засецкого Л. Л. Фофанов находился в Германии, где изучал технику рентгенографии, слушал лекции проф. Краузе по рентгенодиагностике заболеваний легких и параллельно работал в лаборатории проф. Гиса. В работах, опубликованных им в этот период, было показано рассасывающее действие эманации радия на вводимый животным мочекишлый натрий<sup>9</sup>. Кроме того, он посещал лекции профессоров Бергмана, Сенатора, Клемперера, Гольдштейдера, Эвальда. У проф. Шмидта провел исследования по перевариванию и усвоению крахмала в норме и при заболеваниях желудка и кишок<sup>10</sup>.

В 1911—1913 гг. Лев Львович — ассистент и приват-доцент госпитальной терапевтической клиники (с 1913 г. клиникой заведовал проф. В. Ф. Орловский). В 1913—1915 гг. Л. Л. Фофанов возглавлял кафедру врачебной диагностики с пропедевтической клиникой. В этот период им был выполнен ряд работ, посвященных диагностике и лечению плевритов и легочной бугорчатки<sup>11</sup>.

В 1915 г. Л. Л. Фофанов был избран по конкурсу заведующим факультетской терапевтической клиникой вместо ушедшего в отставку за выслугой лет знаменитого и авторитетного проф. А. Н. Казем-Бека. А. Г. Терегулов вспоминал, что Лев Львович с самого начала показал себя необыкновенно тактичным и скромным человеком. Он был эрудированным клиницистом, талантливым ученым и быстро получил признание коллектива, вначале скептически настроенного.<sup>12</sup>

В дальнейшем деятельность Л. Л. Фофанова протекала в трудных условиях: первая мировая война, февральская и Великая Октябрьская социалистическая революции, первые годы Советской власти. Серьезной угрозой для молодой республики стали эпидемии. Для борьбы с сыпным тифом Казанский губздрав создал чрезвычайную комиссию, в которую вошли профессор университета Р. А. Лурия (председатель), М. Н. Чебоксаров, Е. М. Лепский, А. В. Вишневский, а также Л. Л. Фофанов, активно включившийся в ее работу<sup>13</sup>. Он участвовал в организации курсов по борьбе с заразными заболеваниями, читал на них лекции, выступал перед воспитателями детских садов и домов ребенка, осматривал заболевших<sup>14</sup>. Его научные интересы были устремлены теперь к изучению поражений сердечно-сосудистой системы при сыпном тифе. Однако жизнь Льва Львовича внезапно оборвалась: в январе 1919 г., заразившись во время многочисленных консультаций, он умер от сыпного тифа. К сожалению, его научные работы этого периода не нашли отражения в печати в связи с трудными условиями военного времени.

Такова короткая, но яркая жизнь одного из замечательных представителей научной школы казанских терапевтов.

Проф. В. Е. Анисимов (Москва), доц. И. Г. Салихов (Казань)

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. Д. Адо. Вопросы общей нозологии (историко-методологические этюды). М., Медицина, 1985

Монография видного отечественного патолога, действительного члена АМН СССР проф. А. Д. Адо посвящена одной из наиболее актуальных проблем медицинской науки — различным аспектам общей нозологии. Как один из ведущих патофизиологов нашей страны, автор широко известен не только своими трудами в области экспериментальной патологии, но и является признанным специалистом по философским проблемам медицины, участником многих дискуссий по вопросам общей патологии.

Актуальность избранной темы несомненна: идеологическая борьба социализма и

<sup>6</sup> УЗКУ, 1909, кн. 9, с. 77—79.

<sup>7</sup> А. Г. Лушников. «Клиники внутренних болезней в России в первой половине XIX века». М., Медгиз, 1959, с. 210.

<sup>8</sup> Русский врач, 1906, № 50.

<sup>9</sup> Там же, 1910, в. 71, № 3—6.

<sup>10</sup> Там же, 1910, в. 72, № 3—4.

<sup>11</sup> Журн. «Туберкулез», 1913; Харьк. мед. журн., 1913, № 4.

<sup>12</sup> В кн.: «Профессор А. Г. Терегулов», Таткнигиздат, Казань, 1970, с. 12.

<sup>13</sup> ЦТА ТАССР, 1919, в. 891, д. 22, с. 5.

<sup>14</sup> Сов. здравоохран., 1965, № 11, с. 50.

империализма находит свое отражение и в развитии медицинской науки. Со страниц многочисленных монографий и журналов из капиталистических стран в медицину постоянно проникают различные идиено чуждые учения: биологизаторские теории, неопрейдизм, неопозитивизм, теория факторов и другие. Даже в монографии выдающегося канадского патолога Г. Селье «Очерки об общем адаптационном синдроме» мы читаем о кондициональных факторах. Поэтому анализ проблем общего учения о болезни с современных позиций представляет несомненный интерес.

Книга состоит из 10 глав, в которых рассматриваются основные вопросы общей нозологии. В качестве конкретного материала, на котором базируются обобщения, автор широко использует свои экспериментальные данные и результаты работ своих многочисленных учеников для доказательства тех или иных положений. Отличительной чертой рецензируемой монографии является сравнительно-эволюционный анализ проблем нозологии. В первых трех главах изложены вопросы эволюции различных видов реактивности и резистентности, подчеркнута необходимость сравнительно-эволюционного подхода к изучению болезни. Реактивность организма усложняется с эволюцией видов, достигая своего наивысшего развития у человека, причем у людей клинические признаки заболеваний более разнообразны, а механизмы развития более сложны. Автор отмечает заслугу отечественных ученых в области сравнительно-эволюционного изучения реактивности И. И. Мечникова и в особенности своего непосредственного учителя академика АМН СССР, проф. Н. Н. Сиротникова.

Особый интерес представляют материалы IV главы, посвященные актуальной проблеме в нозологии, — критическому анализу различных биологизаторских теорий, чрезвычайно распространенных в настоящее время под флагом самых разных теоретических построений. Проблема опосредования биологического социальным в настоящее время стоит чрезвычайно остро. Физиология человека опосредована социальными факторами, которые играют огромную роль в патологии человека. Автор приводит хорошо иллюстрированный конкретный материал, характеризующий влияние социального окружения на возникновение различных заболеваний.

В V главе излагается проблема адаптации, приспособления. Автор акцентирует внимание на важности процессов приспособления человека как существа социального к окружающей его социальной среде, а также анализирует эволюцию взглядов в естествознании на приспособительные процессы и механизмы, лежащие в основе адаптации.

Весьма оригинальным и новым является материал, представленный в VI главе. В ней подчеркивается необходимость количественной оценки показателей заболеваний, создания методов математического моделирования патологических процессов. VII глава посвящена качественным показателям в патологии. Один из основных законов диалектического материализма — закон перехода количественных изменений в качественные — легко прослеживается и в патологии, и автор убедительно демонстрирует это многочисленными примерами.

Далее (VIII глава) анализируются факторы причинности в патологии, приводится критическая оценка кондиционализма в современных вариантах, механистического каузализма, понятия «этиопатогенез». Показано значение причинного фактора как важнейшего начального звена в развитии каждого патологического процесса, каждой болезни.

Большой интерес вызывает анализ системного подхода в патологии (IX глава). Автор полагает, что вполне закономерен системный аспект в понимании болезни, дает большой фактологический материал, но в то же время указывает на необходимость осторожности при анализе, например при исследовании процессов повреждения и др.

В заключительной главе рассматриваются понятия здоровья и болезни. Особый интерес представляет анализ вопроса о предболезни (предастма, предынфарктное состояние, преддиабет и др.). Эту стадию в развитии болезни необходимо выделять только в определенных случаях, поскольку при травматическом шоке, электротравме, острых отравлениях не может быть предболезни. Автор особо подчеркивает роль социальных аспектов в учении о болезни человека.

В заключение необходимо отметить, что рецензируемая монография является значительным вкладом в развитие философского анализа вопросов общей патологии. Несомненно, обобщению представленного в монографии материала способствовал и более чем полувековой опыт научно-педагогической деятельности автора, и многократное участие в различных дискуссиях по проблемам общей патологии, и умение ярко, полемично излагать свои мысли. Являясь непосредственным свидетелем эволюции взглядов на те или иные понятия и положения в общей нозологии за последние полвека, автор глубоко аргументирует защищаемые концепции, оперируя большим фактическим материалом.

Рецензируемая книга будет весьма полезной для всех врачей, интересующихся философскими проблемами медицины.

Проф. И. М. Рахматуллин (Казань)



## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 061.75 Кутлубаева

### ВРАЧ НАРОДА

*А. В. Самцов*

*Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний (директор — Л. М. Карамова) МЗ РСФСР*

Около полувека посвятила сохранению здоровья людей, их работоспособности заслуженный врач РСФСР и БАСССР, депутат Верховного Совета СССР второго созыва Ракия Аттаровна Кутлубаева, столетие со дня рождения которой отмечалось в мае 1985 года.



Ракия Аттаровна была первой женщиной-башкиркой, получившей диплом врача. Это было в 1913 г., когда на национальных окраинах России царили мракобесие и предрассудки, особенно в отношении к женщинам. Неимоверно трудно было поступить ей в университет: то не было мест, то прямо говорили, что инородцев не принимают. Отказал и министр просвещения, к которому она осмелилась обратиться. Однако прогрессивно настроенные русские профессора поддержали ее, помогли начать учиться под чужой фамилией. И только после того, как администрация оказалась перед фактом упорного труда и хорошей учебы, Р. А. Кутлубаеву были вынуждены зачислить в Казанский университет.

Ракия Аттаровне, приехавшей в 1913 г. в Уфу в качестве врача акушера-гинеколога, пришлось начинать свою работу буквально на пустом месте. Не существовало ничего похожего на государственную помощь роженицам. Повивальные бабки, знахари — вот с кем пришлось вступить в борьбу молодому врачу с первых дней самостоятельной работы.

В формировании мировоззрения Р. А. Кутлубаевой большую роль сыграл ее муж Искандер Мустафович Кутлубаев. Еще в середине 50-х — начале 60-х годов прошлого столетия в Казанском университете существовали тайные революционные кружки. Вместе с учениками и последователями великих русских революционных демократов в кружках активно выступали татарские и башкирские студенты, в их числе и М. Кутлубаев. Его сын И. М. Кутлубаев по примеру отца также стал активным борцом против царизма. Вместе со своими товарищами по Казанскому университету В. Адоратским, Н. Сапрыгиным, Н. Дамлеровым он принял активное участие в революционных событиях 1905—1907 гг. [2]. С 1916 г. Ракию Аттаровну связывала тесная дружба с видным большевиком-ленинцем А. Д. Цюрупой.

Трудные условия для работы сложились в первые годы Советской власти, после окончательного освобождения Уфы от белых. Лечебные учреждения были разрушены, не хватало медикаментов и перевязочных материалов, не работали бани. К голоду присоединился тиф. Вопросы борьбы с тифом были обсуждены и на первой конференции «Медсантруд», на которой в числе 23 делегатов была Р. А. Кутлубаева [1].

Кроме своей основной работы, большое внимание она уделяла санитарно-просветительной деятельности среди населения. Ее лекции и беседы на башкирском и русском языках были посвящены вопросам личной гигиены, эпидемиологии. Под ее контролем находилась и работа санитарного актива. В это время в Уфе оставалось только три врача — 70-летний доктор Д. А. Воздвиженский, того же возраста хирург Нагибин и молодой врач Р. А. Кутлубаева, которая возглавляла обе амбулатории, стационар и родильное отделение [3]. Непосредственное участие принимала Р. А. Кутлубаева и в подготовке национальных кадров на медицинских курсах, открытых 7 декабря 1919 г., куда было зачислено 78 слушателей. К середине 1920 г. напряженный труд медиков увенчался успехом — тиф в основном отступил. Ракия Аттаровна получила возможность полностью посвятить себя работе по специальности. Уфимцы хорошо знают первый родильный дом, работа которого осуществлялась под ее непосредственным наблюдением и руководством. С полным правом можно сказать, что Ракия Аттаровна явилась основателем всего родовспоможения в Башкирии.

