

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1969

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (редактор),
В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин,
Д. М. Зубаиров (зам. редактора), Н. Н. Лозанов, Ю. В. Макаров,
З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам.
редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов.
Л. И. Шулутко

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. И. Гимадеев (Уфа),
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа),
В. М. Зайцев (Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев
(Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудряцева, Л. А. Ле-
щинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев,
Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль,
Ю. А. Ратнер, И. М. Рахматуллин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов,
П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шу-
бин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

г. Казань. ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62

Литературно-технический редактор *А. И. Розенман*

Корректор *О. А. Крылова*

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1969
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616—057

ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ В СССР

Е. М. Тареев и А. А. Безродных

Кафедра терапии и профессиональных заболеваний (зав. — действ. член АМН СССР проф. Е. М. Тареев) санитарно-гигиенического факультета I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Отечественная профессиональная патология как отрасль медицинской науки является одной из наиболее молодых дисциплин. Первые работы по профессиональной патологии с анализом причин заболеваемости рабочих на промышленных предприятиях относятся ко второй половине XIX в. и связаны с именами А. Н. Никитина, Ф. Ф. Эрисмана, В. В. Светловского, Д. П. Никольского и других деятелей отечественной медицины. В качестве первых работ по профессиональной патологии следует отметить монографию А. Н. Никитина «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» (1847), отдельные наблюдения фабричных и земских врачей о случаях производственных отравлений с описанием клинических особенностей профессиональных интоксикаций и изданное в 1877 г. под редакцией Ф. Ф. Эрисмана 19-томное «Руководство по санитарному исследованию фабрик и заводов Московской губернии».

Профилактический уклон так называемой промышленной медицины дореволюционного периода не мог оказать заметного влияния на состояние здоровья и уровень заболеваемости рабочих промышленных предприятий. В силу особенностей социального строя того периода профилактическое направление на промышленных предприятиях страны сводилось к не имевшим по существу практической ценности работ учетно-статистического характера о заболеваемости на отдельных, случайно взятых предприятиях и к чрезвычайно редким санитарно-гигиеническим мероприятиям. Весьма показательно, что на одном из крупнейших для того времени предприятий Петербурга (фабрике «Треугольник») за период с 1896 по 1914 гг., несмотря на катастрофи-

ческий, принявший, можно сказать, скандальный характер рост заболеваемости среди рабочих, в делах фабричной инспекции нет ни одного предписания дирекции, касающегося гигиенических мероприятий.

Вполне закономерно, что даже блестящий по своему научному анализу, намеченной программе конкретных мероприятий и по форме изложения доклад Н. А. Семашко «О санитарном состоянии России и условиях, необходимых для его улучшения», сделанный им на заседании Русского общества народного здравия в 1905 г., не нашел фактически никакого отклика со стороны административных организаций того периода.

В дореволюционной России не было ни одного научного учреждения, занятого разработкой вопросов гигиены труда и профессиональной патологии. Несмотря на колоссальную, основанную на энтузиазме профилактическую работу передовых врачей общетерапевтического и гигиенического профиля того периода (Г. В. Хлопина, Э. М. Когана, В. А. Левицкого, А. Н. Винокурова, Д. П. Николаева, Н. А. Семашко и ряда других деятелей отечественной медицины), заболеваемость населения промышленно развитых центров в конце XIX и начале XX вв. неуклонно нарастала.

Профессиональные интоксикации на ряде предприятий страны (в частности, в Москве и Петербурге) в 1910—1913 гг. приняли катастрофические размеры, обусловившие ряд забастовок и взволновавшие передовые общественные и врачебные круги центральных областей России, под давлением которых в 1913 г. Государственной думой был намечен к обсуждению проект «О правилах открытия фабрик и заводов». Однако обсуждение проекта так и не состоялось.

В первые же годы Советской власти профилактическое направление было определено как ведущее в советской медицине.

В программе партии, принятой в 1919 г. на VIII съезде, в основу деятельности органов здравоохранения были положены широкие оздоровительные и санитарные мероприятия, имеющие целью предупреждение заболеваний.

Советская профессиональная патология как наука прошла в своем развитии ряд этапов.

Возглавившие в первые годы Советской власти профилактическую работу на предприятиях выборная рабочая инспекция по охране труда и Государственная санитарная инспекция Наркомата труда прилагали много усилий по внедрению на предприятиях мер общей и индивидуальной защиты (установление вентиляции, использование защитной одежды, респираторов и т. п.). Это был период конкретных профилактических мероприятий (пока еще не основанных на глубоком анализе заболеваемости на предприятиях и в отдельных отраслях промышленности), направленных на улучшение условий труда.

Создание научно-исследовательских институтов гигиенического и профпатологического профиля сначала в Москве (в 1923 г.), а затем в Ленинграде, Харькове и других городах Советского Союза явилось началом координированного изучения условий труда и заболеваемости на предприятиях с разработкой экспериментально обоснованных предельно допустимых концентраций соединений, находящихся при-
менение в промышленности, и профилактических мер защиты.

В эти годы профессиональная патология развивалась, с одной стороны, по линии учета заболеваемости с тщательной разработкой ее причин в различных отраслях промышленности, с другой — по линии изучения токсикологических особенностей веществ, применяющихся в промышленности. В 20 и 30-е годы на основании получаемых научно-исследовательскими институтами данных в стране стали издаваться централизованные научно обоснованные санитарно-гигиенические

рекомендации, предназначенные для конкретных профессиональных групп, отдельных отраслей промышленности. Этот этап сыграл чрезвычайно большую роль в снижении заболеваемости, связанной с воздействием неблагоприятных производственных факторов.

Небезынтересно, что уже первая публикация предельно допустимых концентраций токсических веществ, сделанная в Советском Союзе, вызвала оживленные отклики (а в ряде случаев и прямые возражения) со стороны зарубежных гигиенистов и профпатологов как в периодической печати, так и на международных совещаниях. Разработка принятых в Советском Союзе предельно допустимых концентраций (во много раз более низких, чем за рубежом) с самого начала основывалась на функциональных сдвигах у экспериментальных животных в отличие от принятой в зарубежных странах ориентировки на летальные исходы.

С созданием головного института гигиены труда и профессиональных заболеваний в Москве начинается четкая координация работы других научно-исследовательских институтов с учетом территориальных особенностей развития промышленности. В последующие годы в ряде научно-исследовательских институтов гигиены труда и профессиональных заболеваний применительно к местным условиям развития промышленности изучаются проблемы патогенеза ряда профессиональных страданий, что сыграло значительную роль в разработке вопросов своевременной диагностики, трудоустройства и рациональной терапии.

Следует отметить, что достижения профессиональной патологии этих лет представляли значительный интерес и для общетерапевтической клиники как науки.

Система медико-санитарного обслуживания при существующем в Советском Союзе законодательстве обеспечивала низкую заболеваемость населения, занятого в промышленности, и в период индустриализации страны, и в период бурного роста промышленности послевоенных лет. Только в горнорудной промышленности за 10 послевоенных лет (с 1948 по 1958 г.) заболеваемость рабочих снизилась в 13,5 раз. Следует подчеркнуть, что снижение профессиональной заболеваемости в стране сочеталось и продолжает сочетаться с чрезвычайно высокими темпами развития промышленности. Известно, что уже с начала 60-х годов Советский Союз занимает первое место в Европе и второе место в мире по объему промышленности, являясь единственной страной в мире, полностью обеспечивающей собственным сырьем все отрасли промышленности, с исключительно мощным (в силу этих обстоятельств) развитием всех отраслей добывавшей промышленности.

Успехи профессиональной патологии послереволюционного периода, обусловленные особенностями социального строя, в сочетании с достижениями гигиенических дисциплин обеспечили нашей стране общепризнанное первое место по гарантии безопасности труда на промышленных предприятиях. Так, на проходившем в 1966 г. международном семинаре профсоюзов по вопросам гигиены и безопасности труда в предложении Генеральным секретарем химической промышленности Франции в качестве программного документа «Хартию по защите человека в процессе труда» были включены положения, целиком заимствованные из осуществленных в Советском Союзе мероприятий (в частности о предупредительном санитарном надзоре, проведении обязательного медицинского надзора за работающими, о служебной независимости промышленного врача от администрации предприятия и т. д.), которые для большинства стран вплоть до настоящего времени являются лишь положениями программы борьбы профсоюзов.

Текущее десятилетие является периодом не только бурного развития промышленности, но и эпохой непосредственного внедрения в производство сложнейших химических процессов синтеза, новейших достижений ядерной физики с началом реального использования атомной энергии в производственных процессах.

Перед современной медицинской наукой стоит ряд серьезных, нередко чрезвычайно сложных по своей трудности задач, от разрешения которых в значительной степени зависит обеспечение подлинно высокой санитарной культуры производственных процессов.

Современное развитие профессиональной патологии наряду с централизованным планированием и координированием научных изысканий (осуществляемых проблемной комиссией головного научно-исследовательского Института гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР) характеризуется дальнейшим углубленным изучением отдельных проблем этой дисциплины в виде выделения в самостоятельные разделы профессиональных заболеваний нервной системы, профессиональных заболеваний системы крови, профессиональной дерматологии, рентгенодиагностики профессиональных заболеваний и т. д. Все шире используются достижения смежных наук — биологии, морфологии с современным изучением структур методом электронной микроскопии, генетики и т. д.

Несомненно, что создание условий труда, соответствующих требованиям коммунистического общества, сопряжено с достижениями ближайшего будущего в области гигиенических и клинических дисциплин.

Перспективы развития профессиональной патологии в современных условиях

определяются рядом взаимосвязанных обстоятельств, из которых в первую очередь следует выделить особенности развития современного производства.

В условиях современного производства гигиенисты и профпатологи сталкиваются, наряду с относительно хорошо известными факторами в виде вибрации, шума, влияния ускорения, нарушений температурного и барометрического режима, с возможностью совершенно новых форм воздействия на организм в виде электромагнитных полей токов и шумов ультравысокой частоты, с вопросами гитобиологии и другими разделами, порожденными современным стремительным развитием точных наук и достижениями техники.

Таким образом в современной клинике профессиональных заболеваний наряду со все еще имеющими место случаями относительно хорошо известных токсикологических форм профессиональных заболеваний могут встречаться и совершенно новые варианты патологических сдвигов. Профессиональные заболевания на современных промышленных предприятиях могут развиваться как в силу еще недостаточного внедрения гигиенических мероприятий и новой техники, так и в связи с неожиданным (не предусмотренным предварительной санитарной характеристикой) воздействием производственных факторов в новых отраслях промышленности.

К одной из первоочередных задач гигиенистов и профпатологов следует отнести, как и в предыдущие годы, изучение условий производства (с учетом всех его отраслей) на современном этапе развития промышленности. Тщательное, предшествующее введению в производство изучение токсикологических свойств вновь осваиваемых соединений должно сочетаться с обязательным динамическим наблюдением за состоянием здоровья контактирующих.

Следует учитывать, что присущая современному производству незначительная интенсивность воздействия производственных факторов, малая концентрация токсических веществ не обуславливают так называемых классических, ярких профессиональных интоксикаций. В современных условиях хронические профессиональные интоксикации могут протекать как клинически стертые формы, в связи с чем приобретают существенное значение вопросы выявления начальных сдвигов, часто лежащих на грани патологии и нормы. Таким образом, изыскание методов ранней диагностики, в особенности диагностики стертых форм, продолжает составлять одно из ведущих направлений современной профессиональной патологии.

Нельзя не учитывать, что влияние неблагоприятных производственных факторов на организм человека в ряде случаев не ограничивается специфическими проявлениями, характерными для данной интоксикации. Клиника профессиональных заболеваний за последние годы нередко бывает представлена в основном неспецифическими (иммунологическими — аллергическими) синдромами. Таковы случаи развития узелкового периаэритрита при контакте со свинцом, случаи системной красной волчанки на фоне умеренно выраженных силикотических изменений, силико-артрита с тяжелыми висцеральными проявлениями ревматоидного артрита, силико-склеродермии с ведущим клиническим синдромом склеродермии (наблюдения О. М. Виноградовой, Б. С. Лазарева и Е. А. Алескелидзе, И. И. Макаренко и др.). Возможно, что учащение клинических случаев неспецифических реакций на профессиональные факторы в последние годы соответствует нарастанию числа гиперергических реакций вообще и смыкается с более широкими проблемами.

Учитывая все вышесказанное, а также возможность влияния производственных факторов на течение так называемых общерапевтических заболеваний, следует считать, что динамическое, квалифицированное врачебное наблюдение за состоянием здоровья рабочих, занятых во всех отраслях промышленности, должно лечь в основу современной профессиональной клиники. Как одну из первоочередных задач современной профессиональной патологии необходимо отметить дальнейшее развитие и углубление метода динамического диспансерного наблюдения (возложенного ныне на цеховых врачей МСЧ) с распространением в перспективе такого наблюдения не только на лиц, контактирующих с так называемыми профессиональными вредностями, но и на все трудящееся население Союза.

Значительное внимание заслуживают вопросы охраны труда лиц, занятых в сельском хозяйстве. В современных условиях развитие земледелия, животноводства и птицеводства связано с внедрением механизации, с автоматизацией ряда процессов, широким использованием уже известных и вновь создаваемых пестицидов, что приводит к изменениям условий труда лиц, занятых сельскохозяйственными работами. Вместе с тем вопросы гигиены труда и профессиональной патологии в сельском хозяйстве относятся к сравнительно слабо разработанным разделам. Следует учитывать, что до настоящего времени остается реальной возможность заражения зоонозами, которые встречаются у сельскохозяйственных животных и могут долгое время оставаться нераспознаваемыми у людей (бруцеллез, лихорадка Ку, туляремия, токсоплазмоз, орнитоз, лептоспироз и др.).

Современное развитие промышленности характеризуется прогрессирующим снижением применения тяжелого физического труда, увеличением числа трудовых процессов, требующих значительного эмоционального и умственного напряжения и предъявляющих высокие требования к подвижности нервных процессов. Представляется необходимой разработка гигиенических режимов для лиц соответствующих профессий (ныне еще не относимых к разряду профессий с производственной вред-

ностью), рациональная организация смел трудовых процессов. Актуальность этих мероприятий обусловлена данными учета общего профиля заболеваемости в стране с четким преобладанием сосудистой (особенно мозговой и коронарной) патологии.

Наряду с особенностями современного производства, перспективное развитие профессиональной патологии, как и профилактической медицины в целом, тесно связано со сдвигами в структуре населения. Снижение профессиональной заболеваемости сочетается с резким увеличением средней продолжительности жизни. На протяжении ряда последних лет Советский Союз имеет самый низкий во всем мире показатель смертности. За 50 лет общий показатель смертности снизился в 4 с лишним раза при продолжающемся дальнейшем снижении этого показателя.

Весьма существенно, что сдвиги в возрастной структуре населения последних лет обусловлены не только снижением детской смертности, но и четким увеличением удельного веса старших возрастных групп при возрастающем их участии в трудовых процессах. Выделение в качестве одной из очередных задач научно обоснованной разработки гигиенических режимов труда для лиц пожилого возраста является вполне обоснованным положением, тесно связанным с вопросами динамического диспансерного наблюдения. Несомненно, что Советский Союз займет первое место не только по долголетию, но и по продолжительности периода трудоспособности человека.

Существенный раздел профессиональной патологии составляют особенности воздействия профессиональных факторов на организм человека в пубертатном периоде. На предприятия ежегодно приходит большое количество подростков, окончивших общеобразовательные средние учебные заведения и получивших профилированное образование. Представляется весьма целесообразной организация медицински компетентных осмотров этой части населения при приеме их на работу с решением вопросов о противопоказаниях к работе в той или иной области даже для практически здоровых лиц при наличии тенденции к отклонениям, которые в условиях данной профессии могут перерасти в патологию. Необходимо более широко использовать при таких профилактических осмотрах функциональные пробы (требующие, по-видимому, специальных разработок) применительно к приему на работу в отдельные отрасли промышленности. Таким образом, разработка как принципов оценки, так и методов определения медицинских критериев профессиональной пригодности подростков является одной из очередных задач профессиональной патологии.