Она организовала и первую общественную школу матерей в Уфе, стала другом и учителем сотен и тысяч матерей и детей; была подлинным пропагандистом научных основ воспитания детей, проводником в жизнь декретов Советского правительства по охране материнства и младенчества.

О непреходящей ценности этой работы свидетельствует множество благодарственных писем Р. А. Кутлубаевой: Вот строки одного из них от работницы уфимской артели «Кооператор», опубликованного в газете «Красная Башкирия» 20 января 1946 г.: «Дорогой доктор Ракия Аттаровна! Я знаю Вас, как человека чуткого и отзывчивого к нам, женщинам. В 1924 году я родила единственную дочь и сильно

беспокоилась за нее и свое здоровье. Все время в течение 1924—1928 г. я ходила к Вам на консультацию. И всегда Вы были внимательны, и я с большой верой исполняла все Ваши указания. И вот результаты. Моя девочка выросла здоровая, стройная. Сейчас она учится на третьем курсе института. Вы сберегли и мое здоровье — я продолжаю работать. Желаю доброго здоровья и сил. А. Присмотрова».

Именно благодаря энергии и организаторским способностям Р. А. Кутлубаевой в деле родовспоможения стала широко применяться профилактика. Учет, постоянное наблюдение за всеми отклонениями от нормы, необходимые анализы и многое другое, воспринимающееся сейчас как само собой разумеющееся, в начале 30-х годов было новым, неизвестным, требовало много желания и сил для претворения в жизнь.

Ракия Агтаровна постоянно проявляла заботу о подготовке высококвалифицированных кадров. Она вела большую педагогическую работу. Во всех родильных домах и больницах республики работали врачи, проходившие акушерскую практику под ее руководством.

Своим трудом Ракия Агтаровна снискала общую любовь и уважение. Народ высоко оценил работу своего врача, она была награждена орденом «Знак Почета». За выдающиеся заслуги в области народного здравоохранения ей были присвоены звания заслуженного врача РСФСР и БАСССР.

Свойственные ей высокая ответственность за порученное дело, гражданственность особенно ярко проявились при исполнении обязанностей депутата Верховного Совета СССР. С одинаковым вниманием относилась она к судьбе каждого, кто обращался к ней за содействием в лечении, получении жилья, устройстве на работу или учебу, за советом по семейным вопросам.

Персональный пенсионер республиканского (РСФСР) значения Р. А. Кутлубаева умерла в Уфе 20 апреля 1966 г.

Первая врач-башкирка Ракия Агтаровна Кутлубаева стала родоначальницей врачебной династии — ее дочери, внуки и правнуки посвятили себя этой гуманной профессии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагина А. А. и др. История развития здравоохранения и медицинской науки в Башкирской АССР. 1917—1980. Уфа, 1983.— 2. Нафигов Р. И. Тайны революционного подполья. Казань, изд-во Казанского ун-та, 1981.— 3. Попова А. П. Сов. мед., 1985, 11, 56.

Поступила 27.09.85.

## РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.33—002.44—074:547.963.32

**Изменения внеклеточных циклических нуклеотидов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим гастритом. Трусов В. В., Вахрушев Я. М. Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 401.**

Представлены результаты исследования содержания циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в периферической крови у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим гастритом с пониженной секрецией желудка. Установлена зависимость уровня циклических нуклеотидов в крови от патологии гастродуоденальной системы. На основании динамического исследования циклических нуклеотидов возможно объяснение действия некоторых терапевтических мероприятий.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит, циклические нуклеотиды.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 616.33/34—002.44—085.451.3—039.73

**Локальное лечение гастродуоденальных язв. Вайнштейн С. Г., Шуст З. И.,**

**Жуковский М. Н., Федорив Я. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 403.**

Представлены данные об эффективности имплантации полиуретанового медицинского клея КЛ-3 на дефекты слизистой оболочки желудка у 24 крыс и у 214 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Клей прочно фиксируется в полости дефекта слизистой оболочки и постепенно вытесняется соединительной тканью и эпителием. У больных после еженедельного нанесения клея на язву быстро улучшается субъективное состояние и ускоряется заживление изъязвлений.

**Ключевые слова:** желудок, двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, клей КЛ-3, локальное лечение.

Библиография: 7 названий.

УДК 616.33—002.44—089.844—008.821.11

**Методика определения антрофундальной границы желудка при хирургическом лечении язвенной болезни. Наумов В. Ф., Попов В. Я. Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 405.**

У 157 больных при хирургическом лечении язвенной болезни желудка и две-

надцатиперстной кишки определяли различными методиками антрофундальную границу. Наиболее простым и достоверным способом оказалась интраоперационная рН-метрия. Для стимуляции желудочной секреции при установлении антрофундальной границы с помощью рН-метрии вместо раствора гистамина предложены мясной бульон, а для премедикации перед наркозом применен атропин. Данные рекомендации позволили устранить нежелательные помехи в проведении наркоза, которые имели место при интраоперационной рН-метрии по методу Грасси.

**Ключевые слова:** желудок, язвенная болезнь, антрофундальная граница, интраоперационная рН-метрия.

1 иллюстрация. Библиография: 2 названия.

УДК 616.34—002.44—089.8

**Выбор способа оперативного вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Сигал З. М., Макаров А. С.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 407.

Предложен способ прогнозирования эффективности операций на желудке для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, при котором после лапаротомии накладывают мягкие желудочные жомы в проекции предполагаемой скелетизации по малой и большой кривизмам желудка с одновременной блокадой нервных проводников субсерозного слоя. Этот способ позволяет наметить наиболее выгодную в функциональном отношении операцию — расширенную селективную проксимальную, селективную проксимальную ваготомию, дренирующую операцию или резекцию желудка. В качестве функциональных критериев использованы параметры интраорганной гемодинамики и моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Ключевые слова:** двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, интраорганная гемодинамика, моторика, эффективность оперативного лечения, прогноз.

1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

УДК 616.366—002.1—076—079.5

**Сопоставление результатов полярографии крови с данными морфологического исследования у больных острым холециститом. Воронин В. Н., Шамсутдинов Н. Ш.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 410.

При сопоставлении результатов полярографии и морфологических исследований ткани желчного пузыря и печени у 37 больных, оперированных по поводу острого холецистита, установлено, что существует определенная взаимосвязь между показателями I ступени, параметра  $I_3$  полярограмм и выраженностью деструктивного процесса в желчном пузыре, с одной сто-

роны, и морфологическими изменениями в печени и показателями высот II ступени — с другой. Исследование полярографической активности сыворотки крови в динамике заболевания может быть полезно в осуществлении контроля за течением, эффективностью лечения, прогноза заболевания и оценки функционального состояния печени.

**Ключевые слова:** острый холецистит, морфология, полярография.

2 таблицы, 3 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

УДК 616.366—002.1—089.8—053.9

**Хирургическая тактика при остром холецистите у больных старше 70 лет. Кочев О. С., Ким И. А., Коробков В. Н., Ким Б. Х., Муравьев Е. И.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 411.

На основании опыта лечения 328 больных острым холециститом старше 70 лет, из которых 76 пациентов прооперированы, сделан вывод о необходимости раннего применения метода эндоскопической диагностики и лечения, позволившего сократить послеоперационную летальность с 33,3 до 12,7%.

**Ключевые слова:** пожилой возраст, острый холецистит, хирургическая тактика.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.36—002.3—089.8

**Лечебная тактика при бактериальных абсцессах печени. Кузнецов В. А.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 414.

Проанализирован опыт хирургического лечения 92 больных с бактериальными абсцессами печени. Залогом успеха являются ранняя диагностика, полноценное дренирование гнойного очага, интенсивная направленная антибактериальная и инфузионная терапия. Предлагаются новые варианты оперативных вмешательств при одиночных и множественных абсцессах печени.

**Ключевые слова:** абсцесс печени, дренирующие операции.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 12 названий.

УДК 616.935—02:576.8.097.32:576.851.48

**Значение сенсibilизации к аллергену кишечной палочки в клинике дизентерии. Бадриева Л. И.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 419.

Исучены особенности клинического течения дизентерии у 76 больных со специфической и неспецифической сенсibilизацией, выявленной с помощью показателя повреждения нейтрофилов с дизентеринном и аллергенами кишечной палочки, гемолитического стафилококка, протей мирабилис. При отсутствии сенсibilизации к кишечной палочке у больных дизентерией забо-

левание протекало легче и с меньшими осложнениями, чем у больных, сенситивизированных к этому аллергену. Предлагается использовать показатель повреждения нейтрофилов с дизентерином и кишечной палочкой для прогнозирования исхода болезни у больных дизентерией.

Ключевые слова: дизентерия, бактериальная аллергия, показатель повреждения нейтрофилов.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 616.981.49—085.456.1.869:616.135—001.36

**Состояние микроциркуляции у больных с пищевыми токсикоинфекциями и гиповолемическим шоком при инфузионной терапии. Ращинский М. И.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 421.

Проведено исследование микроциркуляции у 56 больных с пищевыми токсикоинфекциями, протекавшими с признаками гиповолемического шока I—III степени и нарушениями микроциркуляции. Отмечены изменения тонуса микрососудов, уменьшение количества функционирующих капилляров, повышенный сброс крови через артериовенозные шунты, стазирование кровотока и развитие метаболического ацидоза. Патогенетическая терапия полиионными растворами «Квартасоль» и «Три-соль» с учетом степени обезвоживания быстро улучшала самочувствие больных и купировала отмеченные нарушения микроциркуляции.

Ключевые слова: пищевые токсикоинфекции, шок, микроциркуляция, терапия.

3 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

УДК 618.2/7—005.1—085.844.3

**Профилактика повышения кровопотери в акушерской практике наружной электростимуляцией. Козлов Л. А., Поляков И. Ф., Севастьянов В. В., Казимиров Э. К.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 425.

Приведены результаты клинического применения в акушерской практике нового электростимулятора, позволяющего проводить длительную наружную электростимуляцию. В связи с выраженным контрастным эффектом, полученным у 153 беременных женщин и родильниц, сокращен объем кровопотери как при аборте на поздних сроках, так и в последовом и послеродовом периодах.

Ключевые слова: акушерство, кровотечение, наружная электростимуляция.

Библиография: 1 название.

УДК 617.51—001.036.8—085.814.1—036.8

**Рефлексотерапия в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы. Валеев Е. К., Шакуров Р. Ш., Самитов О. Ш.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 427.

112 больным с легкой закрытой черепно-мозговой травмой в комплексном лечении была применена иглорефлексотерапия, которая способствовала более раннему восстановлению нарушенных функций—регрессированию не только вегетососудистых и астеноневротических расстройств, но и признаков интракраниальной гипертензии. Воздействие иглорефлексотерапии должно быть дифференцированным и зависеть от ведущих проявлений острого периода легкой закрытой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, рефлексотерапия.

Библиография: 6 названий.

УДК 617.7—089.843:535.316/317

**Медицинская и профессиональная реабилитация больных с катарактой при имплантации интраокулярных линз. Хасанова Н. Х., Камалов Д. Г., Амирова Ф. С., Галиуллина Р. Ш.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 430.

Представлены результаты имплантации интраокулярных линз у 96 больных на 100 глазах после экстракции различных по этиологии катаракт. Осложнения во время операции оказались минимальными. В послеоперационном периоде специфическое для имплантации интраокулярных линз осложнение наблюдалось у 4 пациентов, у 3 из них оно было устранено хирургическим путем, у одного—без операции. В отдаленные сроки острота зрения выше 0,5 D была у 83 больных, ниже 0,1 D—у 5. Бинокулярное зрение восстановлено у 85 лиц. Профессиональная реабилитация достигнута у 88 человек. Имплантация интраокулярных линз после экстракции катаракты является оптимальным решением проблемы медицинской и профессиональной реабилитации больных.

Ключевые слова: катаракта, экстракапсулярная экстракция, интраокулярная линза, реабилитация.

УДК 616.28—008.14—072.7:612.789

**Речевая аудиометрия на татарском языке в диагностике нейросенсорной тугоухости. Нурсаитова Р. М.** Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 431.

На основании изучения фонетических, грамматических, акустических особенностей татарского языка предложен стандартизированный речевой материал, который может быть использован в аудиологической практике с целью дифференциальной диагностики различных нарушений слуха. Методом речевой аудиометрии на татарском языке обследованы 70 отолотически здоровых лиц и 125 больных с нейросенсорной тугоухостью. Выведены кривые разборчивости речи для отолотически здоровых лиц и больных в зависимости от степени тугоухости.

Ключевые слова: нейросенсорная



тугоухость, речевая аудиометрия, татарский язык.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 616.314—002—089.8:616.314.18

**Предупреждение поражений пульпы зуба при оперативно-восстановительном лечении кариеса.** Овруцкий Г. Д., Дмитриева Л. А., Ибрагимов М. Х. Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 433.

В ходе экспериментально-морфологического исследования обнаружено свойство аппликации 3% раствора преднизолона в сочетании с димексидом предотвращать патологические изменения в пульпе зубов после пломбирования токсичными материалами и оперативной обработки твердых тканей зубов. Результаты исследования были подтверждены в эксперименте и путем клинического наблюдения за 137 больными, у которых 289 зубов пломбировали силдентом и норакрилом-65 с изолирующей прокладкой.

Ключевые слова: кариес, лечение, преднизолон.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

УДК 616—057.876—07:577.175.52

**Влияние текущей учебной нагрузки и экзаменов на характер реакции симпатико-адреналовой системы студентов.** Камарева А. А., Суханова М. В., Браунгелль А. Л., Кожевникова А. Я., Халетова С. С. Казанский мед. ж., 1986, № 6, с. 436.

У студенток-первокурсниц во время учебных занятий между сессиями и в период сдачи экзаменов изучены экскреция с мочой адреналина и норадреналина, содержание глюкозы в крови и температура кожи. Установлено, что активная умственная работа в стрессовой ситуации экзамена повышает напряжение симпатико-адреналовой системы, что у значительной части студенток ведет к повышению уровня экскреции катехоламинов, содержания глюкозы в крови и температуры кожи. Длительные функциональные расстройства, усугубляясь, могут стать причиной нарушений здоровья студентов.

Ключевые слова: катехоламины, глюкоза, температура, студенты, экзамены. Библиография: 2 названия.

## УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1986 г.

### Социальная гигиена и организация здравоохранения

**Авров Ю. М., Зеленцов Г. Л., Горюнов Ю. А.** (Горький). Организация хирургической помощи на судах речного флота. 3, 216.

**Бедный М. С.** (Москва). Укрепление здоровья советских людей — дело первоочередной важности. 1, 1.

**Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Габитова Н. Х.** (Казань). Редкие наследственные заболевания у новорожденных. 2, 109.

**Болотовский И. С.** (Казань). Основные направления профилактики алкоголизма. 5, 385.

**Вологин Н. А.** (Чебоксары). Опыт работы отделения функциональной диагностики в больнице скорой медицинской помощи. 4, 302.

**Гасимов Ф. Г., Нигматуллина Г. В.** (Казань). Опыт работы пародонтологического кабинета стоматологической поликлиники. 5, 389.

**Головина М. П., Мустафина В. Г., Нургатина Ф. М.** (Брежнев, ТАССР). Реабилитационная помощь детям с бронхолегочными заболеваниями в поликлинике. 1, 48.

**Горхов Н. Н., Амиров Н. Х., Морозов В. В., Ямпольская Л. К., Миннирова Т. З.** (Казань). Улучшение условий труда и снижение уровня заболеваемости рабочих промышленных предприятий ТАССР. 4, 306.

**Заиконникова И. В., Миннекаев Х. Х.,**

**Юров С. В.** (Казань). Состояние здоровья людей, длительно работающих с фосфорорганическими пестицидами. 2, 141.

**Закирова Р. А., Белогорская М. В.** (Казань). О работе врача-педиатра скорой и неотложной помощи. 4, 304.

**Зарецкая Ж. М., Аюпова Г. Х., Павлова И. Ю.** (Уфа). Медицинская реабилитация инвалидов по зрению. 4, 305.

**Кириллов В. К.** (Казань). Задачи наркологической службы Татарской АССР в борьбе с пьянством и алкоголизмом. 2, 86.

**Сайфуллина Х. М., Ковтонюк П. А., Уразова Р. З.** (Казань). Эффективность диспансеризации детей дошкольного возраста с кариесом зубов. 2, 90.

**Саркин В. Г.** (Казань). XXVII съезд КПСС — крупнейшее политическое событие современности. 2, 81.

**Тригулова В. С., Григорьев В. Н., Акберов Н. К., Малихова Л. В., Махмутова Г. Р.** (Казань). Опыт использования аппарата «Пикоскель» при диспансеризации населения. 6, 454.

**Трофимова И. Ш., Хакимова А. М.** (Казань). Состояние здоровья сельских школьников ТАССР. 2, 133.

**Шигабутдинова Т. М.** (Нижекамск, ТАССР). Опыт диспансеризации детей на педиатрическом участке. 2, 131.

### Терапия

**Абдрахманова Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М., Бомбина Л. К., Халфи-**

- ева Г. М. (Казань). Лечение диуционом больных системной склеродермией. 2, 96.
- Адо А. Д., Золотаре Р. М. (Москва). Холинергический вариант инфекционно-аллергической бронхальной астмы. 5, 352.
- Аксельрод Г. Б., Олейник Н. А. (Устинов). Прогностическое значение кардиометрии при инфаркте миокарда. 4, 261.
- Альбекова Р. Г., Биктемирова Р. Г. (Казань). Состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров при нефрогенной гипертонии. 4, 268.
- Анисимов В. Е., Бурдо К. А., Рыжкова Л. К. (Москва). Бактериальный эндокардит искусственных клапанов сердца. 2, 92.
- Беседин А. А., Шельгин С. И. (Воршиловград). Тепловедение в диагностике предастмы. 1, 16.
- Бирг Н. А. (Чебоксары). Нервный аппарат слизистой оболочки желудка при хронических неспецифических заболеваниях легких и при их сочетании с гастродуоденальной язвой. 1, 45.
- Богоявленский В. Ф., Богоявленский И. Ф. (Астрахань). Дифференциально-диагностическое значение исследования языка при острой и хронической патологии. 2, 147.
- Бродская А. М., Закирзянов К. Ш., Строгова Н. А., Угарова И. Н. (Казань). Длительное наблюдение за больным с синдромом слабости синусового узла. 4, 295.
- Вайнштейн С. Г., Шуст З. И., Жуковский М. Н., Федорив Я. Н. (Тернополь). Локальное лечение гастродуоденальных язв. 6, 403.
- Валишин Э. С. (Казань). Эмбриологическое обоснование архитектоники артериовенулярных анастомозов в паренхиматозном кровеносном русле почки человека. 2, 138.
- Второв А. Е., Лещинский Л. А., Пименов Л. Т. (Устинов). Терапия инфаркта миокарда средствами метаболического действия. 5, 325.
- Второв А. Е., Калинина С. А. (Устинов). Оценка сроков рубцевания при инфаркте миокарда. 4, 263.
- Гельфер Л. Ф. (Куйбышев). Дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина в сыворотке крови больных хроническим бронхитом. 1, 21.
- Германов А. В., Бухвалова Л. П. (Куйбышев). Количественная оценка механической активности миокарда. 4, 246.
- Гончарова Л. Н., Романова О. В. (Саратов). Исследование звуковой симптоматики сердца у больных острым инфарктом миокарда. 4, 255.
- Егурнов Н. И., Семенова Л. А., Веселова Е. В., Визель А. А. (Ленинград—Казань). Гемодинамика при диссеминированных процессах в легких. 1, 11.
- Еселев М. М., Сценуро П. Г., Сорокина Г. Н. (Саратов). Проба с уевиридином у больных сахарным диабетом и заболеваниями печени. 3, 198.
- Жугнин П. Д., Узбекова Л. И. (Казань). Структура систолы правого желудочка у курильщиков мужчин. 5, 328.
- Завьялов А. И. (Саратов). Коллализин в терапии больных ограниченной склеродермией. 5, 379.
- Зиганшин А. У. (Казань). Система адениловых нуклеотидов в динамике острого отравления хлорофосом. 2, 142.
- Зубаиров Д. М., Баишев И. М., Михайлов В. Н. (Казань). Соотношение ренинорного и аутоактивационного путей иницирования контактной фазы свертывания крови. 5, 362.
- Казыханов Н. С., Веревкина В. А., Филиппова Г. В., Салихова Р. С. (Уфа). Синдром Гудпасчера. 1, 41.
- Камаева А. А., Суханова М. В., Браунагель А. Л., Кожевникова А. Я., Халетова С. С. (Йошкар-Ола). Влияние текущей нагрузки и экзаменов на характер реакций симпатико-адреналовой системы студентов. 6, 436.
- Каюшева И. В. (Пермь). Классификация гипоталамического пубертатного синдрома и реабилитация больных. 5, 372.
- Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. (Москва). Диагностика и коррекция нарушений иммунной системы. 4, 289.
- Козленко Л. С., Синева С. Г. (Саратов). Побочное действие рифампицина. 1, 42.
- Кузнецов Г. П., Погодина Т. К., Русakov В. М. (Куйбышев). Временные и амплитудные параметры систолы и диастолы при дилатационной кардиомиопатии. 4, 248.
- Лазарева Д. Н. (Уфа). Измененная реакция больных с гипертонией на лекарственные вещества. 5, 375.
- Литвинов Р. И. (Казань). Перспективы лечебного применения препаратов фибронектина. 5, 391.
- Лукьянов В. В., Рапопорт С. И., Лукьянов И. В. (Москва). Ферментная диагностика хронического панкреатита. 6, 438.
- Любовцев В. Б. (Чебоксары). Использование термографии для оценки эффективности лечения хронического холецистита. 6, 444.
- Максимов Н. И. (Устинов). Применение лазерной акупунктуры у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. 1, 44.
- Максимов Н. И. (Устинов). Отдаленные результаты лазеротерапии больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. 5, 379.
- Максимова И. Н. (Казань). Изучение катионных белков нейтрофилов при остром инфаркте миокарда. 4, 297.
- Мангушева М. М. (Казань). Лечение диуционом больных ревматоидным артритом. 5, 330.
- Митрохина Н. М., Полуниин И. Н. (Москва—Астрахань). Влияние изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии. 4, 296.
- Мовчан Л. А., Мамиш А. М., Бурба Н. Е. (Казань). Диагностика блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса по ортогональной ЭКГ. 4, 251.
- Пак Э. В., Андреев В. М. (Казань). О значении функциональных методов исследования в диагностике пикквикского синдрома. 5, 368.
- Панфилов Ю. А., Гельфер Л. Ф., Крю-

ков Н. Н., Байбурян Е. Д., Эркина В. М. (Куйбышев). Калликреин-кининовая система крови у больных бронхиальной астмой. 1, 17.

Петров Н. М. (Устинов). Лечение диффузного токсического зоба электрофорезом. 5, 333.

Полетаев Г. И., Макаров В. А., Николайский Е. Е. (Казань). Использование управляющих ЭВМ в электрофизиологических исследованиях. 1, 56.