Профилактика профессиональных и так называемых общетерапевтических заболеваний, развивающихся в условиях производства, тесно связана с вопросами подготовки специализированных врачебных кадров. Большую потребность в специалистах по профессиональной патологии уже в настоящее время испытывают многие медико-санитарные части промышленных предприятий. В отличие от других дисциплин, возможность повышения квалификации по профессиональной патологии весьма ограничена в связи с относительной малочисленностью соответствующих кафедр и небольшим количеством ординаторских мест в научно-исследовательских институтах этого профиля.

Вплоть до недавнего времени преподавание профессиональной патологии, особенно на лечебных факультетах, было явно недостаточным. Лишь с 1967/68 учебного года количество учебных часов по этому предмету увеличено до 68 в год, что должно значительно улучшить качество подготовки врачей по данному разделу. Для улучшения учебного процесса и научно-исследовательской работы в области профессиональной патологии целесообразно установить более тесный контакт (возможно, даже территориальное объединение) учебных кафедр с научно-исследовательскими учреждениями соответствующего профиля.

Перспективное развитие профессиональной патологии будет направлено на все более тесное сближение с вопросами профилактики. Несомненно, что уже в самом недалеком будущем развитие профессиональных заболеваний будет казуистически редким вариантом клинической патологии.

Вместе с тем разработка профилактических мер защиты человеческого организма от неблагоприятных воздействий в условиях высокопроизводительного производства связана с исключительно напряженной, требующей высокой компетенции работой гигиенистов и профпатологов-профилактиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М.; Макаренко И. И. Тр. I Московского мед. ин-та им. И. М. Сеченова, т. XXVIII. М., 1964. — 2. Лазарев Б. С. и Адэскелней Е. А. Тр. аспирантов и ординаторов I Московского мед. ин-та, посвященные 50-летию Советской власти, 1967.

СВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКИХ РИНИТОВ И СИМУИТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ БРОНХОВ И ЛЕГКИХ

З. А. Зевелева

Клиника ЛОР-болезней (зав. — проф. А. В. Савельев) Курского медицинского института и Московский научно-исследовательский институт болезней уха, горла и носа (научн. консультант — проф. Я. Б. Дайняк)

Физиологическим дыханием, как известно, принято считать только носовое [10, 11]. Для нормального функционирования легких, для осуществления достаточного газообмена необходимо, чтобы вдыхаемый воздух при поступлении в верхние дыхательные пути встречал определенное сопротивление, что влечет за собой необходимое для дыхания напряжение дыхательных мышц [10]. Как известно, на область полости носа приходится 47% сопротивления всего дыхательного тракта. Кроме того, полость носа является одним из важнейших регуляторов возбудимости дыхательного центра. Отсюда ясно, что всякое изменение проходимости носа приводит к расстройству целого ряда функций. Выключение носового дыхания ведет к понижению внутриплеврального давления на 25—30%, а это в свою очередь обуславливает недостаточную экскурсию легких. При выключении носового дыхания исчезает нормальный носо-легочный рефлекс (К. А. Шукарев), выпадает защитная функция носа. Д. И. Зимонг считает несомненным тот факт, что недостаточность носового дыхания играет значительную роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний легких, так как при дыхании через рот происходит постоянное раздражение дыхательных путей, всдушее к развитию катаральных явлений.

Принимая во внимание все вышесказанное, мы поставили перед собой задачу определить степень нарушения носового дыхания у больных хроническими ринитами и синуситами; выяснить состояние бронхиальной проходимости и определить функцию внешнего дыхания у этих больных.

Нами обследовано 90 больных в возрасте от 12 до 60 лет (57 мужчин и 33 женщины). С полипами носа и гнойно-полипозным гайморитом и этмоидитом было 29 больных, с пристеночно-гиперпластической и полипозной формой гайморита без нагноения — 27, с гнойным гайморитом без полипов в носу — 28, с кистами гайморовых полостей — 6.

Носовое дыхание исследовали при помощи ринопневмометра Л. Б. Дайняк — Н. С. Мельникова (1959) по методике, разработанной проф. Л. Б. Дайняк. Согласно данным автора, при нормальном носовом дыхании сопротивление носовых ходов у здоровых людей не превышает 8—12 мм водяного столба как при всасывании, так и при нагнетании. При полной обтурации носа давление может превышать 100 мм.

Носовое дыхание исследовано у 25 здоровых и 50 больных хроническими ринитами и синуситами взрослых людей. Величина сопротивления в полости носа здоровых людей по нашим данным в среднем составляет 3—4 мм при нагнетании и 4—5 мм при всасывании. Определяя носовое дыхание, мы выделяли 4 степени нарушения его, в соответствии с классификацией Л. Б. Дайняк (1962). При затруднении носового дыхания I ст. показания ринопневмометра не превышают 30 мм водяного столба; при II ст. они колеблются от 31 до 60 мм, при III ст. превышают 60 мм, IV степень — полная непроходимость носа (больше 100 мм). Нормальное носовое дыхание с двух сторон отмечено у 5 больных, 3 из которых находились в клинике по поводу кист в гайморовых полостях; у 2 больных был односторонний гнойный гайморит. I ст. нарушения дыхания с двух сторон выявлена у 10 больных (2 с вазомоторным ринитом, 3 с хроническим гипертрофическим ринитом, 5 с хроническим гипертрофическим ринитом в сочетании с пристеночно-гиперпластическим гайморитом). У 16 больных носовое дыхание с одной стороны отсутствовало совсем, с другой было нормальным (10) или затрудненным II ст. (6). Это были больные с обтурирующими полипами носа с одной или другой стороны и хроническими гипертрофическими ринитами и синуситами. И, наконец, у 19 больных носовое дыхание отсутствовало с обеих сторон. Эту группу составили больные с двусторонним полипозом носа и двусторонним полипозным этмоидитом и гайморитом.

У 24 больных были те или иные изменения со стороны бронхо-легочного аппарата (перибронхиты, хроническая неспецифическая пневмония, адгезивный плеврит, бронхоэктазии). У 66 больных никаких органических изменений со стороны бронхов и легких не определялось. Интересен тот факт, что у всех 24 больных с выявленной патологией со стороны нижних дыхательных путей носовое дыхание было резко затрудненным (II и III ст.), а у части больных (8 чел.) совершенно отсутствовало. Таким образом можно предположить, что различные степени нарушения носового

дыхания, отмеченные у наших больных, явились причиной патологических изменений, возникших в нижних дыхательных путях.

Для выяснения состояния бронхов мы исследовали бронхиальную проходимость пневмотахометром Б. В. Вотчала (1958). Определяли мощность воздушной струи на фазе вдоха и выдоха. Величина нормальной силы вдоха и выдоха по Б. В. Вотчалу колеблется в больших пределах (у мужчин от 5 до 8, у женщин — от 4 до 5 л/сек.). Кроме того, для оценки функции бронхов важное значение придается соотношению силы вдоха и выдоха. Как известно, выдох у здоровых людей является более мощным, чем вдох, и соотношение между выдохом и вдохом равно 1,1:1. При наличии бронхоспазма мощность вдоха превалирует над мощностью выдоха. Для выявления наличия бронхоспазма, кроме того, применяли фармакологическую пробу (подкожное введение 1 мл 5% раствора эфедрина, который обладает бронхолитическим эффектом).

Бронхиальная проходимость была исследована у 25 здоровых людей и у 90 больных хроническими ринитами и синуситами по методике, описанной Я. Н. Доценко (1958). При определении бронхиальной проходимости у 25 здоровых установлено, что у большинства из них максимальная мощность выдоха равнялась 3,0, а вдоха — 2,5 л/сек. После подкожного введения эфедрина сила вдоха и выдоха или не изменялась совсем, или же изменялась незначительно (на 0,1—0,3 л/сек.). Исследование больных показало, что только у 32 из 90 обследованных сила вдоха и выдоха была нормальной. У остальных 58 больных она оказалась ниже нормы и в среднем равнялась при вдохе 2,1 (от 1,1 до 2,4) и при выдохе — 1,9 (от 0,8 до 2,5) л/сек. Кроме того, отмечено, что у 43 больных вдох превалировал над выдохом, что свидетельствует о наличии бронхоспазма. Бронхоспазм с помощью фармакологической пробы выявлен у 60 чел., причем только на фазе выдоха — у 25, на фазе вдоха — у 16, на фазе вдоха и на фазе выдоха — у 19.

Почти у всех больных с нарушением носового дыхания II и III ст. найдены и нарушения бронхиальной проходимости, наиболее сильно выраженные у лиц с полным исключением носового дыхания.

У 85 больных частота дыхания через рот не отличалась от нормальной и в среднем равнялась 17 дыхательным циклам в минуту. Лишь у 5 больных отмечено небольшое учащение дыхания (22—24). По частоте носового дыхания мы разделили больных на 4 группы. К I гр. были отнесены 39 чел. с нормальной (от 16 до 20, в среднем — 17) частотой дыхания. Сюда вошли больные со свободным носовым дыханием, с затруднением носового дыхания I ст. и частично больные с односторонним затруднением дыхания II или III ст. при сохранении хорошего дыхания через другую половину носа.

II гр. объединяет 23 чел. с более редким носовым дыханием (от 7 до 14, в среднем 12). Это были больные с двусторонним затруднением носового дыхания II или III ст.

В III гр. вошло 9 больных с учащенным носовым дыханием (от 21 до 30, в среднем 28). Такое дыхание отмечалось у больных с двусторонним затруднением дыхания II или III ст.

IV гр. составили 19 больных без носового дыхания, им произвести спирографическое исследование через нос было невозможно.

Глубина дыхания через рот у большинства больных несколько превышала норму и в среднем составляла 666 мл (от 200 до 990 мл).

Глубина носового дыхания у больных I гр. была нормальной и в среднем равнялась 325—480 мл. У больных II гр. она достигала 738 мл, то есть была больше нормы. У отдельных больных этой группы было редкое, но нормальное по глубине дыхание (405 мл). У других же больных дыхание было редким и очень глубоким, так что при одном дыхательном цикле вдыхалось и выдыхалось до 1832 мл воздуха. У части больных III гр. дыхание было учащенным, но поверхностным (185—220 мл), у другой превышало норму и доходило до 725 мл. Средняя же глубина дыхания больных III гр. составляла 364 мл, то есть была меньше нормы.

Минутный объем дыхания при дыхании через рот превышал должные показатели и в среднем равнялся 11,6 л (до 18,9 л), что по отношению к должному составляет 193,6%. При дыхании через нос минутный объем дыхания у больных I гр. равнялся 9,0 л (155,7% по отношению к должному), у больных II гр. — 7,7 л, то есть 142,9% должного объема, у больных III гр. — 9,5 л, или 180,8% по отношению к должной величине.

Как видно из приведенных данных, минутный объем дыхания у всех обследованных больных и при носовом дыхании, и при дыхании через рот увеличен. Это увеличение глубины дыхания и минутного объема, по-видимому, можно расценивать как компенсаторную реакцию организма для обеспечения достаточного количества кислорода.

Коэффициент использования кислорода — величина, характеризующая эффективность легочной вентиляции, — как при ротовом, так и при носовом дыхании был снижен по сравнению с нормой. Согласно данным А. Г. Дембо, средняя цифра коэффициента использования кислорода у здоровых людей равняется 42,3 см³ (по другим авторам — 35—40 см³). У наших больных при дыхании через рот этот показатель в среднем равен 24,6 см³. При дыхании через нос у больных I гр. он равнялся 29,6 см³, II — 31,8 см³, III — 23,9 см³.

Уменьшение величины коэффициента использования кислорода также говорит об ухудшении легочной вентиляции у обследованных больных.

Исследование показало, что и жизненная емкость легких почти у всех больных значительно ниже нормальной — в среднем 2,9 л (от 1,1 до 4,9) при дыхании через рот (67,2% должной). При дыхании через нос у больных I гр. средняя величина ее была равной 2,7 л (67,5% по отношению к должной величине), у больных II гр. — 2,6 л (62,6%), III гр. — 2,4 л (62,4%).

Уменьшение ЖЕЛ, мы полагаем, можно объяснить отсутствием или различной степень затруднением носового дыхания, значительно уменьшающими экскурсию легких, а также наличием бронхоспазма. Максимальная вентиляция легких (предел дыхания) при дыхании через рот значительно снижена и составляет 61,5% должной величины. При дыхании через нос у больных I гр. она равна 35,8% должной, II гр. — 32%, III — 45,5%. Показатели резерва дыхания как при дыхании через рот, так и при носовом дыхании у всех групп обследованных больных резко снижены.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническими ринитами и синуситами могут возникнуть патологические изменения со стороны нижних дыхательных путей (перибронхиты, адгезивные плевриты, хроническая неспецифическая пневмония), нарушается бронхиальная проходимость и развиваются явления бронхоспазма; затруднение носового дыхания ведет к расстройству функции внешнего дыхания.

2. Необходимо исследовать функцию внешнего дыхания и бронхиальную проходимость у всех больных хроническими ринитами и синуситами для своевременного выявления патологии, что имеет большое значение в правильном выборе методов лечения и профилактики развития хронических заболеваний нижних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А. Роль рефлексов с верхних дыхательных путей в нормальных и патологических условиях. Автореф. докт. дисс., Л., 1957.
2. Вотчал Б. Е., Бибилова Т. И. Клин. мед., 1949, I.—3. Вотчал Б. Е. Тез. докл. I конф. терапевтов Поволжья, 11—14/V 1957, Куйбышев.
4. Вотчал Б. Е., Шнейдер М. С. Клин. мед., 1959, 3.—5. Вотчал Б. Е. Тр. VII съезда терапевтов УССР, Киев, 1962.—6. Вотчал Б. Е., Магаданик Н. А. Клин. мед., 1965, 5.—7. Дайняк Л. Б. Материалы к вопросу о вазомоторном рините. Автореф. докт. дисс., М., 1962.—8. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957.—9. Доценко Я. И. Воен.-мед. журн., 1958, 1.—10. Зинмонт Л. И. В кн.: Заболевания верхних дыхательных путей и уха. Ростов-на-Дону, 1949.—11. Ундриц В. Ф. и Засосов Р. А. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1935, 3.

УДК 612.13—616.248

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ф. В. Арсентьев

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулуто) Калининского
медицинского института*

Оценка центральной гемодинамики при бронхиальной астме представляет определенный интерес, обусловленный стремлением полнее понять основные закономерности патогенеза заболевания, уточнить степень вовлечения в процесс сердечно-сосудистой системы и, в конечном счете, наметить рациональные пути комплексной терапии.

Настоящая работа выполнена с целью выявить особенности циркуляторных нарушений при бронхиальной астме, определить размеры отклонений основных гемодинамических параметров.

Обследовано 26 мужчин и 29 женщин в возрасте от 17 до 79 лет. У некоторых больных бронхиальная астма протекала на фоне эмфиземы легких или пневмосклероза.

Легочно-сердечная недостаточность I/0 степени отмечена у 26, II/1 — у 23 и II/2 — 3 — у 6 больных (по Т. А. Истамановой и З. А. Гастевой).

Для определения показателей гемодинамики использован метод разведения красителя, основанный на принципе Стюарта и Гамильтона. Исследование проводилось с помощью катодного оксигеометра и подключенного к нему самописца Н-373 с увеличенной до 3 мм/сек. скоростью протягивания ленты. После прогрева в тече-

ние 15—20 мин. уха исследуемого лампочкой датчика в локтевую вену как можно быстро вводили 1,0—1,6 мл раствора краски Эванса (15—32 мг); синхронно включался леутопротягивающий механизм самописца. На ленте четко регистрировалась кривая разведения красителя по мере его появления в сосудах уха. Количественная оценка кривой для определения дебита сердца проводилась в соответствии с методикой расчета, предложенной М. В. Весельниковым.