Салихов И. Г., Агишева К. Н. (Казань). Перекисное окисление липидов и его значение в патологии внутренних органов. 3, 200.

Ситдииков Ф. Г., Ваниюшин Ю. С. (Казань). Физиологические сдвиги в деятельности сердца у юных спортсменов. 4, 294.

Скворцов В. Я. (Волгоград). Объекты врачевания в зеркале искусства. 3, 221.

Талантов В. В. (Казань). Выявление и лечение больных сахарным диабетом в санаториях и профилакториях. 2, 151.

Трусов В. В., Вахрушев Я. М. (Устинов). Изменения внеклеточных циклических нуклеотидов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим гастритом. 6, 401.

Трусов В. В., Вахрушев Я. М., Стерхова Т. И., Гагарин Б. П., Мартынов Б. И. (Устинов). Особенности нарушений всасывания витамина В<sub>12</sub> при заболеваниях органов пищеварения. 2, 133.

Трусов В. В., Филомонов М. А., Казакова И. А. (Устинов). Диагностика нарушений ренальных функций у больных гипертонической болезнью с помощью теста на β<sub>2</sub>-микроглобулин. 4, 270.

Тукшаитов Р. Х., Гатин М. Ш., Малков И. С. (Казань). Методы повышения качества реовазограмм. 4, 300.

Файзуллин Ш. Б., Мусин М. С. (Казань). Принципы рационального подбора и применения комбинаций лекарственных средств. 5, 397.

Федяев А. П. (Казань). Трансформация нравственно-этических понятий медицины в эпоху научно-технической революции. 2, 153.

Хвастунов Р. М., Новиков Ю. В. (Москва). Применение экспертных оценок в системах автоматизированной диагностики. 2, 127.

Циммерман Я. С., Ероцкая Л. И. (Пермь). Клинико-функциональное обоснование выбора метода акупунктуры при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. 3, 170.

Цыбулина Е. В., Фомин Ю. К. (Волгоград). Изменения центрального и регионального кровообращения у больных ишемической болезнью сердца под влиянием нитромази. 4, 252.

Шахов Е. В., Арлимов Ю. А. (Горький). Гемосорбция в комплексном лечении гнойного пиелонефрита. 5, 380.

Шустов В. Я., Афанасьева Н. А., Кузнецов П. П., Мышкина А. К. (Саратов). Применение иммунокорректоров у больных хроническим лимфолейкозом. 2, 99.

Щербатенко Л. А., Габитов С. З., Воронина И. Е. (Казань). Применение пара-

коагуляционных проб для контроля гепаринотерапии у больных острым инфарктом миокарда. 4, 257.

Щербатенко Л. А., Тагирова Т. С., Камбург Р. А. (Казань). Эффективность мексикара в лечении стенокардии напряжения. 5, 321.

Юданова Л. С., Локшина О. Д. (Саратов). Влияние нитроглицерина и обзидана на сократительную способность миокарда и гемодинамику у больных с различными типами кровообращения. 5, 378.

Юльметьева Д. Г., Подпорина Е. В. (Казань). Случай токсикароза. 5, 382.

Якубова З. Н. (Казань). Корректируемость механики дыхания у больных предастмой и бронхиальной астмой. 1, 19.

## Туберкулез

Абашев И. М. (Чебоксары). Микробная аллергия у больных хроническим деструктивным туберкулезом легких. 4, 302.

Визель А. А., Гурьева М. Э., Гурьев Э. А. (Казань). Функция печени у больных туберкулезом органов дыхания. 3, 215.

Гвоздилкин Г. И., Ковалев Г. К., Кандаурова Л. П. (Саратов). О бактериовыделении при туберкулезе легких, обусловленном *M. bovis*. 1, 42.

Сигал И. З., Сунгатулина Т. Н. (Казань). Диагностическое значение бактериовыделения при очаговом туберкулезе. 1, 23.

Фаттахова Р. М., Смирнов Г. А. (Казань). Краткосрочное применение рифампицина при лечении больных хроническим туберкулезом легких. 1, 28.

## Инфекционные болезни

Бадриева Л. И. (Казань). Значение сенсбилизации к аллергену кишечной палочки в клинике дизентерии. 6, 419.

Ращинский М. И. (Ярославль). Состояние микроциркуляции у больных с пищевыми токсикоинфекциями и гиповолемическим шоком при инфузионной терапии. 6, 421.

Царегородцев А. Д., Кузнецова Н. И., Малышева Л. М., Анохин В. А., Хаертынова Д. Ш. (Казань). Иммунологическая реактивность у детей с рецидивированием бронхообструктивного синдрома при острых респираторных вирусных инфекциях. 5, 355.

## Хирургия

Акберов Р. Ф., Наумов В. Ф. (Казань). Моторно-эвакуаторная функция желудка при различных вариантах пилоросохраняющих операций. 3, 166.

Алимов З. З., Алимова Н. З. (Казань). К патогенезу облитерирующего эндартериита нижних конечностей. 4, 299.

Ахмеров А. Б. (Казань). Из опыта работы хирурга в Эфиопии. 3, 203.

Воронин В. Н., Шамсутдинов Н. Ш. (Казань). Сопоставление результатов полярографии крови с данными морфологических исследований у больных острым холециститом. 6, 410.

Гатауллин Н. Г., Власов А. Ф. (Уфа). Клиническая и трудовая реабилитация больных после удаления инородных тел из брюшной полости. 3, 176.

Горшенин П. В., Жаворонков В. Ф., Красильников В. Н. (Казань). Влияние аминазина и дроперидола на гемодинамику при кетаминовой анестезии у детей. 3, 196.

Григорьев В. Е., Панкова В. П., Хисамутдинов А. Г., Туишев Р. И. (Казань). Опыт использования лифузоля при катеризации сосудов. 5, 378.

Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г. (Новокузнецк). Клинико-анатомическая классификация постинфекционных хронических язвенной области. 3, 186.

Ицкович Л. Н., Васильев Е. М., Белосова Т. М., Малофеев В. А. (Казань). Применение лазерного излучения в холедохотомии и папиллосфинктеротомии. 6, 446.

Казанцев Ф. Н., Камалов Е. Х. (Казань). Нарушения кровообращения и изменения температуры тела во время анестезии при хирургических вмешательствах на головном мозге. 3, 194.

Казанцев Ф. Н., Сагитов Р. С. (Казань). Использование метода гемосорбции в реанимационном отделении. 6, 449.

Клячкин М. Л., Буров Ю. А. (Саратов). Клинические варианты васкулогенной импотенции. 4, 272.

Кочнев О. С., Измайлов С. Г., Литвинов Р. И., Ермолин Г. А., Ефремов Е. Е., Зубаиров Д. М. (Казань). Фибронектин в раневом отделяемом как критерий течения раневого процесса. 3, 178.

Кочнев О. С., Ким И. А., Коробков В. Н., Ким Б. Х., Муравьев Е. И. (Казань). Хирургическая тактика при остром холецистите у больных старше 70 лет. 6, 411.

Кузнецов В. А. (Казань). Лечебная тактика при бактериальных абсцессах печени. 6, 414.

Маврин М. И., Маврин В. М. (Казань). Результаты хирургического лечения панкреонекроза. 3, 173.

Мизуров Н. А. (Чебоксары). Внутрикишечные кровотечения после аппендэктомии. 6, 447.

Морозов В. И. (Казань). О роли перинатальных повреждений нервной системы в патогенезе инвагинации кишечника у детей. 1, 31.

Назипов А. А. (Казань). Гемодинамика в сосудах желудка и кишечника у больных при обезболивании, перитоните, травме и кровопотере. 5, 336.

Наумов В. Ф., Попов В. Я. (Казань). Методика определения антрофундальной границы желудка при хирургическом лечении язвенной болезни. 6, 405.

Нетгов Г. Г. (Казань). Способ сшивания сухожилий. 3, 219.

Николаев С. Н. (Чебоксары). Аппендикулярный перитонит у новорожденного. 6, 448.

Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Гребнев П. Н., Молчанов Н. Н., Попыбаева В. Н., Хабидуллина Р. В., Гифанов И. В., Кучинская А. И., Михеев С. А.

(Казань). Патоморфоз хирургических заболеваний легких у детей. 1, 8.

Салихов И. А., Попов А. Ф., Можанов В. И., Тихонова Т. П. (Казань). О ранней неотложной релапаротомии. 3, 161.

Сахаутдинов В. Г., Ганцев Ш. Х., Ипполитов Г. Н., Сендерович Е. И. (Уфа). Сочетанные операции в абдоминальной хирургии. 2, 134.

Сахаутдинов В. Г., Ганцев Ш. Х., Сендерович Е. И. (Уфа). Сочетанные операции при желчнокаменной болезни. 6, 445.

Сигал З. М., Макаров А. С. (Устинов). Выбор оперативного вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. 6, 407.

Сигал М. З., Рамазанов М. Р. (Казань). Ангиологический анализ межкишечных анастомозов. 2, 101.

Стрельников И. И. (Куйбышев). Отдаленные результаты лечения больных артериальной эмболией конечностей. 4, 300.

Федотов И. Л., Лебедев В. В. (Куйбышев). Мегауретер удвоенной почки, симулирующий опухоль брюшной полости. 6, 452.

Филичкин В. Г., Мухаметзянов Р. М. (Ленингорск, ТАССР). К казуистике инородных тел желудочно-кишечного тракта. 6, 453.

Чекаев Г. М. (Казань). Ущемление дивертикула Меккеля в паховой грыже. 2, 135.

Чернявский А. А., Зубеев П. С., Милова О. В., Михайлова Н. Г. (Горький). Роль гипербарической оксигенации в предоперационной подготовке больных с пилородуоденальными язвами. 3, 164.

Шалимов В. Н. (Казань). Влияние искусственной вентиляции легких на центральную гемодинамику у детей раннего возраста во время наркоза. 1, 14.

Шульман Х. М. (Казань). Алкоголизация гассерова узла и чувствительного корешка из височного доступа при невралгии тройничного нерва. 5, 339.

#### Ортопедия и травматология

Аскарлов А. Ф., Самцов А. В. (Уфа). Лечение деформирующего остеоартроза геларином. 3, 190.

Бахтиозин Ф. Ш., Вальнева Е. С. (Казань). Физиотерапия в комплексном лечении больных с повреждениями менисков коленного сустава. 3, 220.

Богданович У. Я. (Казань). Лазеротерапия в травматологии и ортопедии. 3, 182.

Валеев Е. К., Шакуров Р. Ш., Самитов О. Ш. (Казань). Рефлексотерапия в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы. 6, 427.

Лушников Е. В., Русаков А. Н., Хафизов Ф. Ф., Айдаров Р. Б. (Брежнев). Опыт лечения больных со множественными и сочетанными повреждениями. 3, 207.

Мирошников В. М., Куглер Л. В., Доронин Е. И., Ныркин А. А. (Астрахань). Белки «острой фазы» при заживлении переломов костей и ожоговых ран кожи. 3, 208.



Осетров А. С., Багаутдинова А. З. (Устинов). Кратковременная память у больных с последствиями черепно-мозговой травмы. 3, 209.

Толпегина Т. Б., Зайцева Л. Ю. (Казань). Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при черепно-мозговой травме. 1, 40.

### Онкология

Абдуллин А. С., Ахметзянов Ф. Ш., Самигуллин А. А., Шемеунова З. Н., Аригин В. А., Каценельсон В. М., Муравьева А. В., Федоров И. В. (Казань). Отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка. 2, 104.

Башков Ю. А., Батов С. В. (Устинов). О метакронных полинеоплазиях с первичной локализацией в органах пищеварения. 6, 451.

Дайхес Н. А. (Астрахань). Реабилитация больных, перенесших резекцию гортани по поводу рака. 3, 206.

Нефедов В. П. (Казань). Гистохимический профиль муцинозных кистом и опухоли Бреннера. 6, 457.