Одновременное определение объема циркулирующей крови и «центрального» объема крови также было основано на принципе разведения красителя по общепринятой методике [5, 6, 8, 13 и др.]. Попутно определялось время кровотока на отрезке «рука — ухо». Всего проведено 100 исследований скорости кровотока и 32 — остальных показателей гемодинамики. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Они свидетельствуют о том, что начальные формы дыхательной недостаточности не сопровождаются заметным отклонением изучаемых параметров от контрольных, хотя некоторая тенденция к уменьшению минутного и сердечного объемов, сердечного индекса намечается. Одновременное сохранение достаточной скорости линейного кровотока и в ряде случаев небольшое ускорение на отрезке «рука — ухо», т. е. преимущественно в зоне легочных сосудов, по-видимому, свидетельствуют о существовании компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы, направленной на поддержание циркуляции крови в легких и связанного с ней газообмена. В пользу этого предположения указывает также некоторое учащение пульса у больных данной группы.

При II/I степени легочно-сердечной недостаточности отмечено значительное снижение величины ударного объема, указывающее на ослабление контрактильной способности миокарда. Вместе с тем минутный объем и сердечный индекс оставались удовлетворительными, хотя несколько и уменьшились. Не обнаружено также закономерных изменений объема циркулирующей крови. Подобное состояние центральной гемодинамики свидетельствует, что компенсаторные механизмы кровообращения у больных этой группы сохраняют достаточную эффективность и осуществляются преимущественно за счет тахикардии.

У больных с наиболее тяжелыми проявлениями легочно-сердечной недостаточности значительное снижение систолического выброса сопровождалось заметным падением дебита сердца, несмотря на дальнейшее усиление тахикардии. Параллельно замедлялся кровоток. Уменьшение «центрального» объема крови по отношению к общему объему циркулирующей крови при одновременном увеличении последнего знаменует явное перераспределение крови в организме больных с преобладанием ее периферического компонента. Таким образом, при крайних формах легочно-сердечной недостаточности у больных бронхиальной астмой наблюдается резкое ухудшение всех показателей центральной гемодинамики.

Не располагая литературными данными относительно основных параметров кровообращения при бронхиальной астме, мы вынуждены обратиться к материалам авторов, изучавших эти показатели при эмфиземе легких, пневмоклерозе, легочном сердце, т. е. при весьма близких формах легочной патологии, а также при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Необходимо отметить, что подавляющее большинство исследователей отмечает достаточный уровень минутного выброса и нормальный объем циркулирующей крови при отсутствии явных признаков недостаточности сердца. Причем сохранение удовлетворительного дебита сердца часто наблюдается не только в покое, но и при физической нагрузке и обеспечивается в основном за счет учащения сердечных сокращений [9, 16]. И только при декомпенсированном легочном сердце наблюдаются расстройства центрального кровообращения [1, 3, 8, 11, 12, 14, 17 и др.]. Таким образом, наши данные весьма сходны с результатами упомянутых авторов. Это дает основание считать, что особенности кровообращения при бронхиальной астме в значительной мере согласуются с общими закономерностями сдвигов центральной гемодинамики, существующими при других хронических неспецифических заболеваниях легких. Подобное заключение прежде всего касается больных с тяжелыми вариантами астмы, поскольку при этом заболевании, как и при большинстве других форм легочной патологии, наблюдается одинаковый исход — легочное сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрущенко Е. В. *Вопр. легочн. патол. и легочн. сердца*. Госмедиздат УССР, 1962.
2. Весельников Л. В. *Кардиология*, 1962, 5.
3. Ганджа И. М. и Тартаковская Б. Э. *Врач. дело*, 1959, 1.
4. Гастева З. А. *Клин. мед.* 1947, 4.
5. Гербут К. А. *Патол. физиол. и экспер. терапия*, 1965, 2.
6. Голованов Р. В. и Дариенко Н. Г. *Уч. зап. Ставроп. мед. ин-та*, 1964, т. 9.
7. Елманова Л. И. *Тез. докл. научн. конф. молодых ученых Оренбургск. мед. ин-та*. Оренбург, 1966.
8. Казанбиев Н. К. *Тер. арх.*, 1962, 10.
9. Каменкер С. М. и Мелик-Ахназаров А. С. *Тер. арх.*, 1967, 2.
10. Коган Б. Б. *Бронхиальная астма*, Медгиз, М., 1959.
11. Романов А. А. *Тер. арх.*, 1966, 3.
12. Симагина В. А. *Труды Оренбургск. мед. ин-та*, 1966, вып. 9.
13. Спыну А. В. *Здравоохранение (Кишинев)*, 1963, 3.
14. Тарасов А. П. *Тер. арх.* 1963, 10.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. М. Бродская

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы изучали изменения фазовой структуры систолы левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких у 42 женщин и 64 мужчин. В возрасте до 40 лет было 57 больных, от 40 до 50 лет — 45 и старше — 4. У больных не было клинических признаков кардиосклероза, что позволяло с большей долей уверенности связать нарушения функционального состояния миокарда с легочной патологией.

80 больных страдали бронхиальной астмой или хроническим бронхитом с астматическим компонентом. Как известно, бронхоспазм, ухудшая легочную вентиляцию и газообмен, способствует раннему развитию дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. 26 чел. страдали бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, хронической интерстициальной пневмонией, пневмосклерозом.

С дыхательной недостаточностью I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 28 чел., II ст. — 60 и III ст. — 18. У всех больных 1-й гр. и у 49 2-й гр. не было клинических признаков сердечной недостаточности, у 11 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения I и II ст., у всех больных 3-й гр. были явные признаки недостаточности кровообращения II и III ст.

Поликардиограмму снимали по общепринятой методике, фазовый анализ сердечного цикла проводили по способу Блюмбергера с дополнениями В. Л. Карпмана. Вычисляли период напряжения и составляющие его фазы асинхронного и изометрического сокращения, период изгнания, внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), механическую систолу. Должные величины для фаз, тесно связанных с сердечным ритмом (период изгнания, механическую систолу) определяли по формулам, предложенным В. Л. Карпманом. Контролем служили поликардиограммы, записанные у 20 здоровых лиц.

Статистически достоверное изменение фаз асинхронного и изометрического сокращения увеличивается по мере нарастания степени дыхательной недостаточности. У больных с I ст. дыхательной недостаточности эти фазы удлинялись незначительно и у большинства приближались к верхней границе нормы. У больных со II и особенно с III ст. дыхательной недостаточности фазы асинхронного и изометрического сокращения заметно удлинялись. Укорочение периода изометрического сокращения мы констатировали лишь у 7 больных с дыхательной недостаточностью II ст. (0,025—0,027), признаков нарушения кровообращения у этих больных не было. Закономерной связи между изменением продолжительности фазы изометрического сокращения и развитием легочно-сердечной недостаточности нам не удалось обнаружить. По данным А. А. Пенковича, при легочно-сердечной недостаточности наблюдается укорочение фазы изометрического сокращения. Соответственно составляющим его фазам асинхронного и изометрического сокращения удлинялся период напряжения. Период изгнания не изменялся в I ст. дыхательной недостаточности и статистически достоверно укорачивался во II и III ст. Незначительное удлинение периода изгнания (компенсаторная реакция) наблюдалось у 8 больных с дыхательной недостаточностью I ст. и у 1 с дыхательной недостаточностью II ст. У больных в астматическом состоянии было выражено укорочение периода изгнания; с уменьшением бронхоспазма он удлинялся.

При сравнении с должными величинами, полученными по формулам, период изгнания оказался укороченным у 36 из 60 больных 2-й и у 16 из 18 больных 3-й гр. Производные величины изменялись соответственно укорочению периода изгнания и удлинению периода напряжения: во II—III ст. дыхательной недостаточности укорачивалась механическая систола, уменьшался внутрисистолический показатель (ВСП), увеличивался индекс напряжения миокарда (ИНМ). В результате динамических наблюдений, проведенных у 32 больных 2-й и 3-й гр., было отмечено, что при эффективной терапии и улучшении состояния больных период изгнания удлинялся, у отдельных больных укорачивалась фаза изометрического сокращения, фаза асинхронного сокращения не изменялась.

Длительность фазы изгнания связывают с величиной минутного объема кровообращения и диастолическим давлением в аорте, а также с сократительной способностью миокарда; фаза изометрического сокращения непосредственно отражает сокра-

тительную способность миокарда [3, 10, 11]. Удлинение фазы асинхронного сокращения расценивают как начальное проявление недостаточности миокарда [8, 11]. В. Л. Карпман наблюдал удлинение фазы асинхронного сокращения при гипертрофии миокарда. С. А. Душанин и М. М. Ляшенко, изучая ФКГ параллельно с измерением давления в легочной артерии, пришли к выводу, что гипертония в системе малого круга кровообращения находит отражение в удлинении фазы асинхронного сокращения.

Согласно работам Ф. З. Меерсона, изменения функциональной способности миокарда в начальных стадиях дыхательной недостаточности, выражением которых являются фазовые сдвиги, можно рассматривать как компенсаторную гиперфункцию, предшествующую гипертрофии миокарда. По мере развития гипертрофии и изнашивания миокарда фазовые сдвиги углубляются.

Изменения миокарда левого желудочка при заболеваниях легких объясняются содружественной реакцией желудочков, описанной еще С. П. Боткинным, а также развитием дистрофических изменений миокарда в результате нарушенного газообмена [1]. Ежек и соавт., сопоставляя сфигмограмму сонной артерии с данными катетеризации легочной артерии, не нашли разницы между сократительной способностью правого и левого желудочков у больных с хроническим легочным сердцем. Авторы объясняют это влиянием гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза на метаболизм обоих желудочков.

Таким образом, применение поликардиографии для исследования больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких вполне обосновано: она выявляет изменения фазовой структуры систолы левого желудочка не только при выраженной легочно-сердечной недостаточности, но и на ранних стадиях дыхательной недостаточности, когда еще нет отчетливых клинических признаков нарушения кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевская Л. М. Регуляция газообмена при хронической сердечной и вентиляционной недостаточности. Медгиз, Л., 1960.—2. Душанин С. А. и Ляшенко М. М. Кардиология, 1966, 6.—3. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. Медгиз, М., 1963; Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.—4. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тез. докл. XV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1962.—5. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. Медгиз, М., 1960; Кардиология, 1964, 5.—6. Назаров И. Л. Кардиология, 1964, 4.—7. Пенкинович А. А. Тер. арх., 1964, 3; 1965, 10.—8. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Медицина, М., 1965.—9. Blumberger K. Klin. Wschr., 1940, 19, 825.—10. Blumberger K. Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik. Munchen, 1958.—11. Hoidack K. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1951, 198, 1, 71.—12. Jezek V., Däum S., Serf B. Cor et Vasa, 1964, 6, 2, 81.

УДК 616.24—002—616—053.3

ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Ж. И. Ключева и В. Г. Дорофейчук

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт МЗ РСФСР

Под нашим наблюдением находилось 50 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, больных острой пневмонией. Помимо капиического наблюдения и общепринятого лабораторного обследования, мы определяли у всех детей комплементарную (калориметрическим методом) и лизоцимную (нефелометрическим методом) активность сыворотки крови в остром периоде, в периоде стихания процесса и при выздоровлении. За норму мы принимали для комплементарной активности 80%, а для лизоцимной — 40% (нормы получены в Горьковском научно-исследовательском педиатрическом институте В. Г. Дорофейчук, Н. П. Жуковой, А. А. Сурковой, Ж. И. Ключевой).

Выявилось 4 различных типа кривых колебания комплементарной активности сыворотки крови в зависимости от характера клинического течения болезни и преморбидного состояния детей. I тип кривой характеризуется повышением комплементарной активности в остром периоде, снижением ее в периоде стихания и некоторым повышением при выздоровлении (16 детей). II тип отличается повышением комплементарной активности во все периоды болезни (11 детей). При III типе комплементарная активность понижается в остром периоде, несколько повышается в периоде стихания и понижается в периоде выздоровления (22 ребенка). IV типу свойственно повышение

комплементарной активности в остром периоде и неуклонное снижение ее к периоду стихания и выздоровления (1 ребенок).

Большинство детей, у которых комплементарная активность изменялась по I типу, заболело пневмонией впервые. Заболевание у них протекало благоприятно, клиническое выздоровление наступало в среднем через 3—4 недели, без рецидивов. Дети этой группы находились преимущественно на естественном вскармливании, инфекционными заболеваниями не болели. По-видимому, волнообразное изменение комплементарной активности по I типу является показателем достаточной иммунологической реактивности организма, способности механизмов защиты к быстрой мобилизации.

В группах детей, у которых комплементарная активность изменялась по II и III типу, продолжительность заболевания пневмонией, как правило, превышала 3—4 недели. По окончании лечения антибиотиками у большинства детей активность воспалительного процесса по отдельным клиническим и лабораторным данным не снижалась, у 18 в процессе лечения наблюдались рецидивы. Многие из этих детей пневмонией болели повторно, находились на смешанном или искусственном вскармливании, в анамнезе были указания на инфекционные заболевания.

У ребенка с IV типом кривой комплементарной активности заболевание протекало тяжело, с бурной клинической картиной (выраженный токсикоз и субфебрилитет, одышка до 50—60 с удлинением выдохом, инаноз носогубного треугольника, отчетливые физикальные изменения в легких, подтверждаемые данными рентгенологического обследования). Несмотря на комплексную терапию, на 27-й день от начала заболевания был рецидив пневмонии с выраженным астматическим синдромом. Динамика комплементарной активности у этой девочки — 89—75—64%. По-видимому, данный тип кривой отражает быструю истощаемость, определенную недостаточность механизмов защиты.

Наши наблюдения позволяют высказать предположение, что уровень комплементарной активности сыворотки крови у детей, больных пневмонией, колеблется в соответствии с тяжестью общего состояния больного и характером его пророческого статуса. При благоприятном течении пневмонии и отсутствии отягчающего анамнеза комплементарная активность сыворотки крови изменяется по I типу кривой; при неблагоприятном течении заболевания и пониженной иммунологической реактивности организма — по II, III и IV типу. Поэтому данные динамического исследования комплементарной активности сыворотки крови могут быть использованы для прогноза заболевания.

У 36 наблюдаемых детей параллельно проводилось в динамике определение активности лизоцима сыворотки крови. У 26 детей в разгар пневмонии высокой комплементарной активности соответствовали и высокие показатели лизоцима. Но в то время как комплементарная активность по мере стихания пневмонии понижалась, уровень лизоцима возрастал (у всех детей). К периоду выздоровления активность лизоцима приближалась к норме (у 14 из 15 обследованных детей).

УДК 616—073.75—612.215.8—616.126.423

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

М. И. Гольдштейн и В. Н. Мельничнов

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
на базе 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Состояние сосудов малого круга кровообращения является важным фактором при решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства у больных с митральными пороками сердца.

Рентгенологическое изучение малого круга возможно только при дифференцированном анализе артериальных и венозных сосудов: зная архитектуру артериальных сосудов, можно при рентгенологическом исследовании отличить артерии от вен. Калибр артериальных сосудов в области корня в 2—3 раза меньше калибра венозных, однако, несмотря на большой калибр венозных стволов, интенсивность их меньше, чем артериальных. Отличительной чертой легочных вен является отсутствие или малое количество ветвлений. На прямой рентгенограмме нормальной грудной клетки тени венозных стволов короче, шире, более прерывисты и менее интенсивны, чем артериальных. Вены нижних долей справа определяются лучше, чем слева. На передней рентгенограмме можно определить верхнедолевую и нижнедолевую артерии. Все же на обычных рентгенограммах суммация теней, образованных артериальными и венозными сосудами, не позволяет четко дифференцировать легочные сосуды, в особенности при патологических состояниях в условиях застоя в малом круге.

Только с введением в клинику послышного метода исследования стало возможным более подробное изучение сосудов малого круга в норме и патологии.

При рентгеноскопии сердца у страдающих митральным стенозом находят увеличение левого предсердия и правого желудочка, выбухание легочного конуса и сужение дуги аорты, а также смещение атриовентрикулярного угла справа вверх. При недостаточности митрального клапана видно увеличение левого желудочка и ушка левого предсердия. Происходит маятниковобразное движение в этой области, называемое симитомом «коромысла», которое возникает вследствие обратного затекания крови из левого желудочка в левое предсердие в момент систолы. Увеличение размеров левого предсердия происходит сначала кзади, затем вправо вверх и влево. Согласно данным М. И. Иваничкой, отклонение контрастированного пищевода левым предсердием в первом косом положении кзади по дуге малого радиуса от 3 до 6 см характерно для стеноза митрального отверстия, а отклонение по дуге большого радиуса от 7 до 11 см — для недостаточности митрального клапана. Укоренившиеся представления, что левое предсердие при стенозе больше, чем при недостаточности митрального клапана, не соответствует действительности. Сосудистые изменения в малом круге при сужении митрального отверстия характеризуются застойными явлениями, которые находят свое убедительное выражение на рентгеновской картине. Наряду с увеличением размеров ствола легочной артерии отмечается различной степени расширение сосудистых тепей корней легких и всего легочного рисунка. В ряде случаев констатируется диффузное помутнение легочных полей.

Под нашим наблюдением было 263 больных с митральными пороками сердца; у 193 рентгенологически выявлялись признаки преобладания стеноза, 99 из них оперированы (проф. Н. П. Медведевым). Только у одного больного рентгеновское заключение не подтвердилось. Были оперированы также 8 больных, у которых рентгенологически определялись признаки преобладания митральной недостаточности, у 4 из них диагноз подтвердился на операции, а у 4 выявилось преобладание стеноза. У последних 4 больных левое предсердие было увеличено по дуге большого радиуса. Все 102 больных, у которых на операции подтвердилось преобладание стеноза или чистый стеноз, нами были разделены на три группы.

I гр. состояла из 10 женщин и 4 мужчин, у которых была только сглажена талия сердца без выбухания дуги легочной артерии либо с незначительным выбуханием. Ветви легочной артерии умеренно расширены, легочный рисунок незначительно усилен. Симптомы легочной гипертензии нерезко выражены. Левое предсердие несколько увеличено. На операции размеры митрального отверстия — от 0,3 до 1,2 см. У двух больных — кальциноз клапанов.

Во II гр. отнесены 42 женщины и 18 мужчин, у которых умеренно выбухала дуга легочной артерии с расширением ее ветвей, прослеживаемых почти до периферии. У большинства больных несколько расширены вены. Легочный рисунок усилен. При зондировании сердца у отдельных больных давление в правом желудочке и стволе легочной артерии — от 55 до 90 мм рт. ст. У 9 больных как результат гемодинамических нарушений в малом кругу выявлялись рассеянные мелкие очаги гемосидероза, у некоторых из них — очажки обызвествления или окостенения, чаще в корнях и нижних отделах легких. Плевральная линия по ходу костальной и междолевой плевры определялась у 33 больных, у 9 отмечались линии Керли. Все больные жаловались на одышку, у половины из них наблюдался цианоз губ, кончиков пальцев и носа. У 20 больных в анамнезе кровохарканье.

На операции размер левого атриовентрикулярного отверстия у 49 больных был менее 1 см, у остальных — от 1 до 1,5 см. У 16 больных был кальциноз клапанов. Регургитация I ст. была у 13 больных, II — у 3. После комиссуротомии у 4 больных регургитация исчезла, у 5 усилилась. У 54 больных левое предсердие было умеренно увеличено, а у 6 оно было больших размеров.

В III гр. включены 19 женщин и 9 мужчин. В анамнезе у всех больных выраженная одышка, у 17 — кровохарканье. Рентгенологически у всех больных определялось значительное выбухание легочной артерии, расширение ее ветвей. Были расширены вены и усилен легочный рисунок. При зондировании у некоторых больных в правом желудочке и стволе легочной артерии давление выше 90 мм рт. ст. У 6 больных были отчетливо выраженные очажки гемосидероза, у 2 — очаги окостенения, у 28 выявлялись плевральные линии, у 19 — горизонтальные линии Керли. Размер левого венозного отверстия у 20 больных был меньше 1 см, у 8 — от 1 до 1,2 см. У 9 больных обнаружен кальциноз клапанов. Регургитация была у 5 больных. У 26 больных левое предсердие было умеренно увеличено, а у 2 — значительно.

У больных III гр. с выраженной легочной гипертензией в легких чаще выявляются гемосидероз, плевральные линии и горизонтальные линии Керли.

Анализ наших данных показывает, что нет полного параллелизма между степенью стеноза и изменениями в малом круге кровообращения. Так, у больных со значительным сужением левого венозного отверстия расширение ствола и ветвей легочной артерии и усиление легочного рисунка могут быть слабо выражены, и наоборот, при умеренном сужении венозного отверстия застойные явления выступают более рельефно. По-видимому, степень нарушений в легочном кровотоке находится в зависимости не только от величины сужения митрального отверстия, но и от состояния мышечного тонуса сердца и сосудов.

У 5 оперированных больных с преобладанием митральной недостаточности дуга легочной артерии была нормальной либо выбухала незначительно. У 3 больных преобладало выбухание третьей дуги (ушко левого предсердия). Корни умеренно расширены, преимущественно за счет венозных сосудов (центральный венозный застой). Легочный рисунок нормальный или незначительно усилен. Линии Керли и гемосидероз не встречались. У всех больных левое предсердие было увеличено по дуге большого радиуса (8—9 см) и выходило на правый контур. Митральное отверстие — в среднем 3 см, у всех регургитация II и III ст.

В заключение необходимо отметить, что современная рентгенодиагностика представляет нам подробные сведения о нарушении кровотока в малом кругу кровообращения при митральных пороках, что является немаловажным фактором в выборе тактики и методики лечения больных. Однако при всей своей ценности рентгеновское исследование не может претендовать на полную самостоятельность, а является лишь важнейшей составной частью при всестороннем клиническом обследовании больных с пороками сердца.

УДК 616.127—005.8—612.172

ИЗМЕНЕНИЕ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

М. А. Гуревич и М. С. Поваляева

Терапевтическая клиника (зав. — проф. М. Г. Малкина), отделение функциональной диагностики (зав. — канд. мед. наук Т. С. Виноградова) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского и Московский областной врачебно-физкультурный диспансер (главрач — П. А. Рысков)

У 106 больных инфарктом миокарда и у 25 здоровых лиц (контрольная группа) мы исследовали фазовую структуру систолы левого желудочка. Запись поликардиограммы включала синхронную регистрацию ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии по общепринятой методике.

Мелкоочаговые инфаркты миокарда были у 40 больных, крупноочаговые — у 48 и постинфарктные аневризмы сердца — у 18. В старших возрастных группах отмечено заметное увеличение числа мелкоочаговых форм поражения миокарда.

Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка по данным поликардиографии выявлены у 88 из 106 обследованных больных.

У 45 больных инфаркт миокарда был «свежим», а у 61 — в стадии постинфарктного кардиосклероза. У 37 больных со «свежим» инфарктом миокарда выявлены отчетливые изменения фаз систолы.

Недостаточность кровообращения была у 31 больного, причем преимущественно у молодых пожилого и старческого возраста (у 22 больных из 40).

У 35 больных констатируется увеличение электрической систолы на 0,04 сек. и больше. Число таких наблюдений с возрастом увеличивается.

Длительность механической систолы у большинства больных существенно не отличалась от должных величин. Только в единичных случаях отмечалось укорочение или удлинение механической систолы свыше 0,03 сек. от должной, что обусловлено соответствующими выраженными фазовыми сдвигами в структуре систолы левого желудочка.

У 45 больных определялось удлинение фазы асинхронного сокращения свыше нормальной величины (0,065 сек. по В. Л. Карпману). Удлинение фазы асинхронного сокращения было адекватно характеру очагового поражения миокарда и особенно часто встречалось при крупноочаговых инфарктах миокарда и аневризмах сердца.

У больных пожилого и старческого возраста четкой зависимости между степенью удлинения фазы асинхронного сокращения и величиной очагового процесса не установлено.

Увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения свыше верхних пределов нормы (0,05 сек. по В. Л. Карпману) наблюдалось у 60 больных, чаще при крупноочаговых инфарктах и постинфарктных аневризмах. Однако у лиц старше 60 лет четкой зависимости между степенью увеличения длительности фазы изометрического сокращения и характером очаговых изменений миокарда, как и в отношении фазы асинхронного сокращения, не обнаружено.

Период напряжения у 85 из 106 обследованных превышал максимальную нормальную величину (0,10 сек.). Абсолютная продолжительность периода колебалась от 0,07 до 0,17 сек. Самые высокие показатели были у больных с крупноочаговым инфарктом (в среднем 0,123 сек.) и аневризмой сердца (в среднем 0,130 сек.). Почти закономерным являлось удлинение периода напряжения при наличии «свежих» инфарктов миокарда.

При анализе изменений периода напряжения у лиц пожилого и старческого возраста закономерного удлинения этого периода соответственно величине инфаркта миокарда не обнаружено.

Этот факт, видимо, можно объяснить относительной частотой и повторностью мелкоочаговых инфарктов в старшей возрастной группе и, наконец, предшествующим инфаркту миокарда нарушением сократительной способности миокарда, развивающимся в пожилом и старческом возрасте.

Выраженное укорочение периода изгнания (из 0,03 сек. и более по сравнению с нормой) отмечено у 21 больного. Должные величины периода изгнания (Е) мы рассчитывали по формуле В. Л. Карпмана: $E = 0,109 \cdot C + 0,159$, где С — продолжительность сердечного цикла.

В молодом и среднем возрасте степень укорочения периода изгнания адекватна величине очагового поражения миокарда — максимальное уменьшение величины периода изгнания наблюдается при аневризмах и крупноочаговых инфарктах миокарда. У пожилых и стариков не выявлено существенных различий между продолжительностью периода изгнания при мелкоочаговых и крупноочаговых инфарктах миокарда. При выраженном укорочении продолжительности периода изгнания отмечалось удлинение фазы быстрого и укорочение фазы медленного изгнания, что, по-видимому, связано со снижением сократительной способности миокарда и повышением периферического сосудистого сопротивления.

Мы определяли также индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель изгнания (ВСПИ) и механический коэффициент Блюмбергера.

ИНМ ($\frac{\text{напряжение}}{\text{общая систола}} \cdot 100\%$) у здоровых лиц был равен 26%. У больных с выраженными изменениями фаз систолы левого желудочка ИНМ был увеличен (в среднем 33%).

ВСПИ ($\frac{\text{изгнание}}{\text{механическая систола}} \cdot 100\%$) в контрольной группе равнялся в среднем 86%. У 83 больных отмечено его уменьшение, у остальных 18 его величина была в пределах 86—92%.

В возрастных группах от 21 до 40 и от 41 до 60 лет при увеличении очагового повреждения миокарда ВСПИ заметно снижается. У больных старше 60 лет не выявлено существенной зависимости уменьшения ВСПИ от характера очагового процесса.

Снижение механического коэффициента Блюмбергера менее 2,5 наблюдалось у 87 больных. Его изменения однонаправлены с динамикой ВСПИ: он отчетливо уменьшается по мере нарастания очагового поражения миокарда.

При сопоставлении средних величин определявшихся показателей фазовой структуры систолы левого желудочка у больных инфарктом миокарда и у лиц контрольной группы выявлено статистически достоверное различие всех показателей, за исключением продолжительности общей систолы, где расхождение оказалось несущественным.

Таким образом, особенности фазовой структуры сердечного цикла у больных инфарктом миокарда характеризовались укорочением механической систолы, увеличением продолжительности периода напряжения за счет фаз асинхронного и изометрического сокращения, укорочением периода изгнания, уменьшением ВСПИ и механического коэффициента, увеличением ИНМ. Наиболее выраженные изменения фазовой структуры систолы во всех возрастных группах наблюдались при аневризмах сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н. Исследование функционального состояния миокарда при атеросклерозе коронарных артерий, ревматизме и некоторых миокардиодистрофиях, связанных с нарушением электролитного баланса. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.
2. Карпман В. Л. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов М., 1958.
3. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Иоффе Л. А., Оленина К. С., Садовская Г. В. Кардиология, 1962, 2.—4. Коркушко О. В. Врач. дело, 1967, 7.—5. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. Врач. дело, 1963, 4.—6. Найштут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. Медицина, М., 1965.—7. Пущкарь Ю. Т., Мухарьямов Н. М. Тез. докл. XIV научн. сесс. ин-та терапии, М., 1963.—8. Фельдман С. Б., Кун И. С., Лебедева Р. Н. Клин. мед., 1963, 1.—9. Фельдман С. Б. Проблемы кардиологии. Медицина, М., 1967.—10. Askanaas Z. Pol. Arch. Med. Wewnet., 1953, I—4, 409—432; 1953, II—6, 765—789; 1953, III—6, 791—804.—11. Blumberger K. Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203—293.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ У СКОРОПОСТИЖНО УМЕРШИХ ОТ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЗОБНОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

(По судебно-медицинскому материалу Альметьевского,
Бугульминского и Лениногорского участков ТАССР)

Ю. К. Разумовский и А. У. Шафеев

Республиканское бюро судмедэкспертизы МЗ ТАССР (нач. Б. И. Петров). Науч-
ный руководитель — доцент кафедры патологической анатомии Н. Ф. Порываев

Нами использованы 214 акта судебно-медицинских исследований скоропостижно умерших от гипертонической болезни и атеросклероза за 1960—1965 гг., что составило 11,8% от общего числа вскрытий и 71,1% от всех скоропостижно умерших взрослых.

При гипертонической болезни и атеросклерозе внезапно умирают преимущественно мужчины (74,7%), а на патологоанатомическом материале при атеросклерозе преобладают женщины.

Средний возраст умерших скоропостижно — 53,1 года (в том числе при гипертонической болезни — 46,6 года и при атеросклерозе — 58,3 года). Этот возраст ниже, чем у умерших в стационаре (по патологоанатомическим данным А. И. Струкова, 1959): 53,9—57,6 года при гипертонической болезни и 59,9—66,4 при атеросклерозе.

Необходимо отметить, что в нашей местности на внезапно умерших в возрасте моложе 45 лет от атеросклероза приходится 23,1%, а от гипертонической болезни — 57,6%, что подтверждается и данными Ю. Д. Романова и И. К. Ищенко (1964).

В осенне-зимнее время число скоропостижно умерших от гипертонической болезни и атеросклероза увеличивается.

Непосредственной причиной наступления скоропостижной смерти в 86,4% была острая коронарная недостаточность, в 11,0% — нарушение мозгового кровообращения и в 1,6% — разрывы аорты.

На секции острая коронарная недостаточность без инфаркта миокарда выявлена в 49,3%, со свежим инфарктом — в 31,5% и на фоне перенесенного ранее инфаркта миокарда — в 19,2%.

При гипертонической болезни, в том числе и у лиц в возрасте до 45 лет, преобладала смерть от острой коронарной недостаточности без инфаркта миокарда, при атеросклерозе — от острой коронарной недостаточности с образованием свежего инфаркта или постинфарктного кардиосклероза, а у лиц моложе 45 лет почти в половине случаев обнаружен свежий инфаркт миокарда.

Резко выраженные изменения в коронарных сосудах, вплоть до облитерации просвета, найдены в 43,7%, умеренно — в 39,2% и слабо выраженные — в 17,1%.

Кардиосклероз на нашем материале при внезапной смерти встречается в 3 раза реже (в 19,24%), чем на патологоанатомическом (в 63,3% по А. И. Струкову), а у лиц моложе 45 лет — еще реже (в 11,4%).

Кардиосклероз на нашем материале в 2 раза чаще обнаруживается при атеросклерозе (в 23,6%), чем при гипертонической болезни (в 11,6%), у лиц моложе 45 лет — в 3 раза (соответственно в 19,3 и 6,2%).