Саматов Н. Х., Ибатуллин М. М. (Ленинград). Клиническая оценка перифокального отека у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. 3, 192.

### Педиатрия

Абдурашитова Х. Ш., Брусилковский А. М., Ахметшин З. Х., Сакаева Ф. З. (Уфа). Осложнения и побочные действия при лечении глюкокортикоидами детей с гломерулонефритом. 2, 138.

Акберов Р. Ф. (Казань). Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. 6, 441.

Белянко Н. Е. (Саратов). Использование генеалогического анализа для выявления детей с повышенным риском заболевания сахарным диабетом. 4, 281.

Волкова Ю. В., Низамутдинова К. Ш., Убасев В. Т. (Казань). Узелковый периартериит у ребенка. 4, 298.

Кетова Т. Г., Егорова А. И., Ганиев М. Г., Разумова В. В., (Пермь). К дифференциальной диагностике уратных нефропатий у детей. 5, 360.

Красноперова К. Е. (Казань). Вторично увеличенная вилочковая железа у детей раннего возраста и их диспансеризация. 2, 124.

Кузьмин И. К., Губарь Р. П., Василевская В. В. (Чебоксары). Два случая синдрома Шегрена—Ларссона в одной семье. 6, 459.

Мальцев С. В., Смирнова Л. Р., Кузнецова Н. И. (Казань). Влияние сенсibilизации на характер иммунологических нарушений при бронхиальной астме и астматическом бронхите у детей. 4, 303.

Мальцев С. В., Давыдова В. М., Землякова Э. И. (Казань). Клиника и диагностика обменных нефропатий у детей. 5, 358.

Матюшин И. Ф., Охотин И. К., Овсянни-

ков В. Я. (Горький). Морфологическая характеристика вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца. 4, 265.

Подулянская А. Ю., Силищева Н. Н., Воробьева Т. Б., Грачева Л. Н. (Астрахань). Диагностическое значение определения  $\alpha_2$ -ферропротеида в сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией. 1, 44.

Солнцев А. А., Шиляев Р. Р., Агеев А. К., Жданова Л. А., Филькина О. М., Крюкова Т. Г. (Иваново). Профилактика срыва адаптации у детей при поступлении в дошкольное учреждение и школу. 4, 276.

Черкасова Н. А., Бжаско З. Х., Булатов В. П., Красноперова К. Е. (Казань). Гастроэнтерологические заболевания среди детей школьного возраста. 5, 382.

Хамитова Р. Ш., Валеев Р. Л., Назипов Н. Г. (Казань). Склерозирующая терапия гемангиом челюстно-лицевой области у детей. 1, 41.

### Акушерство и гинекология

Абрамчук А. С., Чиркова А. В., Соболева З. Я. (Устинов). Родоразрешение при передней крестцовой оболочечно-мозговой грыже. 3, 212.

Гилязутдинова З. Ш. (Казань). Значение биогенных аминов при нейроэндокринной патологии в акушерстве и гинекологии. 4, 241.

Гусакова В. М., Ким С. А. (Казань). Острый самопроизвольный выворот матки в послеродовом периоде родов. 1, 46.

Еремкина В. И., Ибрагимова К. Р. (Казань). Применение этанола и алулента для лечения невынашивания. 1, 46.

Каримов З. Д., Бакулева Л. П., Якутина М. Ф., Нестерова А. А., Назарова С. В., Минкина А. Е. (Москва). Прогнозирование послеродовых гнойно-септических осложнений с помощью внутрикожных проб. 4, 275.

Каримов З. Д., Бакулева Л. П., Якутина М. Ф., Бабаян С. С. (Москва). Прогнозирование лактационного мастита. 6, 454.

Козлов Л. А., Поляков И. Ф., Севастьянов В. В., Казимиров Э. К. (Казань). Профилактика повышения кровопотери в акушерской практике наружной электростимуляцией. 6, 425.

Кошкин Б. М., Барышкина Р. С. (Казань). Современные аспекты длительного применения внутриматочных контрацептивов. 2, 111.

Малков Я. Ю., Карпова О. Е. (Пенза). Клиника, диагностика и лечения феохромоцитомы у беременных. 1, 36; Патогизиологические аспекты и анестезиологические пособия при феохромоцитоме и беременности. 2, 122.

Марусов А. П., Соловьева Е. П., Сучкова Н. А., Александровская Р. Н., Леванова Н. П. (Саранск). Лечение электроном беременными с легкими формами позднего токсикоза. 2, 135.

Мацуев А. И., Малюженко М. В. (Воронеж). Случай брюшной беременности живым доношенным плодом. 4, 304.

Мифтахова Ф. А., Курятникова В. С.

(Казань). Самопроизвольный выворот матки в родах. 6, 456.

**Наговицина А. И., Корняева З. С., Соболева З. Я., Ившин Ф. Н., Бороздина В. Н.** (Устинов). Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после кесарева сечения. 6, 450.

**Осипов Р. А., Мифтахова Ф. А., Салаватуллина З. Т., Осипова Е. Р., Трифонов В. В.** (Казань). Профилактика и лечение слабости родовой деятельности обзиданом. 5, 342.

**Петрушкова Н. И.** (Устинов). Дисрегуляторные висцеропатии у больных эндометриозом матки и рецидивирующей гиперплазией эндометрия. 5, 347.

**Родкина Р. А., Баранов В. Н., Шабунина Г. И.** (Куйбышев). Лазерная терапия трубного бесплодия. 3, 184.

**Сулейманова Т. Г.** (Казань). Исходы беременности и родов плода и новорожденного при несвоевременном отхождении околоплодных вод. 6, 455.

**Уткин Е. В.** (Уфа). Лечение острых неспецифических салпингоофоритов внутривенным введением антибиотиков. 5, 345.

**Фазлеева Л. К.** (Казань). Пренатальная дистрофия плода при позднем токсикозе беременных. 5, 349.

**Чиркова А. В., Корняева З. С., Петрушкова Н. И., Хамитов Р. Л.** (Устинов). Особенности течения родов и послеродового периода у женщин, беременность которых протекала с угрозой ее прерывания. 2, 136.

**Якубова З. Н., Мифтахова Ф. А., Шилова Л. Ф., Барышкина Р. С., Шамова Н. А., Байтерьяк И. К., Фаткуллин И. Ф., Хайруллина И. Х.** (Казань). Рациональное ведение третьего периода родов. 1, 59.

## Неврология и психиатрия

**Веселовский В. П., Самитов О. Ш.** (Казань). Лечение вертеброгенной парестетической меральгии. 2, 140.

**Драновский А. И., Сенчугов С. В.** (Казань). Применение протина и альбумина в терапии половых расстройств у мужчин. 2, 140.

**Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Султанова Л. М., Яруллина Г. Р.** (Казань). Характеристика глюкозо-толерантного теста при церебральных вегетативных нарушениях в пубертатном периоде. 2, 106.

**Классен И. А., Шмакова М. А.** (Казань). Динамика анозогнозии у больных хроническим алкоголизмом после психотерапевтического лечения. 2, 115.

**Коваленко В. П.** (Ульяновск). Особенности формирования поведения у больных хроническим алкоголизмом. 4, 282.

**Краснов А. Ф., Давыдкин Н. Ф., Чернов А. П., Орлова Л. А.** (Куйбышев). Применение гипербарической оксигенации у больных с последствиями полиомиелита. 3, 209.

**Менделевич Д. М., Менделевич В. Д.** (Казань). О некоторых механизмах формирования предменструального синдрома. 1, 34.

**Протасова Л. Л.** (Казань). Об устойчивости показателей асимметрии проприо-

цепции у больных поясничным остеохондрозом. 2, 113.

**Ризматова С. Р., Гречко О. А.** (Казань). Анатомические предпосылки компрессии полового нерва у человека. 3, 188.

**Шапиро Ю. Г.** (Казань). Контролируемый прием лекарств при лечении алкоголизма. 1, 32.

## Дерматовенерология

**Нуреев Г. Г.** (Казань). Некоторые вопросы аллергологии в дерматологии. 1, 5.

**Суворов А. П.** (Саратов). Об изменении состава соединительной ткани в очаге поражения кожи при псориазе. 5, 384.

## Офтальмология

**Дедуренко В. И.** (Брежнев). Простой метод удаления ресниц из передней камеры глаза. 3, 213.

**Хамитова Г. Х.** (Казань). Прогнозирование развития глаукомы с помощью множественной логистической функции. 2, 178.

**Ханапетова Е. С., Ляхович В. В., Бакуткин В. В.** (Саратов). О применении разгрузочной периметрической пробы при глаукоме. 5, 380.

**Хасанова Н. Х., Камалов Д. Г., Амирова Ф. С., Галиуллина Р. Ш.** (Казань). Медицинская и профессиональная реабилитация больных с катарактой при имплантации интраокулярных линз. 6, 430.

## Оториноларингология

**Бобров В. М.** (Устинов). Полиэтиленовая канюля для дренирования лобной пазухи после трепанопункции. 3, 219.

**Нугуманов А. Я.** (Казань). О нарушении слуха при одностороннем хроническом гнойном отите. 5, 370.

**Нурсаитова Р. М.** (Казань). Речевая аудиометрия на татарском языке в диагностике нейросенсорной тугоухости. 6, 431.

**Сватко Л. Г., Соболев И. Л.** (Казань). Значение ультразвукового исследования в диагностике слуховых нарушений при шейном остеохондрозе. 6, 459.

## Рентгенология и радиология

**Андреев В. М., Алиакберова Р. Н., Беляков В. А.** (Казань). Случай патологической перестройки костной структуры ребер, симулировавшей их перелом. 3, 211.

**Володина Г. И., Семенов В. М.** (Казань). Рентгеномографический алгоритм при деструктивном туберкулезе легких. 1, 26.

**Володина Г. И., Горст В. Р.** (Казань). Рентгенологическая диагностика моторных расстройств желудка при язвенной болезни. 6, 444.

**Камалов И. И.** (Казань). Рентгенологические особенности дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. 1, 61.

**Камалов И. И.** (Казань). Рентгенологические особенности гипертензионно-гидроцефального синдрома. 4, 287.

**Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Фатахов В. В.** (Казань). Влияние ишемии

шейного отдела спинного мозга на функцию желудочно-кишечного тракта. 4, 284.

## Стоматология

**Заболотный А. И.** (Казань). Фторопротекторная профилактика кариеса зубов методом фторофореза. 3, 214.

**Овруцкий Г. Д., Дмитриева Л. А., Ибрагимов М. Х.** (Казань). Предупреждение поражений пульпы зуба при оперативно-восстановительном лечении кариеса. 6, 433.

**Хамитов Ф. С., Мингазов Г. Г., Козлов В. Н., Эпштейн Я. З.** (Казань). Комплексное лечение фурункулов и карбункулов лица. 3, 205.

## Гигиена

**Мустафина З. З., Смирнов В. М.** (Казань). Биологическая доступность железа в рационах питания детей. 1, 53.

**Пигалова Н. В., Каратай Ш. С., Гимадеев М. М., Хабибуллин В. Ф., Даутов Ф. Ф.** (Казань). Об опыте работы по оздоровлению атмосферного воздуха Казани. 4, 307.

**Суркова Е. И., Фазылов И. Ф., Фазылова И. Л.** (Казань). Гигиеническая оценка условий труда рабочих литейного производства. 2, 143.

**Тагирова Р. Ш., Гарипов Ф. М.** (Казань). Особенности национального питания сельского населения. 2, 145.

**Шошина Н. К., Хакимова А. М., Колпакова Н. И.** (Казань). Гигиеническая оценка условий обучения и воспитания детей шестилетнего возраста. 1, 50.