При внезапной смерти тромбозы коронарных сосудов редки (10,1%) по сравнению с патологоанатомическим материалом (70—75%).

При гипертонической болезни изменения в коронарных сосудах менее выражены, чем при атеросклерозе. Гистологически в большинстве случаев при этих заболеваниях можно было определить в старых бляшках коронарных сосудов и аорте наличие липиодоза как признака прогрессирования. Изменения мышечной ткани сердца в основном заключаются в гипертрофии мышечных волокон и склерозировании. Гипертрофия мышц сердца на судебно-медицинском материале наблюдается несколько реже, чем на патологоанатомическом.

Гистологическим исследованием миокарда при острой коронарной недостаточности в ряде случаев установлено расширение сосудов и стазы в мелких артериях, капиллярах и венах. В некоторых случаях отмечался отек миокарда. Подобные изменения были очаговыми, преимущественно в левом желудочке с захватом и перегородки сердца. По С. С. Вайлю (1960), эти явления равнозначны прекращению притока крови, вызванному тромбозом ветви венечных артерий, и имеют нервно-паралитический механизм.

Сердечно-сосудистая недостаточность II-III ст. при гипертонической болезни и атеросклерозе на судебно-медицинском материале встречалась редко.

При наличии явной или скрытой коронарной недостаточности даже небольшие дозы алкоголя могут вызывать парадоксальную реакцию, приводящую к скоропостижной смерти.

В 46,6% всех случаев на секции обнаружено наличие алкоголя: у мужчин в 83,4% и у женщин в 16,6%, у лиц моложе 45 лет — в 67,1%. Лица с гипертонической болезнью несколько более чувствительны к алкоголю, чем с атеросклерозом (соответственно в 52,1 и 43,4%). У употреблявших алкоголь в 62,8% случаев выявлена острая коронарная недостаточность без инфаркта миокарда, в 29,1% — с инфарктом миокарда и в 8,1% — постинфарктный кардиосклероз, у лиц моложе 45 лет эти цифры составляют соответственно 56,6; 37,7 и 5,7%. У употреблявших алкоголь в 25,9% констатируют слабо выраженный коронарный атеросклероз, в 34,8% — умеренный и в 39,7% — значительный, у лиц моложе 45 лет — соответственно в 46,7; 34,1 и 19,2%.

Приведенные выше данные показывают, что значительное число лиц имеет скрытую коронарную недостаточность, проявляющуюся при употреблении алкоголя парадоксальной реакцией: спазмом, значительно реже тромбозом коронарных сосудов или расширением и стазом в мелких артериях и капиллярах миокарда.

Дополнительно нами проведено 206 морфологических исследований щитовидных желез, взятых на секции, с целью выяснения влияния зобных факторов на сердечно-сосудистую систему.

Известно, что юго-восточная часть ТАССР относится к зобному эндемическому очагу средней тяжести (Г. М. Гильманова, 1963; Л. В. Дановский, 1962; Ю. К. Разумовский, 1962, 1964, 1965).

Щитовидные железы повышенного и среднего веса, диффузные и узловые формы зоба, морфологическая активность щитовидной железы, вторичные регрессивные изменения преобладают у лиц с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

Усиленную морфологическую активность щитовидной железы у лиц, умерших скоропостижно при сердечно-сосудистых заболеваниях, отмечали Д. А. Галаев и Е. И. Мима (1959). При гипертонической болезни преобладали диффузные формы зоба (6 случаев из 7) и несколько большая морфологическая активность желез, при атеросклерозе — узловые формы (5 случаев из 6) и вторичные регрессивные изменения.

При эндемическом зобе и особенно при тиреотоксикозе происходят изменения не только нервных элементов в самой железе (Е. И. Тараканов, 1955, 1960), но и в верхнем симпатическом узле (З. М. Мамедов, 1964).

А. Т. Лидский (1959), З. М. Мамедов и М. М. Аликишибеков (1964) считают, что при эндемическом зобе не может быть не затронуто сердце. Кроме того З. М. Мамедовым и М. М. Аликишибековым (1964) у больных эндемическим зобом и особенно тиреотоксикозом обнаружены нарушения кровотока в капиллярах миокарда ангионевротической природы, сохраняющиеся длительное время. На зоб как на косвенную причину смерти при атеросклерозе и гипертонической болезни указывал и М. И. Бадин (1964).

Сочетание эндемического зоба с гипертонической болезнью или атеросклерозом еще более усиливает изменения в вегетативной нервной системе, в частности в верхнем симпатическом узле. Вероятно, этим можно объяснить большее количество скоропостижно умерших при зобе.

Выявление большого количества лиц с повышенным весом щитовидной железы или зобом среди страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом, очевидно, не является случайным. Повышенная морфологическая активность щитовидных желез, вероятно, служит тем фоном, на котором происходит парадоксальная реакция венечных сосудов, в том числе и у лиц с начальными анатомическими изменениями в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., 1959.— 2. Бадин М. И. Материалы к патоморфологии эндемического зоба. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1964.— 3. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960.— 4. Галаев Д. А. и Мима Е. И. Сб. научн. раб. Львовского мед. ин-та, 1959, т. 17.— 5. Гильманова Г. М. Эндемический зоб и содержание йода в воде, почве и пищевых продуктах Альметьевского и Лениногорского р-нов ТАССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.— 6. Дановский Л. В. Казанский мед. ж., 1962, 6.— 7. Лидский А. Т. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 6.— 8. Мамедов З. М.; Мамедов З. М. и Аликишибеков М. М.; Султан-Заде Т. Н. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. Баку, 1964.— 9. Разумовский Ю. К. Казанский мед. ж., 1962, 6.— 10. Струков А. И. Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта, Медгиз, М., 1959.— 11. Тараканов Е. И. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 5.

УДК 612.82/83—616.155.35

ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РЕАКЦИЮ ТОРНА

Студ. И. А. Макаров

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. В. Г. Вогралик)
Горьковского медицинского института

Стимуляция центральной нервной системы (ЦНС) вызывает усиление деятельности надпочечников, а торможение ослабляет ответную реакцию желез на стресс. Эти данные

были обнаружены в эксперименте на здоровых животных; материалов же о функции надпочечников у больных с нарушениями деятельности системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников нам не встретилось.

О функциональной активности супраренальных желез мы судили по пробе Торна. У каждого больного в течение одной пробы Торна кровь брали 5 раз: до внутримышечного введения 20 ед. АКТИГ, затем каждый час в течение 4 часов. Изменение состояния ЦНС вызывали дачей различных доз кофеина и барбитала. Обычно делали 3 пробы: 1) исходную, когда вводили только АКТИГ и вычерчивали график падения числа эозинофилов в течение 4 часов; 2) пробу с предварительной долей кофеина; 3) пробу с предварительной долей барбитала. Кофеин или барбитал давали внутрь за 20—25 мин. до введения АКТИГ: более лабильным больным — меньшие дозы (кофеин — 0,2, барбитал — 0,1), лицам с уравновешенной нервной системой — большие (кофеин — 0,4, барбитал — 0,2). Часть больных (5 чел.) получала и большие, и малые дозы кофеина. Кроме этого, у 10 чел. исследование проводили на фоне предварительного приема кофеина или барбитала (в каждой из этих групп было по 5 исследуемых). Кофеин давали 4 раза: 3 раза в день накануне пробы (в 8, 13 и 18 час.), четвертый — за 20 мин. до начала пробы, барбитал — только 2 раза в день накануне пробы (в 8 и 13 час.). Следовательно, интервал между приемом последней таблетки барбитала и введением АКТИГ составлял приблизительно 20 час.

При оценке пробы Торна нами учитывалось: 1) процент падения числа эозинофилов в периферической крови, 2) время, за которое происходило максимальное падение эозинофилов, 3) характер кривой изменения количества кислотокрашивающихся клеток. Об усилении или ослаблении реакции судили по разнице максимальных падений числа эозинофилов на фоне действия указанных веществ и исходной пробы.

Всего было исследовано 35 чел. с различными нейро-эндокринными заболеваниями (гипоталамическими синдромами преимущественно нейровегетативных форм и неврозами). Проведено 88 эозинопенических проб, в ходе которых мы убедились, что максимум падения количества эозинофилов наблюдается не через 4 часа, как это полагает Торн, а чаще всего в первые 2 часа. В конце первого часа максимум падения числа эозинофилов периферической крови выявлен у 13 больных, в конце второго — у 12, третьего — у 6 и четвертого — только у 4. Эти данные подтверждают исследования, проведенные ранее другими авторами (Л. Соффер и соавт., В. Ф. Зайцев). Поэтому нам кажется целесообразным немного изменить общераспространенную методику, добавив к ней 2 забора крови после первого и второго часа. Это сделает ее более точной, так как у некоторых исследуемых после падения эозинофилов отмечался резкий подъем, и к концу четвертого часа количество кислотокрашивающихся клеток белой крови достигало первоначального уровня, а нередко и превышало его. И если бы мы ограничились подсчетом эозинофилов только в конце четвертого часа, то обнаружили бы либо очень ослабленную, либо парадоксальную реакцию.

В ходе работы было установлено, что барбитал вызывает резкое торможение функциональной активности надпочечных желез — в среднем на 28,6%. Так, если после инъекции АКТИГ развивается четкая реакция с максимальным падением числа эозинофилов в среднем на 42%, то средняя величина падения после введения гормона на фоне действия 0,1—0,2 барбитала не превышает 12%. Только у 1 больного из 14 не было тормозящего эффекта на фоне действия барбитала. Аналогичная картина возникала при проведении реакции на фоне предварительного приема барбитала: у всех больных развивалось резкое торможение (средняя величина его также равнялась 28,6%), несмотря на то, что между приемом последней таблетки барбитала и инъекцией гормона был 20-часовой интервал.

Несомненно, что этот тормозящий эффект обусловлен действием препарата на ЦНС, ибо введение только одного барбитала не вызывает сколько-нибудь заметных изменений в количестве эозинофилов (колебания количества эозинофильных клеток крови находились в пределах ошибки метода — не превышали 5%), поэтому исключается возможность имитации торможения выбросом из кровяных депо дополнительного количества клеток.

Более противоречивые данные получены при проведении реакции на фоне действия кофеина, который давали в дозах от 0,05 до 0,4. При этом положительный результат, то есть усиление реакции, получен у 8 испытуемых (доза кофеина — от 0,05 до 0,2), отрицательный — у 11. По-видимому, это обусловлено слишком высокой дозой вещества, вызывающей обратный эффект. Эту точку зрения подтверждают и исследования у 5 больных, которым проводили пробы Торна на фоне действия различных доз кофеина (0,05 и 0,3). Оказалось, что кофеин в дозе 0,05 либо незначительно усиливает эозинопеническую реакцию, либо не влияет на нее, в дозе 0,3 он тормозит последнюю или же придает ей парадоксальный характер. Кроме того, прием 0,2—0,3 кофеина увеличивает количество эозинофилов к концу первого часа на 30%, что, конечно, резко искажает результаты исследования.

Во всех исследованиях с длительной кофеинизацией получен отрицательный результат: эозинопеническая реакция ослаблена в среднем на 16,8%.

Обобщая результаты исследования пробы Торна на фоне действия кофеина, можно говорить о нескольких вариантах реакции.

1. Обычная реакция: уменьшение количества эозинофилов в первые 2 часа, за которым следует постепенный подъем. Такой тип реакции мы и принимали за норму.

2. Промежуточный тип реакции, характерный для лиц с более лабильной нервной системой: первоначальный подъем числа эозинофилов, сменяющийся затем падением.

3. Реакции, которые наблюдаются при введении АКТГ на фоне длительного приема кофеина или действия одноразовых больших доз препарата, когда изменения количества эозинофилов приобретают извращенный характер. У большинства исследуемых кривая изменения числа эозинофилов в периферической крови становится ломаной, напоминая реакцию певротиков. Резкий подъем до 160—200% к концу первого часа сменяется столь же резким падением до исходного уровня к концу второго часа, затем вновь начинается подъем с последующим падением числа лейкоцитирующих клеток. У другой части больных резкий подъем к концу первого часа сменяется постепенным падением числа эозинофилов, но столь незначительным, что к концу четвертого часа их количество продолжает оставаться выше исходного. Если затем этим больным провести пробу на фоне действия барбитала, то кривая приобретает более сглаженную форму, приближающуюся к первому или второму варианту, что с несомненностью доказывает влияние состояния ЦНС на характер ответной реакции организма при введении АКТГ.

Суммируя результаты, можно заключить, что на пробу Ториа влияет функциональное состояние ЦНС исследуемого. Она не является достоверной у больных с нарушениями деятельности ЦНС, а также у лиц, которые получают вещества, возбуждающие либо угнетающие ЦНС. Поэтому пробу следует проводить до начала медикаментозного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1959, 11.—2. Соффер Л. и соавт. Надпочечные железы человека. Медицина, М., 1966.

УДК 616—002.77—615.361.45—616.155.35

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА

А. И. Левин, Г. А. Смоленский и Ю. Н. Коновалов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. А. И. Левин)
Пермского медицинского института*

Кортикостероиды заняли прочное место в лечении ревматизма, и положительное влияние их на клинические проявления болезни является общепризнанным. Однако до настоящего времени нет единства мнений в отношении их дозировки и необходимых сроков применения при лечении ревматического приступа.

Основная цель стероидной терапии ревматизма заключается в устранении клинических симптомов болезни и подавлении патологического процесса, в основе которого лежит извращение иммуногенеза.

Как известно, глюкокортикоиды обладают способностью уменьшать количество эозинофилов крови. В последние годы было показано, что эозинофилы принимают непосредственное участие в ассимиляции антигенного материала при повторном антигенном стимуле и уровень их в месте антигенной стимуляции соответствует их уровню в крови (Литт, 1960). В связи с этим возникает возможность изучить клинический эффект применения таких доз кортикостероидов, которые вызывают элиминацию эозинофилов из периферической крови.

С этой целью у 64 больных с острым и подострым и у 2 с затяжным течением ревматического приступа нами были изучены результаты лечебного применения таких доз глюкокортикоидов, при которых количество эозинофилов крови снижалось от 0 до 10 в 1 мм³. У 22 больных заболевание протекало на фоне сформированного порока сердца. Сроки наблюдения колебались от 5 до 14 месяцев.

Лечебный комплекс включал постельный режим, стол № 10 по Певзнеру и кортикостероиды. Преднизолон был назначен 61 больному, дексаметазон — 4, триамсинолон — 1 (в среднем на 7 дней). 52 больных получали также аспирин по 3,0—4,0 в сутки (9 из них — одновременно со стероидами, а основная группа в 43 чел. — только после отмены стероидов). По выписке из клиники эти больные продолжали принимать аспирин еще в течение 1—1,5 месяцев. В клинике больные давали также пенициллин в течение 8—10 дней, аскорбиновую кислоту, СаСl₂ и, по показаниям, седативные и кардиотонические средства. Суточные дозы преднизолона были у 18 больных 60—70 мг, у 29 — 80—90 мг, у 12 — 100 мг, у 2 — 110—120 мг; дексаметазона — 9—9,5 мг и триамсинолона — 70 мг. Такие дозы кортикостероидов вызывали быстрое падение числа эозинофилов периферической крови, однако после отмены стероидной терапии

оно восстанавливалось у значительной части больных до уровня, превышающего исходный.

Лечение в первую неделю появления симптомов ревматического приступа было начато у 23 больных, в первые 2 недели — у 22, на 3-й неделе — у 15, через 4 недели от начала приступа — у 2, более 2 месяцев — у 2; у 2 больных начало приступа точно установить не удалось.