## Эпидемиология

**Зарифуллина Л. В., Усвятцов Б. Я., Тимонов П. С., Трифонова Г. П., Гайнуллина Р. Б., Мидафатихова Р. М., Тагаринава Г. Г.** (Устинов). Менингококковое носительство и серологический пейзаж менингококков. 1, 47.

## Новые методы и рационализаторские предложения

**Авдеев А. А.** (Казань). Об удалении из пищевода инородных тел сложной конфигурации с помощью эзофагоскопа. 3, 217; Устройство для одномоментной компрессии и фиксации костных отломков при остеосинтезе переломов трубчатых костей. 6, 460.

## История медицины

**Святкина К. А., Тазетдинова Ф. Г., Щипцова И. А.** (Казань). 50-летие педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института имени С. В. Курашова. 4, 309.

**Тахавиева Д. Г.** (Казань). Казанскому научно-исследовательскому институту травматологии и ортопедии — 40 лет. 1, 64.

**Евдокимов П. П.** Становление земского здравоохранения в Симбирской губернии. 6, 462.

**Анисимов В. Е., Салихов И. Г.** Профессор Лев Львович Фофанов. 6, 464.

## Библиография и рецензии

**Атясов Н. И.** (Саранск). На кн.: Ф. Х. Кутешев, М. П. Гвоздев, В. И. Филин, А. С. Либов. Неотложная хирургия груди и живота. 3, 228.

**Бурцев Е. М.** (Иркутск). На кн.: А. Ю. Ратнер. Родовые повреждения нервной системы. 3, 229.

**Колесникова А. Ф., Лебензон С. С., (Новосибирск), Лаврова К. В. (Томск).** На кн.: Д. М. Зубанов, Д. Ш. Еналеева, Г. Г. Надырова. Тромбгеморрагический синдром при менингококковой инфекции. 1, 67.

**Рахматуллин И. М.** (Казань). На кн.: А. Д. Адо. Вопросы общей нозологии. 6, 465.

**Рокицкий М. Р., Жаворонков В. Ф.** (Казань). На кн.: Михельсон В. А. Детская анестезиология и реаниматология. 4, 313.

**Фастыковская Е. Д.** (Новокузнецк). На кн.: М. К. Михайлов, Г. И. Володина, Е. К. Лариюкова. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 4, 314.

**Хамитов Ф. С.** (Казань). На кн.: В. А. Козлов. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике. 3, 230.

## Съезды и конференции

**Гилязудинова З. Ш.** (Казань). Пленум правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов (г. Ивано-Франковск, 4—5 сентября 1985 г.). 1, 71.

**Давыдов В. С., Шакиров М. В.** (Казань). II Всесоюзный съезд гематологов и трансфузиологов (г. Львов, 15—18 октября 1985 г.). 1, 70.

**Поздняк Н. Д., Литвинов Р. И.** (Казань). III Всесоюзный съезд врачей-лаборантов (г. Таллин, 15—17 мая 1985 г.). 1, 68.

**Ситдыков Э. Н., Зубков А. Ю.** (Казань). IV съезд урологов Украинской ССР (г. Киев, 3—6 сентября 1985 г.). 3, 231.

## Юбилейные даты

**Хамитов Х. С., Хабриев Р. У.** (Казань). Академик Константин Михайлович Быков. 3, 227.

Профессор Ирина Петровна Гаранина. 2, 157.

**Рахлин Л. М., Щербатенко Л. А.** (Казань). Профессор Ревекка Израйлевна Лепская. 3, 225.

Профессор Лев Александрович Лещинский. 2, 156.

Профессор Яков Михайлович Милославский. 2, 157.

**Самцов А. В.** Врач народа. 6, 467.

## Некрологи

Профессор Мухамед Абдуллаевич Ерзин. 3, 232.

Профессор Иван Федорович Харитонов. 1, 73.

Профессор Зайнаб Назиповна Якубова. 1, 74.

## Хроника

1, 75—78; 3, 234.

- Абашев И. М. 4, 302  
 Абдрахманова Р. Ш. 2, 96  
 Абдуллин А. С. 2, 104  
 Абдурашитова Х. Ш. 2, 138  
 Абрамчук А. С. 3, 212  
 Авдеев А. А. 3, 217; 6, 460  
 Авров Ю. М. 3, 216  
 Агеев А. К. 4, 276  
 Агишева К. Н. 3, 200  
 Адо А. Д. 5, 352  
 Айдаров Р. Б. 3, 207  
 Акберов Р. Ф. 3, 166; 4, 284; 6, 441  
 Акберов Н. К. 6, 454.  
 Акинфиев А. В. 1, 8  
 Аксельрод Г. Б. 4, 261  
 Александрова Л. Я. 2, 109  
 Александровская Р. Н. 2, 135  
 Алиакберова Р. Н. 3, 211  
 Алимов З. З. 4, 299  
 Алимова Н. З. 4, 299  
 Альбекова Р. Г. 4, 268  
 Аляветдинов Р. И. 2, 106  
 Амиров Н. Х. 4, 306  
 Амирова Ф. С. 6, 430.  
 Андреев В. М. 3, 211; 5, 368  
 Анисимов В. Е. 2, 92; 6, 464  
 Анохин В. А. 5, 355  
 Аринин В. А. 2, 104  
 Арлимов Ю. А. 5, 380  
 Аскаров А. Ф. 3, 190  
 Атясов Н. И. 3, 228  
 Афанасьева Н. А. 2, 99  
 Ахмеров А. Б. 3, 203  
 Ахметзянов Ф. Ш. 2, 104  
 Ахметшин З. Х. 2, 138  
 Аюпова Г. Х. 4, 305
- Бабаян С. С. 6, 454  
 Багаутдинова А. З. 3, 209  
 Бадриева Л. И. 6, 419  
 Баишев И. М. 5, 362  
 Байбурсян Е. Д. 1, 17  
 Байтерьяк И. К. 1, 59  
 Бакулева Л. П. 4, 275; 6, 454  
 Бакуткин В. В. 5, 380  
 Баранов В. Н. 3, 184  
 Барышкина Р. С. 1, 59; 2, 111  
 Батов С. В. 6, 451  
 Бахтиозин Ф. Ш. 3, 220  
 Башков Ю. А. 6, 451  
 Бедный М. С. 1, 1  
 Белогорская Е. В. 2, 109  
 Белогорская М. В. 4, 304  
 Белоусова Т. М. 6, 446  
 Беляков В. А. 3, 211  
 Белянко Н. Е. 4, 281  
 Беседин А. В. 1, 16  
 Бжассо З. Х. 5, 382  
 Виктемирова Р. Г. 4, 268  
 Билич И. Л. 2, 96  
 Бирг Н. А. 1, 45  
 Бобров В. М. 3, 219  
 Богданович У. Я. 1, 77; 3, 182  
 Боговявленский В. Ф. 2, 147  
 Боговявленский И. Ф. 2, 147
- Болотовский И. С. 5, 385  
 Бомбина Л. К. 2, 96  
 Бороздина В. Н. 6, 450  
 Браунагель А. Л. 6, 436  
 Бродская А. М. 4, 295  
 Брусиловский А. М. 2, 138  
 Булатов В. П. 5, 382  
 Бурба Н. Е. 4, 251  
 Бурдо К. А. 2, 92  
 Буров Ю. А. 4, 272  
 Бурцев Е. М. 3, 229  
 Бухвалова Л. П. 4, 246
- Вайнштейн С. Г. 6, 403  
 Валеев Е. К. 6, 427  
 Валуев Р. Л. 1, 41  
 Валишин Э. С. 2, 138  
 Вальнева В. С. 3, 220  
 Ванюшин Ю. С. 4, 294  
 Василювская В. В. 6, 459  
 Васильев Е. М. 6, 446  
 Вахрушев Я. М. 2, 133; 6, 401  
 Веревкина В. А. 1, 41  
 Веселова Е. В. 1, 11  
 Веселовский В. П. 2, 140  
 Визель А. А. 1, 11; 3, 215  
 Власов А. Ф. 3, 176  
 Волкова Ю. В. 4, 298  
 Вологин Н. А. 4, 302  
 Володина Г. И. 1, 26; 6, 444  
 Воробьева Т. Б. 1, 44  
 Воронин В. Н. 6, 410  
 Воронина И. Е. 4, 257  
 Второв А. Е. 4, 263; 5, 325
- Габитов С. З. 4, 257  
 Габитова Н. Х. 2, 109  
 Гагарин Б. П. 2, 133  
 Гайнуллина Р. Б. 1, 47  
 Галиуллина Р. Ш. 6, 430  
 Ганиев М. Г. 5, 360  
 Ганцев Ш. Х. 2, 134; 6, 445  
 Гарипов Ф. М. 2, 145  
 Гасимов Ф. Г. 5, 389  
 Гатауллин Н. Г. 3, 176  
 Гатин М. Ш. 4, 300  
 Гвоздилкин Г. И. 1, 42  
 Гельфер Л. Ф. 1, 17; 1, 21  
 Германов А. В. 4, 246  
 Германов В. А. 1, 76  
 Гилязутдинова З. Ш. 1, 72; 4, 241  
 Гимадеев М. М. 4, 307  
 Гирфанов И. В. 1, 8  
 Грачева Л. Н. 1, 44  
 Гребнева П. Н. 1, 8  
 Гречко О. А. 3, 188  
 Григорьев В. Е. 5, 378  
 Григорьев В. Н. 6, 454  
 Головина М. П. 1, 48  
 Гончарова Л. Н. 4, 255  
 Горст В. Р. 6, 444  
 Горхов Н. Н. 4, 306  
 Горшенин П. В. 3, 196  
 Горюнов Ю. А. 3, 216  
 Губарь Р. П. 6, 459  
 Гурьяев Э. А. 3, 215  
 Гурьяева М. Э. 3, 215  
 Гусакова В. М. 1, 46
- Давыдкин Н. Ф. 3, 209  
 Давыдов В. С. 1, 70  
 Давыдова В. М. 5, 358  
 Дайхес Н. А. 3, 206  
 Даутов Ф. Ф. 4, 307  
 Дедуренко В. И. 3, 213  
 Дмитриева Л. А. 6, 433  
 Дмитриенко И. М. 3, 234  
 Доронин Е. И. 3, 208  
 Драновский А. И. 2, 140  
 Евдокимов П. П. 6, 462  
 Егурнов Н. И. 1, 11  
 Егорова А. И. 5, 360  
 Еремкина В. И. 1, 46  
 Еромолин Г. А. 3, 178  
 Ероцкая Л. И. 3, 170  
 Еселев М. М. 3, 198  
 Ефремов Е. Е. 3, 178  
 Жаворонков В. Ф. 3, 196; 4, 313  
 Жданова Л. А. 4, 276  
 Жуковский М. Н. 6, 403  
 Жунгин П. Д. 5, 328
- Заболотный А. И. 3, 214  
 Завьялов А. И. 5, 379  
 Заиконникова И. В. 2, 141  
 Зайцева Л. Ю. 1, 40  
 Закирьянов К. Ш. 4, 295  
 Закирова Р. А. 4, 304  
 Зарецкая Ж. М. 4, 305  
 Зарифуллина Л. А. 1, 47  
 Зеленцов Г. Л. 3, 216  
 Землякова Э. И. 5, 358  
 Зиганшина А. У. 2, 142  
 Золотарева Р. М. 5, 352  
 Зубаиров Д. М. 3, 178; 5, 362  
 Зубеев П. С. 3, 164  
 Зубков А. Ю. 3, 231
- Ибатуллин И. А. 3, 186  
 Ибатуллин М. М. 3, 192  
 Ибрагимова К. Г. 1, 46  
 Ибрагимов М. Х. 6, 433  
 Ившин Ф. Н. 6, 450  
 Измайлов С. Г. 3, 178  
 Ипполитов Г. Н. 2, 134  
 Исмагилов М. Ф. 2, 106  
 Ицкович Л. Н. 6, 446
- Казакова И. А. 4, 270  
 Казанцев Ф. Н. 3, 194; 6, 449  
 Казимиров Э. К. 6, 425  
 Казыханов Н. С. 1, 41  
 Калинин С. А. 4, 263  
 Камаева А. А. 6, 436  
 Камалов Д. Г. 6, 430  
 Камалов Е. Х. 3, 194  
 Камалов И. И. 1, 61; 4, 287  
 Камбург Р. А. 5, 321  
 Кандаурова Л. П. 1, 42  
 Каратай Ш. С. 4, 307  
 Каримов З. Д. 4, 275; 6, 454  
 Карпова О. Е. 1, 36; 2, 122  
 Каценельсон В. М. 2, 104  
 Каюшева И. В. 5, 372  
 Кетова Т. Г. 5, 360  
 Ким Б. Х. 6, 411



- Ким И. А. 6, 411  
 Ким С. А. 1, 46  
 Кириллов В. К. 2, 86  
 Классен И. А. 2, 115  
 Клячкин М. Л. 4, 272  
 Коваленко В. П. 4, 282  
 Ковалов Г. К. 1, 42  
 Ковальчук Л. В. 4, 289  
 Ковтонюк П. А. 2, 90  
 Кожевникова А. Я. 6, 436  
 Козленко Л. С. 1, 42  
 Козлов В. Н. 3, 205  
 Козлов Л. А. 6, 425  
 Колесникова А. Ф. 1, 68  
 Колпакова Н. И. 1, 50  
 Корняева З. С. 2, 136; 6, 450  
 Коробков В. Н. 6, 411  
 Котов В. А. 3, 234  
 Кочнев О. С. 3, 178; 6, 411  
 Кошкин Б. М. 2, 111  
 Красильников В. Н. 3, 196  
 Краснов А. Ф. 3, 209  
 Красноперова К. Е. 2, 124; 5, 382  
 Крюков Н. Н. 1, 17  
 Крюкова Т. Г. 4, 276  
 Куглер Л. В. 3, 208  
 Кузнецов В. А. 6, 414  
 Кузнецов Г. П. 4, 248  
 Кузнецов П. П. 2, 99  
 Кузнецова Н. И. 4, 303; 5, 355  
 Кузьмин И. К. 6, 459  
 Курятникова В. С. 6, 456  
 Кучинская А. И. 1, 8
- Лаврова К. В. 1, 68  
 Лазарева Д. Н. 5, 375  
 Лебедев В. В. 6, 452  
 Лебензон С. С. 1, 68  
 Леванова Н. П. 2, 135  
 Лещинский Л. А. 5, 325  
 Литвинов Р. И. 1, 68; 3, 178; 5, 391  
 Локшина О. Д. 5, 378  
 Лукьянов В. В. 6, 438  
 Лукьянов И. В. 6, 438  
 Лушников Е. В. 3, 207  
 Любовцев В. Б. 6, 444  
 Ляхович В. В. 5, 380
- Маврин В. М. 3, 173  
 Маврин М. И. 3, 173  
 Макаров А. С. 6, 407  
 Макаров В. А. 1, 56  
 Максимов Н. И. 1, 44; 5, 379  
 Максимова И. Н. 4, 297  
 Малихова Л. В. 6, 454  
 Малков И. С. 4, 300  
 Малков Я. Ю. 1, 36; 2, 122  
 Малофеев В. А. 6, 446  
 Мальцев С. В. 4, 303; 5, 358  
 Малышева Л. М. 5, 355  
 Малюженко М. В. 4, 304  
 Мамиш А. М. 4, 251  
 Мангушева М. М. 2, 96; 5, 330  
 Мартынов Б. И. 2, 133  
 Марусов А. П. 2, 135  
 Матюшин И. Ф. 4, 265  
 Махмутова Г. Р. 6, 454  
 Мацуев А. И. 4, 304
- Менделевич В. Д. 1, 34  
 Менделевич Д. М. 1, 34  
 Мизуров Н. А. 6, 447  
 Миловидова О. В. 3, 164  
 Мингазов Г. Г. 3, 205  
 Минкина А. Е. 4, 275  
 Миннекаев Х. Х. 2, 141  
 Минниязрова Т. З. 4, 306  
 Мирдафатихова Р. М. 1, 47  
 Мирошников В. М. 3, 208  
 Митрохина Н. М. 4, 296  
 Мифтахова Ф. А. 1, 59; 5, 342; 6, 456  
 Михайлов В. И. 5, 362  
 Михайлов М. К. 4, 284  
 Михайлова Н. Г. 3, 164  
 Михеев С. А. 1, 8  
 Мовчан Л. А. 4, 251  
 Можанов В. И. 3, 161  
 Молчанов Н. Н. 1, 8  
 Морозов В. В. 1, 77; 4, 306  
 Морозов В. И. 1, 31  
 Муравьев Е. И. 6, 411  
 Муравьева А. В. 2, 104  
 Мусин М. С. 5, 397  
 Мустафина В. Г. 1, 48  
 Мустафина З. З. 1, 53  
 Мухаметзянов Р. М. 6, 453  
 Мышкина А. К. 2, 99
- Наговицина А. И. 6, 450  
 Назарова С. В. 4, 275  
 Назипов А. А. 5, 336  
 Назипов Н. Г. 1, 41  
 Наумов В. Ф. 3, 166; 6, 405  
 Нестеров А. А. 4, 275  
 Неттов Г. Г. 3, 219  
 Нефедов В. П. 6, 457  
 Нигматуллина Г. В. 5, 389  
 Низамутдинова К. Ш. 4, 298  
 Николаев С. Н. 6, 448  
 Никольский Е. Е. 1, 56  
 Новиков Ю. В. 2, 127  
 Нугуманов А. Я. 5, 370  
 Нургатина Ф. М. 1, 48  
 Нуреев Г. Г. 1, 5  
 Нурсаитова Р. М. 6, 431  
 Ныркин А. А. 3, 208
- Овруцкий Г. Д. 6, 433  
 Овсянников В. Я. 4, 265  
 Олейник Н. А. 4, 261  
 Орлова Л. А. 3, 209  
 Осетров А. С. 3, 209  
 Осипов Р. А. 5, 342  
 Осипова Е. Р. 5, 342  
 Охотин И. К. 4, 265
- Пак Э. В. 5, 368  
 Павлова И. Ю. 4, 305  
 Панкова В. П. 5, 378  
 Панфилов Ю. А. 1, 17  
 Петров Н. М. 5, 333  
 Петрушкова Н. И. 2, 136; 5, 347  
 Пнгалова Н. В. 4, 307  
 Пименов Л. Т. 5, 325  
 Погодина Т. К. 4, 248  
 Подпорина Е. В. 5, 382  
 Подулясская А. Ю. 1, 44  
 Поздняк Н. Д. 1, 68  
 Поletaев Г. И. 1, 56  
 Полуниин И. Н. 4, 296
- Поляков И. Ф. 6, 425  
 Попов А. Ф. 3, 161  
 Попов В. Я. 6, 405  
 Порываева В. Н. 1, 8  
 Протасова Л. Л. 2, 113
- Разумова В. В. 5, 360  
 Рамазанов М. Р. 2, 101  
 Рапопорт С. И. 6, 438  
 Рахлин Л. М. 3, 226  
 Рахматуллин И. М. 6, 465  
 Ращинский М. И. 6, 421  
 Ризаматова С. Р. 3, 188  
 Родкина Р. А. 3, 184  
 Рокицкий М. Р. 1, 8; 4, 313  
 Романова О. В. 4, 255  
 Руппель Г. Г. 3, 186  
 Русаков А. Н. 3, 207  
 Русаков В. М. 4, 248  
 Рыжкова Л. К. 2, 92
- Сагитов Р. С. 6, 449  
 Сайфуллина Х. М. 2, 90  
 Сакаева Ф. З. 2, 138  
 Салаватуллина З. Т. 5, 342  
 Салихов И. А. 3, 161  
 Салихов И. Г. 3, 200; 6, 464  
 Салихова Р. С. 1, 41  
 Саматов Н. Х. 3, 192  
 Самгуллина А. А. 2, 104  
 Самитов О. Ш. 2, 140; 6, 427  
 Самцов А. В. 3, 190; 6, 467  
 Саркин В. Г. 2, 85  
 Сахаудинов В. Г. 2, 134; 6, 445  
 Сватко Л. Г. 6, 459  
 Святкина К. А. 4, 309  
 Севастьянов В. В. 6, 425  
 Семенов В. М. 1, 26  
 Семенова Л. А. 1, 11  
 Сендерович Е. И. 2, 134; 6, 445  
 Сенчугов С. В. 2, 140  
 Сигал З. М. 6, 407  
 Сигал И. З. 1, 23  
 Сигал М. З. 2, 101  
 Силищева Н. Н. 1, 44  
 Синева С. Г. 1, 42  
 Ситдилов Ф. Г. 4, 294  
 Ситдилов Э. Н. 3, 231  
 Скворцов В. Я. 3, 221  
 Смирнов Г. А. 1, 28  
 Смирнов В. М. 1, 53  
 Смирнова Л. Р. 4, 303  
 Соболева З. Я. 3, 212; 6, 450
- Соболев И. Л. 6, 459  
 Солнцев А. А. 4, 276  
 Соловьева Е. П. 2, 135  
 Сорокина Г. Н. 3, 198  
 Стерхова Т. И. 2, 133  
 Стрельников И. И. 4, 300  
 Строгова Н. А. 4, 295  
 Суворов А. П. 5, 384  
 Сулейманова Т. Г. 6, 455  
 Султанова Л. М. 2, 106  
 Сунгатуллина Т. Н. 1, 23  
 Суркова Е. И. 2, 143  
 Суханова М. В. 6, 436  
 Сучкова Н. А. 2, 135  
 Сцепуро П. Г. 3, 198