Клинический эффект выражался в быстром улучшении общего состояния. Из 50 больных, поступивших с явлениями артрита или артралгии, у 38 суставной синдром исчез в первые сутки лечения, у 10 — спустя 2 суток, у 1 — спустя 3 суток и лишь у 1 сохранялся свыше 3 дней. Гиперемия и припухлость суставов исчезали, как правило, на 1—2 дня позднее. Из 37 больных, поступивших с повышенной температурой, у 33 нормализация температуры наступила в первые сутки, у 3 — на 2-е и у 1 больного с сопутствующим тонзиллитом — на 4-е сутки лечения. Пульс во время лечения урежался до 48—55. После отмены стероидов частота пульса в течение 1—2 суток возвращалась к норме. У 18 больных после отмены стероидов наблюдалась умеренная тахикардия, которая проходила самостоятельно через 2—4 дня и реже позднее.

Изменения границ сердца и аускультативная симптоматика зависели от состояния сердца к началу лечения и наиболее отчетливо наблюдались при первичном ревмокардите и рецидивном кардите без порока сердца. Уменьшение границ сердца наступало с 3—5-го дня лечения, нормализация — к концу 2—3-й недели. Характерной при отсутствии порока была динамика изменений I тона сердца. Ослабленный I тон становился более звучным со 2—3-го дня лечения, особенно отчетливо звучность его увеличивалась к концу 7-дневного курса лечения. Эта динамика громкости I тона в процессе лечения регистрировалась на ФКГ в виде увеличения его амплитуды. С усилением звучности I тона при лечении уменьшалась интенсивность и продолжительность систолического шума.

Все расстройства сердечного ритма, выявленные электрокардиографически при поступлении, исчезали к концу 7-дневного курса лечения, кроме экстрасистол и у 1 больной с комбинарованным митрально-аортальным пороком, наблюдавшейся у нее и до возникновения рецидива. У двух третей больных с исходными нормальными величинами PQ отмечено его укорочение на 0,02—0,03 сек. Быстро наступало также замедление PQ, однако при изолированной стероидной терапии оно было не всегда стойким (после отмены стероидов у 10 из 14 больных PQ вновь ускорилась). Комплексная терапия с назначением аспирина после отмены стероидов давала стойкие результаты: ни у одного из 22 больных первичным или рецидивным кардитом без порока сердца PQ, снизившись в процессе такого лечения до нормы, больше не ускорялась. У большинства больных увеличилось количество Hb, особенно заметно при наличии анемии перед началом лечения.

Клиническая ремиссия значительно опережает нормализацию показателей стрептококкового иммунитета, о котором судили по титрам АСЛ-О и АСГ.

Более четко динамике клинических симптомов соответствовали сдвиги в содержании С-реактивного протеина. Из 53 больных с более или менее выраженной реакцией на С-реактивный белок у 37 он исчез к концу 1-й недели лечения, у 9 — к концу 2-й, у 6 — к концу 3-й и у 1 — к концу 4-й.

К моменту выписки из клиники слабо положительная реакция на С-реактивный белок наблюдалась у 3 из 6 больных (у 1 из них было затяжное течение ревматического приступа, 1 перенесла тонзилэктомию и у 1 прорезывался зуб мудрости).

Стойкий характер носило повышение содержания мукопротеидов. У 25 из 60 больных нормализация наступила в первые 3 недели, у 46 — в первые 5 недель и у 11 — после выписки.

У 63 больных отмечена диспротеинемия, степень которой отражала тяжесть и остроту заболевания. К моменту выписки из клиники нормализация протеинограммы наступила у 52 больных.

Противосердечные аутоантитела были выявлены у 40 из 50 обследованных больных. В процессе лечения наблюдалось постепенное их исчезновение, в основном в первые 2—4 недели от начала лечения. Уже к концу 2-й недели после лечения они не обнаруживались у 8 из 38 исследованных в этот период больных, на 3-й неделе — у 17 из 35, а на 4-й — у 26 из 38. Такой темп исчезновения аутоантител может быть обусловлен естественным периодом их циркуляции, связанным с периодом полураспада, и может указывать на прекращение аутоиммунизации после курса стероидной терапии. О подавлении аутоаллергии свидетельствует также динамика ПАПН, прослеженная у 10 больных. Если перед началом лечения ПАПН выше 20% наблюдался у 9 из 10 больных, то к моменту выписки из клиники — только у 2, выше 30% он был у 7 из 10 больных, а к моменту выписки из клиники — ни у одного.

Большинство проявлений побочного действия стероидной терапии было слабо выражено и могло трактоваться как неизбежный спутник стероидной терапии. Общая частота побочных симптомов достигала 68,1%, но лишь у 5 больных (7,7%) при курсах адекватной по возниофильному тесту стероидной терапии потребовалось симптоматическое лечение. Ни один из побочных симптомов не может рассматриваться как препятствие к проводимой нами схеме лечения.

Округление лица наблюдалось только при повторных курсах лечения. Повышение АД было у 2 женщин к концу 7-дневного курса лечения — у одной до 155/85 при исходном давлении 140/85, у другой до 165/90, у обеих АД нормализовалось самостоятельно в первые два дня после отмены стероидов. Так же нестойки были гипергликемия и глюкозурия, по поводу которых никаких специальных мероприятий не проводилось.

Отмена стероидов у части больных сопровождалась проходящими симптомами в виде прехменной тахикардии (1—3 дня), ощущения тяжести в мышцах, которую больные сравнивали с усталостью, артралгий, головных болей, кратковременного ускорения РОЭ. У подавляющего большинства больных эти симптомы держались в течение 3—5 дней после отмены стероидной терапии и проходили самостоятельно.

Как показали наши наблюдения, 7-дневный курс адекватной по эозинфильному тесту стероидной терапии давал хорошие или вполне удовлетворительные результаты. Однако при изолированной стероидной терапии у 7 из 14 больных результаты оказались нестойкими, вновь появились клинические и лабораторные признаки активности ревматического процесса, которые были ликвидированы повторными курсами стероидной терапии в тех же дозах.

Результаты комплексного лечения с применением адекватных доз стероидов и салицилатов были иными, особенно при назначении аспирина после отмены стероидов. Из 52 больных этой группы только 2 потребовалось проведение повторного курса лечения преднизолоном, причем у одного из них при первом курсе суточная доза была по эозинфильному тесту неадекватной.

За период наблюдения рецидивы болезни, потребовавшие повторного лечения, наступили у 4 больных (6,1%). Пороки сердца, как показывают предварительные данные, сформировались за это же время у 3 больных (4,6%): у 2 — недостаточность митрального клапана и у 1 — недостаточность клапанов аорты. Из этих 3 больных 2 получали только стероиды, 1 — и стероиды, и салицилаты.

Приведенные данные свидетельствуют об удовлетворительном клиническом эффекте использования патогенетически обоснованных индивидуально подобранных суточных доз кортикостероидов при лечении ревматического приступа и целесообразности сочетания их с последующим назначением салицилатов.

ЛИТЕРАТУРА

Litt M. Blood, 1960, 16, 3, 1318.

УДК 611.984—616—001.6—616—06

ОБ ОСЛОЖНЕННЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВЫВИХАХ ГОЛЕНИ

В. В. Вострокнутов, Н. И. Борняков, Г. С. Половников
и М. Д. Лялин

Травматологическое отделение (зав.—И. А. Стерхов) станции скорой медицинской помощи г. Ижевска (главврач И. М. Сорокин) и хирургическое отделение Глазовской больницы (главврач — М. Д. Лялин) Удмуртской АССР

В настоящем сообщении мы приводим краткие выписки из историй болезни 3 больных с осложненными травматическими вывихами голени. У всех пострадавших оказалась поврежденной подколенная артерия, у одного из них, кроме того, еще задняя большеберцовая артерия и у одного также малоберцовый нерв.

1. С., 37 лет, 3/VI 1966 г. во время езды на мотоцикле на большой скорости задел пяткой сорвавшейся с педали правой ноги за неровность дороги. Почувствовал резкую боль в области коленного сустава, упал, самостоятельно двигаться не мог. Через 2 часа доставлен в стационар.

Правая нога в области коленного сустава резко деформирована, отечна, укорочена на 5 см. Движения в коленном суставе невозможны. Пальпируются выступающие вперед мыщисы голени. Голень отечна, синюшна. Пульсация периферических сосудов на голени и стопе не определяется. На рентгенограмме — полный передне-медиальный вывих правой голени. Под местной анестезией вывих вправлен. Наложен задний гипсовый лонгет с фиксацией ноги в коленном суставе под углом 170°. Боли после вправления вывиха несколько уменьшились, но стопа и голень оставались бледными, холодными, пульс на стопе и голени не восстановился.

Больной получал антибиотики внутримышечно, пелентан внутрь, 40% раствор глюкозы с витаминами внутривенно, капельное вливание фибринолизина с гепарином внутривенно под контролем протромбинового индекса. Ввиду резкого отека области правого коленного сустава и голени под местной анестезией произведены 2 послабляющих разреза на голени. В последующем появились признаки гангрены голени. 7/VI 1966 г.

(на 4-й день после травмы) под интубационным эфирно-кислородным наркозом произведена надмыщелковая ампутация бедра. На подколенной артерии и проксимальном отделе задней большеберцовой артерии были множественные разрывы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 12-й день. 16/VI 1966 г. С. выписан на амбулаторное лечение.

Как тактическую ошибку при лечении этого больного следует отметить неоправданный консерватизм при клинически явной артериальной непроходимости: следовало сразу приступить к ревизии сосудистого пучка.

В Б., 41 года, поступила в травматологическое отделение 20/VII 1966 г. 15/VII 1966 г. получила удар по задней поверхности верхней трети правой голени бортом опрокинувшегося тракторного прицепа. Диагностированный в участковой больнице закрытый передне-медиальный вывих правой голени был вправлен под эфирным масочным наркозом. В связи с нарастающими явлениями ишемии конечности больная на 6-й день переведена в специализированное отделение.

Контуры коленного сустава сглажены, пальпация болезненна. На коже голени по задненаружной поверхности — очаги кровоизлияний. Стопа бледная, холодная. Пульсация тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии не определяется. Все виды чувствительности по наружной поверхности правой голени и стопы нарушены. Активные движения в голеностопном суставе резко ограничены, в пальцах стопы — отсутствуют.

На рентгенограмме вывих не определяется, суставная щель не расширена.

Произведено внутривенное капельное вливание 20 000 ед. фибринолизина с 10 000 ед. гепарина. 22/VII 1966 г. появились сильные боли в голени и стопе. На наружной поверхности средней трети правой голени возникли темные пятна. Электротермометрия показала снижение кожной температуры на правой нижней конечности по сравнению с симметричными участками левой ноги: на 1 палец — на 7,0°, на тыле стопы — на 5,8°, на нижней трети голени — на 2,6°, на уровне средней, верхней трети голени и нижней трети бедра кожная температура справа, наоборот, оказалась повышенной соответственно на 0,6; 2,4; 0,6°. На осциллограмме правой голени — прямая линия. На артериограмме зарегистрирован полный перерыв проходимости бедренной артерии на уровне верхнего края надколенника. Выраженные коллатерали в области коленного сустава. Подколенная артерия и ее главные ветви в пределах снимка (до уровня нижней трети голени) не контурировались. Диагностирован травматический тромбоз бедренной артерии.

Под эфирно-кислородным масочным наркозом предпринята ревизия сосудисто-нервного пучка (доц. В. С. Чуднова). Подколенная артерия не пульсирует, истончена. Стенка ее размята, мягкая, имбибирована кровью. Просвет на протяжении 8 см заполнен интимно спаянным со стенкой артерии красным тромбом. Произведена костнопластическая ампутация бедра по Гritti — Шимановскому с видоизменением С. И. Ворончихина.

В послеоперационном периоде наблюдалось нагноение раны. Больная в удовлетворительном состоянии с опорной культей выписана для протезирования.

З. А., 35 лет, 16/VI 1966 г. во время езды на мотоцикле был сбит встречной автомашиной. Почувствовал резкую боль в области левого коленного сустава. Механизма травмы в деталях изложить не мог из-за кратковременного нарушения сознания в момент травмы. Через 30 мин. доставлен в травматологическое отделение.

Левый коленный сустав деформирован. Отчетливо определяется проксимальный конец большеберцовой кости, выпячивающийся кпереди и кнутри по отношению к бедренной кости. Кровоподтеки сине-багрового цвета на задней поверхности бедра и голени. В подколенной ямке разлитая ненульсирующая припухлость. На стопе и наружной поверхности голени нарушены все виды чувствительности. Активные движения в голеностопном суставе и в пальцах стопы отсутствуют. Пульсация тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии не определяется. На рентгенограммах — передне-медиальный вывих голени. Под местной анестезией вывих вправлен. Наложен задний гипсовый лонгет под углом 170°.

17/VI — отек бедра и коленного сустава, стопа бледная, холодная. 19/VI — бедро, область коленного сустава и голень до уровня дистальной трети резко отечны, ткани напряжены. Кожа по задней поверхности бедра синюшно-багрового цвета, с множественными пузырями, наполненными серозно-геморрагической жидкостью. Голень до уровня коленного сустава холодная и бледная. Под местной анестезией произведена ревизия сосудисто-нервного пучка. В ране найден разорванный малоберцовый нерв, полный поперечный перерыв подколенной артерии и вены на 4 см выше суставной щели. Центральной конец артерии затромбирован рыхлым тромбом, периферический конец слабо кровоточит. Подколенная вена лигирована. Проходимость артерии после извлечения тромба восстановлена циркулярным сосудистым швом (появилась пульсация ниже уровня наложения шва). Наложен эластичный повяз на концы разорванного малоберцового нерва. В рану засыпан стрептомицин, вставлены марлевые выпускники. Рана зашита. Наложен гипсовый лонгет, фиксировавший конечность под углом 170°.

После операции стопа холодная, бледная, пульсация на периферических артериях не появилась. Голень до уровня верхней трети мраморного вида. 20/VI ввиду резко выраженного отека и напряжения тканей голени произведены 2 лампасных продоль-

ных разреза мягких тканей до икроножной мышцы. Температура тела 39°. В моче 0,3% белка. Лейкоцитоз 11 400. РОЭ 78 мм/час.

Больной получал антибиотики (пенициллин, мономицин, стрептомицин), сосудорасширяющие средства, витамины комплекса В; ему неоднократно переливали кровь, вводили глюкозу внутривенно, противостолбнячную и противогангренозную сыворотку, делали паранефральные новокаиновые блокады. 20/VI внутривенно капельно влило 20 000 ед. фибринолизина с гепарином (20 000 ед.). 21/VI увеличился отек голени. Температура повысилась до 39,2°. Произведен дополнительный продольный разрез на голени. Мышцы на разрезе желто-бурого цвета, не кровоточат, безболезненны. 22/VI от повязок и ран зловонный запах. Стопа холодная, бледная. Температура 39,5°. Общее состояние тяжелое. Под эфирно-кислородным наркозом произведена ампутация бедра на уровне дистальной трети. Просвет артерий на уровне усечения затромбирован.

В послеоперационном периоде было нагноение раны. Заживление вторичным натяжением. 27/VIII 1966 г. на 72-й день после травмы А. выписан в удовлетворительном состоянии.

У всех 3 наблюдавшихся нами больных действия врачей в направлении разрешения основной причины прогрессирующей гангрены конечности были предприняты с большим опозданием, когда уже не оставалось никакой надежды на успех восстановительной операции на поврежденной артерии. Неудовлетворительные исходы длительного консервативного лечения больных с осложненными вывихами голени убеждают в необходимости ранних активных действий с целью восстановления кровотока в поврежденной подколенной артерии.

УДК 616—036—86—616—089

ОТДАЛЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИНВАЛИДОВ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Н. М. Хайкинсон

Кафедра ортопедии и травматологии (зав.—проф. Л. И. Шулушко) и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В 1946—1948 гг. мы занимались изучением эффективности восстановительного лечения инвалидов Отечественной войны по материалам Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии (директор — проф. Л. И. Шулушко) и проанализировали 1433 истории болезни. В институт направлялись больные-хроники, у которых к первичному процессу присоединилось множество разнообразных наслоений. Это были нетрудоспособные больные, в большинстве своем инвалиды, при лечении которых были испробованы различные методы. Распределение больных по диагнозам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Диагноз	Число больных	Процент
Огнестрельный остеомиелит	622	43,4
Рубцово-трофические язвы	205	14,3
Болезни и дефекты культи	199	13,9
Инородные тела	116	8,1
Ложные суставы	80	5,6
Прочие болезни	211	14,7
Всего	1433	100,0

Для более обоснованного и правильного суждения о результатах лечения инвалидов нами было предложено деление исходов на местные и общие. К местным отнесены исходы, касающиеся отдельных компонентов последствий ранения (боль, свищи и язвы, инородные тела, деформация органов и подготовка к протезированию), к общим — состояние здоровья, функции органа и трудоспособность инвалида.

Ближайшую эффективность лечения инвалидов в институте мы имели основание считать хорошей по местным исходам и вполне обнадеживающей — по общим. Однако для получения более ясной картины понадобилось хотя бы у части инвалидов определить отдаленные результаты. Нам удалось получить материалы обследования 596 инвалидов на втором году после лечения. Результаты приведены в табл. 2.

Таблица 2

Результат лечения	Число инвалидов	Процент
Хороший	201	34,2
Удовлетворительный	208	34,9
Без эффекта	176	29,5
Ухудшение	8	1,4
Всего	596	100,0

Однако данные оценки в значительной степени субъективны. Поэтому мы решили ввести числовое обозначение каждого компонента, характеризующего состояние инвалида. Сущность предложенной системы оценки по местным исходам заключается в том, что благоприятное положение обозначается цифрой 3, а неблагоприятное, в зависимости от степени, — 2, 1 и 0. По нашей системе здоровый человек получает три балла по каждому компоненту, что в сумме (на пять компонентов местных исходов) составляет 15. По общим исходам мы также ввели градацию от 15 до 0. Для каждого больного можно высчитать сумму баллов по местным и общим исходам вместе, что будет характеризовать общее состояние инвалида. Система баллов придала нашим критериям объективный характер. Это особенно ценно, когда сопоставляется состояние больных до лечения, сразу после лечения и на отдаленных этапах наблюдения. Надо иметь в виду, что в клинко-статистическом исследовании мы должны определить и охарактеризовать состояние большого числа людей. Очевидно, состояние группы инвалидов будет определяться суммой баллов, которыми оценены местные и общие компоненты, и числовое выражение коэффициента этого состояния можно выразить частным от деления суммы баллов на число инвалидов:

$$\frac{M + O}{И}$$

Обозначив исходное состояние, в котором инвалиды поступили на лечение (первичное состояние), буквой K_0 , мы получим формулу:

$$K_0 = \frac{M + O}{И}$$

где K_0 — коэффициент первичного состояния,

M — местные компоненты, выраженные в баллах,

O — общие компоненты, выраженные в баллах,

$И$ — число инвалидов.

На нашем материале этот коэффициент выразился следующими цифрами:

$$K_0 = \frac{5033 + 2100}{596} = 12,0.$$

В результате восстановительного лечения происходят изменения анатомических узлов, анатомические перемены, приводящие инвалидов к состоянию, которое проф. Л. И. Шулуто рекомендовал назвать функциональным восстановлением (K).

Рассчитав этот показатель по такой же формуле, мы нашли, что

$$K = \frac{7188 + 2435}{596} = 16,1.$$

Ближайшая эффективность (при выписке больных), конечно, не могла быть достаточно высокой, так как еще не полностью проявилась приспособляемость инвалидов. Мы были вправе ждать большего числового показателя отдаленной эффективности, или коэффициента компенсаторного приспособления.

Теория и термин «компенсаторного приспособления» предложены советскими учеными К. И. Барышниковым, А. Л. Поленовым и другими в противовес немецкой теории «привыкания к дефекту».

Этот коэффициент, вычисленный через 2 года после лечения (K_2), получил у нас такое выражение:

$$K_2 = \frac{7225 + 4125}{596} = 19,0.$$

Напомним, что для здорового работоспособного человека K составило бы 30.

В наше время буквально вся литература, касающаяся инвалидов, пронизана вопросами восстановления их трудоспособности. Несмотря на это, когда назрел вопрос об изучении эффективности восстановительного лечения, мы встретили единственную статью о методике, принадлежащую Л. З. Хейфец, где автор предлагала пользоваться анатомо-функциональными показателями. Мы считаем, что наряду с анатомо-функциональными показателями одним из важных критериев состояния инвалида является трудоспособность.

Из 1433 инвалидов, лечившихся в институте¹, мы в настоящее время имеем сведения о 843 чел., собранные на сроки: от 1 до 4 лет — о 141 чел., от 5 до 9 — о 92, от 10 до 14 — о 88, от 15 до 19 — о 76, 20 лет — о 446.

Из 843 чел. умерли в разные годы 23, причины их смерти нами не установлены. 374 чел. выпали из нашего поля зрения в сроки от 1 до 19 лет. В настоящее время у нас есть адреса живущих в Казани и районах ТАССР 446 чел., которых мы имеем возможность вызывать для осмотра и определения результатов восстановительного лечения через 20 лет.

К настоящему моменту обследовано 186 чел., у которых

$$K_{20} = \frac{2455 + 1960}{186} = 23,7.$$

Таким образом при помощи предложенных нами формул мы определили следующие коэффициенты:

- 1) первичного состояния (K_0)=12,0;
- 2) функционального восстановления (K)=16,1;
- 3) компенсаторного приспособления через 2 года после лечения (K_2)=19,0;
- 4) компенсаторного приспособления через 20 лет (K_{20})=23,7.

Из 186 человек, обследованных через 20 лет после восстановительного лечения, 106 были обследованы и на втором году после лечения. Учитывая, что эта группа представляет наибольший интерес, мы рассчитали отдельно результаты их лечения и с удовлетворением должны отметить, что полученные коэффициенты эффективности оказались совершенно идентичными приведенным выше. Но как расценить эти показатели? Следуя примеру А. М. Меркова, давшего условные уровни для оценки демографических процессов, мы предложили бы при оценке эффективности лечения относить коэффициенты 25—29 к очень высокому результату, 20—24 — к высокому, 15—19 — к среднему, 10—14 — к низкому, 9 и менее — к очень низкому.

Результат восстановительного лечения на нашем материале (коэффициент 23,7) можно отнести к высокому.

Лучшему пониманию такого рода результата способствует характеристика сдвигов по отдельным местным и общим компонентам.

Боль является самым частым симптомом последствий ранений. Больше половины из числа проверенных нами инвалидов полностью избавлено от болей, у остальных же боль непостоянна и незначительна.

Из 186 человек, перенесших ранения, только у 8 есть свищи или язвы, у 24 они периодически открываются, а 154 чел. полностью избавлены от язв и свищей.

У большинства инвалидов, являвшихся носителями металлических осколков, они уже давно удалены.

У многих инвалидов остались неустраимые контрактуры, деформации, укорочения или отсутствие конечности. Почти все такие инвалиды подготовлены к ношению протезов или ортопедической обуви. Из 186 обследованных функция органа восстановлена у 55, улучшена у 111, осталась без изменения у 19 и ухудшилась у одного.

Совсем не просто решать вопрос о состоянии здоровья, потому что с возрастом у многих возникли заболевания сердечно-сосудистой системы и др. Оценивая состояние здоровья, мы не игнорировали те болезни, которые могли явиться следствием перенесенной травмы, и в общем получили такие результаты: выздоровление — у 67 чел. (36,0%), улучшение — у 99 (53,2%), без изменения — у 17 (9,2%), ухудшение — у 3 (1,6%).

Особенно заметного роста достигли показатели трудоспособности. В известной мере об этом можно судить по изменению степени инвалидности. В табл. 3 отражены результаты сопоставления групп инвалидности при поступлении на лечение в 1946—1947 гг. с имеющимися сейчас (в процентах).

Таблица 3

Группа инвалидности	При поступлении на лечение	Через 20 лет
Первая	3,3	3,2
Вторая	54,5	24,2
Третья	42,2	41,4
Сняты с инвалидности .	—	31,2

Наконец, несомненный интерес представляет занятость (табл. 4 на стр. 26).

Нужно также учесть, что некоторые инвалиды, числящиеся не работающими, выполняют посильную работу в индивидуальных садах и по дому, а некоторые являются активными общественниками.

¹ С 1960 г. директором КазНИИТО является ст. научн. сотр. У. Я. Богданович.

Занятость	До лечения в институте		Через 20 лет	
	абс. число	процент	абс. число	процент
На квалифицированной работе . . .	79	42,5	115	61,8
Учащиеся	5	2,7	—	—
На неквалифицированной работе . .	15	8,1	28	15,1
Не работающие по состоянию здо- ровья	87	46,7	25	13,4
Не работающие по старости	—	—	18	9,7
Всего	185	100,0	186	100,0

Нам кажется, что рассмотренную методику исследования результатов восстановительного лечения с успехом можно использовать и для тех, кто получил производственные, бытовые и иные травмы, а также для больных и для оценки различных способов лечения при однородной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников К. И. Краткий курс травматологии в применении к практике врачебной экспертизы. ГИЗ, М., 1930; Журн. для усовершенств. вр., 1929, 11—12.
2. Вигдорчик Н. А. Компенсаторное профессиональное приприспособление. Медгиз, Л., 1934; Применение статистики в клинике (клинико-статистический метод). Медгиз, Л., 1945.
3. Мерков А. М. Демографическая статистика. Медицина, М., 1965.
4. Хайкинсон П. М. Эффективность восстановительного лечения инвалидов Отечественной войны в условиях Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии. Тр. ин-та, 1948, т. II; Анализ эффективности лечения инвалидов Отечественной войны в КазНИИТО. Тр. ин-та, 1949, т. III.
5. Хейфец Л. З. Госп. дело, 1946, 1—2.

УДК 616.33—616—089.84

К ОЦЕНКЕ МЕХАНИЧЕСКОГО ШВА В ХИРУРГИИ ЖЕЛУДКА

Г. А. Хай

НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе (Ленинград)

В СССР все более широкое распространение за последние годы получают механические шиватели, разработанные во ВНИИХАИ. Эти аппараты позволяют наложить тонкий, прочный и малотравматичный шов, в ряде случаев без вскрывания просвета желудка, сократить время операции и добиться заживления раны полого органа первичным натяжением [4]. Реактивность тканей на тантал выражена в меньшей мере, а сроки формирования и эпителизации рубцов короче, чем при использовании мягкого шовного материала [2]. Кровопотеря при механическом шве во время резекции желудка снижается по сравнению с ручным швом в два раза [1]. Использование механического шва в пластической хирургии желудка во многом устранило трудоемкость и неасептичность этих операций [3, 11, 12, 14]. Основным противопоказанием к применению аппаратов являются патологические изменения тканей [5]. Процент расхождений швов при резекции желудка с использованием швистелей снизился до 0,3 [7].

Наш опыт включает 54 операции на желудке. 37 больных оперированы автором статьи, а 17 — другими хирургами с его участием. В ходе 24 операций все этапы выполняли с помощью механических швистелей и при 30 операциях — один или два этапа вручную, а остальные с помощью аппаратов. К ручному формированию гастродуоденального анастомоза, а также наложению гастроэнтероанастомоза «конц в бок» прибегали из-за отсутствия подходящего для этой цели аппарата. В остальных случаях отказ от механического шва был обусловлен патологическими изменениями в стенке кишки или желудка.

Послеоперационный период в большинстве случаев протекал легче, чем при аналогичных операциях с использованием только ручного шва.

5 больных умерли после операции от различных осложнений, не связанных с механическим швом, а зависящих от тяжести патологического процесса и сопутствующих заболеваний у лиц пожилого возраста.

При вскрытии умерших в сроки от 1 до 14 дней после операции не было видимых кровоизлияний и зон некроза в месте наложения механического шва, а также признаков отека анастомоза. При проверке водой швы оказывались герметичными, а на 10—14-й день они были макроскопически трудноразличимыми со стороны слизистой оболочки.

При рентгенологическом обследовании части больных даже через 5 лет после операции мы не наблюдали миграции скобок в просвет желудка или кишки.

Конструктивные особенности аппаратов выявляются в полной мере лишь в процессе работы с ними. В период освоения механического шва мы допускали отдельные ошибки. В дальнейшем же была выработана оптимальная техника и тактика применения сшивателей. Наиболее широким диапазоном обладают аппараты ИЖКА-60 и УКЛ-60, оказавшиеся пригодными для выполнения 3 и даже 4 различных этапов операции. Напротив, аппараты УЖЖ являются узкоспециализированными. Приводим замечания и рекомендации по каждому аппарату в отдельности.

УЖЖ-8. Использование сшивателя для закрытия гастротомии культи желудка при резекции по Бильрот-II в модификации Грицмана не избавляет обычно от необходимости наложения дополнительных серозно-мышечных швов вручную у большой кривизны, до которой не доходит второй ряд скобок этого аппарата. Неудачей в наших наблюдениях при работе с УЖЖ явилось неполное прошивание гипертрофированных стенок желудка вторым рядом скобок. Швы пришлось накладывать вручную.

УКЛ-60 — самый удобный и надежный аппарат для наложения герметичного линейного шва на стенки желудка или кишки. Лишь один раз при применении УКЛ-60 порезались швы на рубцово измененной культе двенадцатиперстной кишки. Закрытие культи произведено вручную. Обе неудачи при работе с УЖЖ и УКЛ явились следствием ошибочного наложения механического шва на патологически измененных тканях, что было исправлено в ходе операции.

ИЖКА-60. При освоении этого аппарата мы также допускали ошибки. Один раз после резекции желудка у больного возникло желудочное кровотечение при расположении анастомоза вблизи большой кривизны. Кровотечение было остановлено консервативными методами.

У 7 больных, оперированных в период освоения нами методики, после наложения анастомоза с помощью этого аппарата на следующий день при введении зонда в желудок обнаружилось небольшое количество измененной крови. При формировании анастомоза с помощью ИЖКА-60 между скобками остаются относительно свободные участки желудочной стенки. Небольшое расстояние между скобками обеспечивает герметичность шва, но не всегда гарантирует надежный гемостаз, если в этом месте оказывается крупный сосуд. О желудочном кровотечении после применения ИЖКА-60 сообщали А. С. Шевченко и Ю. А. Ратнер с соавт. Из этих же соображений Ю. Я. Грицман [5] не рекомендует пользоваться ИЖКА-60 у лиц, страдающих гипертонической болезнью, а М. З. Сигал советует для выявления хода сосудов в стенке желудка производить при операции трансллюминационную ангиоскопию. Мы не применяли трансллюминацию, но в последующем, отказавшись от ИЖКА-60 при оперировании больных с высоким АД и накладывая анастомоз на середину культи желудка с визуальным контролем линии шва перед затягиванием киста, больше не наблюдали кровотечений.

Основным конструктивным несовершенством аппаратов является возможность наложения лишь однорядного шва, что в первую очередь относится к ИЖКА-60 — аппарату для формирования анастомозов. Весьма желательным явилось бы создание аппарата для наложения желудочно-кишечного анастомоза «конец в бок» и желудочно-дуоденального «конец в конец». В связи с распространенностью методики резекции желудка по Бильрот-II в модификации Грицмана целесообразно также дополнить существующую конструкцию УЖЖ-8 полным рядом скобок для серозно-мышечного шва и упростить толкатель, сделав прошивание одномоментным. На основании наших наблюдений мы пришли к заключению о целесообразности использования строго определенных аппаратов для выполнения тех или иных этапов операции и о необходимости отказа от механического шва при неуверенности в состоянии стенки желудка или кишки. Вместе с тем мы присоединяемся к мнению М. П. Вилиянского и соавт. о возможности применения механического шва в условиях перитонита.

Выбор аппаратов для различных операций

Гастроэнтеростомия. Эту операцию очень легко выполнять с помощью двух аппаратов ИЖКА-60, располагая желудочно-кишечный анастомоз на середине между большой и малой кривизной косо или поперечно по отношению к оси желудка и соблюдая меры по предотвращению кровотечений, указанные выше.