- Тагирова Р. Ш. 2, 145  
 Тагирова Т. С. 5, 321  
 Тазетдинова Ф. Г. 4, 309  
 Талантов В. В. 2, 151  
 Татарнинова Г. Г. 1, 47  
 Тахавиева Д. Г. 1, 64  
 Тимонов П. С. 1, 47  
 Тихонова Т. П. 3, 161  
 Толлегина Т. Б. 1, 40  
 Тригулова В. С. 6, 454  
 Трифионов В. В. 5, 342  
 Трифонова Г. П. 1, 47  
 Трофимова И. Ш. 2, 133  
 Трусов В. В. 2, 133; 4, 270; 6, 401  
 Туишев Р. И. 5, 378  
 Тукшантов Р. Х. 4, 300  
 Убасов В. Т. 4, 298  
 Угарова И. Н. 4, 295  
 Узбекова Л. И. 5, 328  
 Уразова Р. З. 2, 90  
 Усвятцов Б. Я. 1, 47  
 Уткин Е. В. 5, 345  
 Фазлеева Л. К. 5, 349  
 Фазылов И. Ф. 2, 143  
 Фазылова И. Л. 2, 143  
 Файзуллин Ш. Б. 5, 397  
 Фастыковская Е. Д. 4, 314  
 Фаткуллин И. Ф. 1, 59  
 Фаттахов В. В. 4, 284  
 Фаттахова Р. М. 1, 28  
 Федорив Я. Н. 6, 403  
 Федоров И. В. 2, 104  
 Федотов И. Л. 6, 452  
 Федяев А. П. 2, 153  
 Филимонов М. А. 4, 270  
 Филиппова Г. В. 1, 41  
 Филичкин В. Г. 6, 453  
 Филькина О. М. 4, 276  
 Фомин Ю. К. 4, 252  
 Хабибуллин В. Ф. 4, 307  
 Хабибуллина Р. В. 1, 8  
 Хабриев Р. У. 3, 227  
 Хаертыева Д. Ш. 5, 355  
 Хайруллина И. Х. 1, 59  
 Хакимова А. М. 1, 50; 2, 133  
 Хализова С. С. 6, 436  
 Халфиева Г. М. 2, 96  
 Хамитов Р. Л. 2, 136  
 Хамитов Ф. С. 3, 205; 3, 230  
 Хамитов Х. С. 3, 227  
 Хамитова Г. Х. 2, 118  
 Хамитова Р. Ш. 1, 41  
 Ханпетова Е. С. 5, 380  
 Хасанова Н. Х. 6, 430  
 Хафизов Ф. Ф. 3, 207  
 Хвастунов Р. М. 2, 127  
 Хисамутдинов А. Г. 5, 378  
 Царегородцев А. Д. 5, 355  
 Цимерман Я. С. 3, 170  
 Цыбулина Е. В. 4, 252  
 Чекаев Г. М. 2, 135  
 Чердаев А. Н. 4, 289  
 Черкасова Н. А. 5, 382  
 Чернов А. П. 3, 209  
 Чернявский А. А. 3, 164  
 Чиркова А. В. 2, 136; 3, 212  
 Шабунина Г. И. 3, 184  
 Шакиров М. В. 1, 70  
 Шакуров Р. Ш. 6, 427  
 Шалимов В. Н. 1, 14  
 Шамова Н. А. 1, 59  
 Шамсутдинов Н. Ш. 6, 410  
 Шапиро Ю. Г. 1, 32  
 Шахов Е. В. 5, 380  
 Шельгин С. И. 1, 16  
 Шемеунова З. Н. 2, 104  
 Шигабутдинова Т. М. 2, 131  
 Шилова Л. Ф. 1, 59  
 Шиляев Р. Р. 4, 276  
 Шмакова М. А. 2, 115  
 Шошина Н. К. 1, 50  
 Шульман Х. М. 5, 339  
 Шуст З. И. 6, 403  
 Шустов В. Я. 2, 99  
 Щербатенко Л. А. 3, 226; 4, 257; 5, 321  
 Щипцова И. А. 4, 309  
 Эпштейн Я. З. 3, 205  
 Эркина В. М. 1, 17  
 Юданова Л. С. 5, 378  
 Юльметьева Д. Г. 5, 382  
 Юров С. В. 2, 141  
 Якубова З. Н. 1, 19; 1, 59  
 Якутина М. Ф. 4, 275; 6, 454  
 Ямпольская Л. К. 4, 306  
 Яруллина Г. Р. 2, 106

## СОДЕРЖАНИЕ

### *Клиническая и теоретическая медицина*

- Трусов В. В., Вахрушев Я. М.** Изменения внеклеточных циклических нуклеотидов у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом . . . . . 401  
**Вайнштейн С. Г., Шуст З. И., Жуковский М. Н., Федорив Я. Н.** Локальное лечение гастродуоденальных язв . . . . . 403  
**Наумов В. Ф., Попов В. Я.** Методика определения антрофундальной границы желудка при хирургическом лечении язвенной болезни . . . . . 405  
**Сигал З. М., Макаров А. С.** Выбор способа оперативного вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки . . . . . 407  
**Воронин В. Н., Шамсутдинов Н. Ш.** Сопоставление результатов полярографии крови с данными морфологического исследования у больных острым холециститом . . . . . 410  
**Кочнев О. С., Ким И. А., Коробков В. Н., Ким Б. Х., Муравьев Е. И.** Хирургическая тактика при остром холецистите у больных старше 70 лет . . . . . 411  
**Кузнецов В. А.** Лечебная тактика при бактериальных абсцессах печени . . . . . 414  
**Бадриева Л. И.** Значение сенсибилизации к аллергену кишечной палочки в клинике дизентерии . . . . . 419  
**Ращинский М. И.** Состояние микроциркуляции у больных с пищевыми токсикоинфекциями и гиповолемическим шоком при инфузионной терапии . . . . . 421  
**Козлов Л. А., Поляков И. Ф., Севастьянов В. В., Казимиров Э. К.** Профилактика повышения кровопотери в акушерской практике наружной электростимуляцией . . . . . 425  
**Валеев Е. К., Шакуров Р. Ш., Самитов О. Ш.** Рефлексотерапия в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы . . . . . 427  
**Хасанова Н. Х., Камалов Д. Г., Амирова Ф. С., Галиуллина Р. Ш.** Медицинская и профессиональная реабилитация больных с катарактой при имплантации интраокулярных линз . . . . . 430  
**Нурсайтова Р. М.** Речевая аудиометрия на татарском языке в диагностике нейросенсорной тугоухости . . . . . 431  
**Овруцкий Г. Д., Дмитриева Л. А., Ибрагимов М. Х.** Предупреждение поражений пульпы зуба при оперативно-восстановительном лечении кариеса . . . . . 433

Камасва А. А., Суханова М. В., Браунагель А. Л., Кожевникова А. Я., Халетова С. С. Влияние текущей учебной нагрузки и экзаменов на характер реакций симпатико-адреналовой системы студентов . . . . .	436
---	-----

*Обзоры*

Лукьянов В. В., Рапопорт С. И., Лукьянов И. В. Ферментная диагностика хронического панкреатита . . . . .	438
Акберов Р. Ф. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста . . . . .	441

*Обмен опытом и аннотации*

Володина Г. И., Горст В. Р. Рентгенологическая диагностика моторных расстройств желудка при язвенной болезни . . . . .	444
Любовцев В. Б. Использование термографии для оценки эффективности лечения хронического холецистита . . . . .	444
Сахаутдинов В. Г., Ганцев Ш. Х., Сендерович Е. И. Сочетанные операции при желчнокаменной болезни . . . . .	445
Ицкович Л. Н., Васильев Е. М., Белоусова Т. М., Малофеев В. А. Применение лазерного излучения для проведения холедохотомии и папиллосфинктеротомии . . . . .	446
Мизуров Н. А. Внутрикисечные кровотечения после аппендэктомии . . . . .	447
Николаев С. Н. Аппендикулярный перитонит у новорожденного . . . . .	448
Казанцев Ф. Н., Сагитов Р. С. Использование метода гемосорбции в реанимационном отделении . . . . .	449
Наговицина А. И., Корняева З. С., Соболева З. Я., Ившин Ф. Н., Борздина В. Н. Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после кесарева сечения . . . . .	450
Башков Ю. А., Батов С. В. О метакронных полинеоплазиях с первичной локализацией в органах пищеварения . . . . .	451
Федотов И. Л., Лебедев В. В. Мегауретер удвоенной почки, симулирующий опухоль брюшной полости . . . . .	452
Филичкин В. Г., Мухаметзянов Р. М. К казуистике инородных тел желудочно-кишечного тракта . . . . .	453
Тригулова В. С., Григорьев В. Н., Акберов Н. К., Малихова Л. В., Махмутова Г. Р. Опыт использования аппарата «Пикоскель» при диспансеризации населения . . . . .	454
Каримов З. Д., Бакулева Л. П., Якутина М. Ф., Бабаян С. С. Прогнозирование лактационного мастита . . . . .	454
Сулейманова Т. Г. Исходы беременности и родов для плода и новорожденного при несвоевременном отхождении околоплодных вод . . . . .	455
Мифтахова Ф. А., Курятникова В. С. Самопроизвольный выворот матки в родах . . . . .	456
Нефедов В. П. Гистохимический профиль муциновых кистом и опухолей Бреннера . . . . .	457
Кузьмин И. К., Губарь Р. П., Василевская В. В. Два случая синдрома Шегрена — Ларссона в одной семье . . . . .	459
Сватко Л. Г., Соболев И. Л. Значение ультразвукового исследования в диагностике слуховых нарушений при шейном остеохондрозе . . . . .	459

*Рационализаторское предложение*

Авдеев А. А. Устройство для одномоментной компрессии и фиксации костных отломков при остеосинтезе переломов трубчатых костей . . . . .	460
--	-----

*История медицины*

Евдокимов П. П. Становление земского здравоохранения в Симбирской губернии . . . . .	462
Анисимов В. Е., Салихов И. Г. Профессор Лев Львович Фофанов . . . . .	464

*Библиография и рецензии*

Рахматуллин И. М. На кн.: А. Д. Адо. Вопросы общей нозологии . . . . .	465
--	-----

*Юбилейные даты*

Врач народа . . . . .	467
-----------------------	-----

Рефераты статей, опубликованных в данном номере . . . . .	468
Указатель статей за 1986 г. . . . .	471
Указатель авторов за 1986 г. . . . .	478



## CONTENTS

## Clinical and Theoretical Medicine

Trusov V. V., Vakhrushev Ya. M. Changes of extracellular cyclic nucleotides in patients with ulcer disease and chronic gastritis . . . . .	401
Vainshtein S. G., Shust Z. I., Zhukovsky M. N., Fedorov Ya. N. Local treatment of gastroduodenal ulcers . . . . .	403
Naumov V. F., Popov V. Ya. Method to determine antrofundal borders of the stomach in surgical approach to ulcer disease . . . . .	405
Seegul Z. M., Makarov A. S. Choice of surgical approach in ulcer disease of duodenum . . . . .	407
Voronin V. N., Shamsutdinov N. Sh. Comparison of results of blood polarography with the findings of morphologic studies in patients with acute cholecystitis . . . . .	410
Kochnev O. S., Kim I. A., Korobkov V. N., Kim B. Kh., Muraviev E. I. Surgical approach in acute cholecystitis in patients over 70 . . . . .	411
Kuznetsov V. A. Therapeutical approach in bacterial abscesses of the liver . . . . .	414
Badrjeva L. I. The effect of sensitization to colibacillus allergen in the clinical course of dysentery . . . . .	419
Rashchinsky M. I. Microcirculation state in patients with food toxi-infections and hypovolemic shock during infusion therapy . . . . .	421
Kozlov L. A., Polyakov L. F., Sevastyanov V. V., Kazimirov E. K. Prophylaxis of hemorrhage increase in obstetrical practice by external electrostimulation . . . . .	425
Valeev E. K., Shakurov R. Sh., Samitov O. Sh. Reflexotherapy in acute period of slight closed craniocerebral injury . . . . .	427
Khasanova N. Kh., Kamalov D. G., Amirova F. S., Galiullina R. Sh. Medical and occupational rehabilitation of patients with cataract in intraocular lens implantation . . . . .	430
Nursaitova R. M. Speech audiometry in the tatar language in the diagnosis of neuro-sensory hypoacusis . . . . .	431
Ovrutsky G. D., Dmitrieva L. A., Ibragimov M. Kh. Prevention of dental pulp destruction in operative-restorative treatment of caries . . . . .	433
Kamaeva A. A., Sukhanova M. V., Braunagel A. L., Kozhevnikova A. Ya., Khaletova S. S. Influence of the current study load and examinations on the character of response of sympatoadrenal system of the students . . . . .	436

## Surveys

Lukianov V. V., Rapoport S. I., Lukianov I. V. Enzymological diagnosis of chronic pancreatitis . . . . .	438
Akberov R. F. Functional disturbances of the gastrointestinal tract in early childhood . . . . .	441

Sharing of Experience and Annotations . . . . .	444
---	-----

## Rationalisational proposal

Aydeyev A. A. Apparatis for simultaneours compression and fixation of bone parts during . . . . .	460
---	-----

## History of Medicine

Yevdokimov P. P. Foundation of health service in Simbirian region . . . . .	462
Anisimov V. E., Salihov I. G. Professor Leo Fofanov . . . . .	464

## Bibliography and Book Reviews

Rakhmatullin I. M. To the Book: A. D. Ado. Problems of general nosology . . . . .	465
---	-----

## Jubilee

People's doctor . . . . .	467
Abstracts of the Articles Published in This Issue . . . . .	468
Article Index for 1986 . . . . .	471
Author Index for 1986 . . . . .	478