Резекция желудка по Бильрот-II. Наиболее целесообразная техника описана Ю. Я. Грицманом, однако серозно-мышечные швы лучше накладывать вручную. Удобно (как это нередко делается при резекции с терминолатеральным анастомозом) перед формированием заднего гастроэнтероанастомоза заранее подшить правый край отверстия в месосолон к задней стенке желудка позади будущего анастомоза, а в конце операции подшить только левый край отверстия впереди анастомоза.

Мы сдержанно относимся к рекомендации Ю. Я. Грицманом методике мобилизации и прошивания двенадцатиперстной кишки при низких дуоденальных язвах с помощью УКЛ-60. В таких случаях мы предпочитаем выполнять этот этап операции вручную.

При резекции по *Гофмейстер — Финстергеру* и *Рейхель — Поля* анастомоз накладывают вручную. Применяя *уступообразное пересечение желудка по Шмидену* при высоко расположенной язве, очень удобно формировать уступ с помощью УКЛ-60, надежно зашивающего верхнюю часть культи желудка. Так же поступают Ю. Я. Грицман и И. К. Свинкин, А. С. Шевченко и др. Для дальнейшего зашивания культи наглухо может быть использован УКЖ.

При резекции с *длинной петлей* для анастомоза по Брауну лучше применять НЖКА-60. При резекции с *V-образным анастомозом по Ру* для зашивания наглухо пересеченной тонкой кишки целесообразно использовать УКЛ-60.

Резекция желудка по Бильрот-I с пластическим удлинением культи в нашей модификации. Для зашивания культи желудка мы используем первый ряд скобок УКЖ-7 или 8. Для формирования поперечного трубчатого лоскута основанием к малой кривизне наиболее удобен НЖКА-60, а для выкраивания лоскута основанием к большой кривизне — два аппарата УКЛ-60, наложенных рядом. При этом необходимо в углу между лоскутом и собственно култей желудка наложить укрепляющий шов вручную. Гастродуоденальный анастомоз лучше формировать при этой операции вручную.

Наши наблюдения позволяют считать механический шов в хирургии желудка весьма перспективным и значительно расширяющим возможности пластических операций. В показанных случаях механический шов имеет объективные преимущества перед ручным. Наблюдавшиеся нами летальные исходы после операций на желудке не зависели от применения механического шва.

Конструкция существующих аппаратов накладывает ряд ограничений на их использование и не избавляет в ряде случаев от необходимости выполнения части этапов операции вручную, о чем говорят и С. Е. Мурлага и П. У. Лаптин [10]. Наиболее выгодным этапом является одномоментное наложение однорядного шва через все слои при зашивании полого органа или для наложения анастомоза. Существенным недостатком аппаратов при наложении однорядного шва является необходимость проверки гемостаза, учета и соблюдения ряда правил, гарантирующих от осложнений. Противопоказания к применению механического шва ограничены — это патологически измененные ткани. Не следует также зашивать культи желудка с помощью УКЖ при необходимости осмотра ее изнутри — открытой резекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов И. И. и соавт. Вестн. хир., 1964, 9, —2. Богомолова О. Р. и соавт. Хирургия, 1956, 3.—3. Виллявин Г. Д. В кн.: Ектогастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка, Симферополь, 1962.—4. Гесселевич А. М. Вестн. хир., 1963, 11.—5. Грицман Ю. Я. Тапталовый механический шов при резекциях желудка. Медгиз, М., 1961; Вестн. хир., 1964, 6.—6. Грицман Ю. Я., Свинкин И. К. Нов. хир. арх., 1960, 3.—7. Грицман Ю. Я. и соавт. Тез. докл. III пленума Правления Всесоюз. научн. о-ва хирургов, Омск, 1964.—8. Калинина Т. В. Механический тапталовый шов при операциях на кишечнике. Медгиз, М., 1962.—9. Ратнер Ю. А. и соавт. Хирургия, 1964, 8.—10. Современная техника в хирургии. Мат. VI научн. сесс. НИИЭХЛМ, М., 1965.—11. Сумин В. В. Хирургия, 1961, 2.—12. Хай Г. А. В кн.: Вопр. клинич. хирургии, вып. 62. Пермь, 1965.—13. Шевченко А. С. Клин. хир., 1963, 11.—14. Яковенко В. В. Вестн. хир., 1961, 10; 1964, 5.—15. Weinstein M. L., Adams E. L. Am. J. Surg., 1942, 58, 2, 202—206.

УДК 616.351

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШИНЫ

Р. А. Вяселев, А. Ф. Попов, Г. Б. Гатауллин и Л. Г. Куницина

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе хирургического отделения 1-й горбольницы (главрач — З. А. Синявская) и хирургического отделения 12-й горбольницы (главрач — Т. М. Барышева)

Число больных со спаечным процессом в брюшной полости до последнего времени не снижается. Из всех больных острой кишечной непроходимостью две трети страдают спаечной болезнью [5]. По данным Р. А. Жснчевского (1965), спайки и сращения в 76% являются причиной острой и хронической кишечной непроходимости. Частота послеоперационных спаечных процессов брюшной полости достигает 60—92%. Летальность при острой кишечной непроходимости в последние 15 лет колеблется от 18 до 20% [4, 6, 7], а после операций по поводу спаечной кишечной непроходимости равна 22,2% [8].

На первом месте среди предшественников образования спаек стоит аппендицит, на втором — кишечная непроходимость, на третьем — гинекологические заболевания. Судя

по нашим многочисленным наблюдениям, определенное значение имеют также деструктивные формы поражения желчного пузыря и операции по поводу их.

По общепринятому мнению, наиболее частой причиной развития спаек брюшной полости являются воспалительные процессы с гнойно-фибринозным экссудатом и парезом кишечника, механическая травма, приводящая также к парезу и десерозированию, и кровоизлияние в брюшную полость. Несомненную роль в развитии воспаления и связанного с ним спайкообразования играет реактивность организма, склонность тканей к гиперпластическому процессу, в частности к образованию келоидных рубцов.

За последние 10 лет (1956—1965) под нашим наблюдением находилось 665 больных острой кишечной непроходимостью, из них 373 со спаечной непроходимостью. Всего оперировано 236 чел., из них со спасочной непроходимостью — 153. Общая послеоперационная летальность от острой кишечной непроходимости составила около 6% (39 чел.), от спасочной непроходимости — 17% (26 чел.). Из 373 больных со спаечной кишечной непроходимостью у 263 спайки образовались после аппендэктомии (в большинстве случаев по поводу острого аппендицита), у 58 — после операций по поводу кишечной непроходимости и у 52 — после других брюшных операций.

Мы решили поделиться соображениями по ряду практических мероприятий для профилактики спаек и оказания помощи при них. Профилактика развития спаек должна быть комплексной и сводиться не только к предупреждению выпадения фибрина из серозно-гнойного экссудата, растворению уже выпавшего фибрина и сгустков крови, но также и к ликвидации условий для склеивания кишечных петель между собой и с другими органами, к проведению противовоспалительных и десенсибилизирующих мероприятий.

Считаем не лишним предпослать всему дальнейшему изложению материала одно существенное замечание общехирургического характера — это обязательность пользования при всех операциях, особенно в брюшной полости, резиновыми перчатками с гладкой, легко скользящей поверхностью. Последние обеспечивают не только асептичность, но и наименьшую травматизацию мезотелиального покрова брюшины.

При каждом оперативном вмешательстве должен быть избран целесообразный разрез и его достаточная величина. При наличии старого послеоперационного рубца лапаротомно выгоднее производить в большинстве случаев в этом же месте с иссечением рубца. Разрез должен быть достаточно большим для осмотра и наименьшей травматичности, а увеличение раны должно производиться предпочтительно ножом.

Так как после аппендэктомии больше всего бывает больных со спайками брюшной полости, считаем целесообразным остановиться на некоторых моментах этой операции, предупреждающих спайкообразование. Наиболее часто при релапаротомиях в связи со спаечной болезнью или по другим причинам спайки встречаются в области послеоперационного рубца на брюшине и культе брыжеечки отростка. Спайкообразованию в этих местах способствуют некоторые моменты операции. Нередко хирурги стремятся к созданию малого послеоперационного рубца на коже. Малый разрез брюшной стенки влечет за собой целый ряд предпосылок для травматизации, нарушения трофики и кровоснабжения тканей. При расширении такой раны крючками тотчас после рассечения брюшины происходит разрывы не только брюшного листка и предбрюшного жирового слоя, но и мышц с повреждением нервных элементов и сосудов. Все это способствует развитию воспалительного процесса в тканях раны вплоть до брюшины, а затем и образованию грубых рубцов и спаек. Разделение раны крючком сопряжено с растяжением париетальной и висцеральной брюшины, надрывом сосудов и образованием кровоизлияний в тканях. Это в свою очередь способствует развитию воспалительного процесса и спайкообразованию. Следовательно, разрез для аппендэктомии даже у лиц с пониженной упитанностью должен быть достаточной длины (для взрослых — не менее 12 см).

Шнуровидные, перепончатые и салениковые спайки в области илеоцекального угла необходимо иссекать. Пристеночное слияние слепой кишки с боковой париетальной брюшиной разрушать не следует.

После рассечения перевязанной брыжеечки отростка культы ее остается десерозированной. Многие хирурги подводят ее к узлу кисетного шва и рассматривают это как дополнительную перитонизацию культы отростка. А ведь культа брыжеечки сама нуждается в перитонизации, как это делают в гинекологии с широкой связкой матки при соответствующих операциях. Для перитонизации культы брыжеечки достаточно подвести ее срезом к ближайшему участку кишки и подшить одним-двумя швами к серозе без всякого натяжения или укрыть жировым навеском, когда культа маленькая и короткая.

Во избежание образования спаек при наложении швов на операционную рану брюшной стенки следует всегда соблюдать правило: края раны париетальной брюшины надо выворачивать не в сторону брюшной полости, а наружу. Для достижения этой цели на брюшину накладывают кетгутовые швы в форме полукисетов или кисета. Кроме того, в последние годы мы резко ограничили показания к операции по поводу так называемых хронических аппендицитов.

Вслед за удалением источника острого заболевания необходимо произвести тщательный туалет брюшной полости, удалить содержимое кишечника, серозно-гнойный экссудат, кровь, как субстрат для выпадения фибрина и образования сращений. Ради тщательного туалета брюшной полости в некоторых случаях имеет смысл прибегнуть к кратковременному наркозу. Мы теперь резко ограничили наложения контрпертур, подведение дренажей, особенно марлевых турунд. Последние вводим лишь в случаях,

когда во время операции не ликвидирован полностью источник воспаления, имеется разлитой перитонит, аппендикулярный инфильтрат и нет уверенности в прочности наложенных швов. Строгое ограничение тампонады брюшной полости является одним из важных условий профилактики спаечного процесса.

В последние годы мы ограничили показание к резекции саленика, нередко участвующего в образовании рыхлых воспалительных инфильтратов, так как после этого остается большая десерозированная культя, способная образовывать салениковые спайки.

Мы придаем большое значение технике разделения спаек. Рыхлые плоскостные спайки следует разделять гупым путем с помощью смоченного туффера или просто пальцами, но в перчатках. Если спайки плотные, то тупое разделение недопустимо, оно нередко приводит к десерозированию органов. Исечение и рассечение старых плотных, перепончатых, инурированных, тракционных и салениковых спаек производят между двумя предварительно наложенными очень тонкими кетгутовыми лигатурами, предупреждая кровотечение и уменьшающими поверхность срезов, которые способны вновь участвовать в процессе сращения. Оставшиеся десерозированными поверхности «спасенных культи» на кишечных петлях в отдельных случаях можно перитонизировать кисетными серозно-серозными швами, а на брюшной стенке — складкой париетальной брюшины. Не поддающиеся перитонизации участки висцеральной и париетальной брюшины с остатками спаек смазывают гидрокортизоновой эмульсией (50 мг на 20 мл 0,5% раствора новокаина). При значительных повреждениях серозы мы чаще стали прибегать к резекции кишечника и наложению соустья конец в конец. Анастомозы в обход спайкам нами ни разу не применялись.

К операции Нобле нам пришлось прибегнуть всего лишь у 3 больных. 1 больной умер от перитонита, развившегося вследствие перфорации стенки кишечника в местах наложения серозно-мышечных швов (17 перфоративных отверстий). Мы пришли к выводу, что при острой форме спаечной непроходимости к операции Нобле нужно относиться очень сдержанно.

Обезболивание при операциях по поводу спаечной непроходимости должно быть совершенным. Целесообразнее всего пользоваться эндотрахеальным наркозом с местной анестезией шокогенных зон по А. В. Вишневскому.

С целью предупреждения новых и ликвидации имеющихся свежих сращений во время и после операции по поводу спаечной кишечной непроходимости и воспалительных заболеваний с наличием фибринозно-гнойного выпота вводим протеолитические препараты непосредственно в открытую брюшную полость или через микроирригатор после зашивания операционной раны. Согласно последним данным, развитие спаек ограничивают стрептокиназа, стрелтодораз, лидаза, ронидаза, гнауронидаза [1, 10 и др.]. Для торможения выпадения фибрина из экссудата мы применяли при наличии надежного гемостаза гепарин (10 000 ед. на 20 мл физиологического раствора), фибринолизин (20 000 ед. на 100 мл физиологического раствора) и гидрокортисон (25—50 мг на 80—100 мл физиологического раствора или 0,5% раствора новокаина). В послеоперационном периоде всем больным со спайками в животе, а также при наличии условий к их образованию (кровь, фибрин, экссудат) следует продолжать рассасывающую терапию (парентеральное введение лидазы, алоэ, стекловидного тела, ФИБСа).

В комплексе мероприятий по профилактике образования спаек в брюшной полости мы придаем большое значение ранней стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Достаточная моторика кишечника не только предупреждает спаечный процесс, но и разрывает рыхлые спайки и способствует их рассасыванию [9]. Для борьбы с парезом и для восстановления перистальтики большую роль играет эвакуация изгишков кишечника содержимого до или после устранения причины непроходимости или источника перитонита. В течение первых 2—3 послеоперационных дней производится постоянное дренирование желудочно-кишечного тракта зондом, введенным в желудок через носовой ход. Благоприятное влияние на моторику кишечника оказывает двусторонняя парапаретральная блокада по А. В. Вишневскому и блокада чревных нервов по В. В. Мосину. Немаловажную роль играет восстановление водно-солевого баланса путем внутривенного введения гипертонического раствора NaCl по 30—40 мл два раза в сутки и физиологического раствора до 2 л в день. Мы широко применяли ряд общеизвестных препаратов: раствор карбохолина в разведении 1 : 10 000 по 1 мл 2—3 раза в сутки подкожно, 0,05% раствор прозерина по 1 мл один раз в день подкожно, питуитрин по 1 мл 1—2 раза в день внутримышечно, ацетилхолин 0,1 на 10 мл физиологического раствора, 20% раствор холин-хлорида 10 мл внутривенно.

Последние 5—6 лет мы особенно широко пользуемся новым фосфорорганическим стимулятором моторики кишечника нибуфином, обладающим антихолинэстеразным действием. От других стимуляторов гладкой мускулатуры его выгодно отличают мягкость действия и отсутствие побочных явлений. Он применяется в разведении 1:3000 по 3 мл внутримышечно не более одного раза в сутки. Через 2 часа с момента введения ставится гипертоническая клизма. Положительный эффект нибуфина получен у большого количества больных с парезом кишечника различного происхождения [2].

Больным назначается более активный послеоперационный режим: раннее самостоятельное поворачивание, дыхательная гимнастика, раннее вставание и питание.

С 4—5-го дня после операции рекомендуются парафиновые аппликации на всю переднюю брюшную стенку, с 6—7-го дня парафинотерапию чередуют с компрессами из

медицинской желчи, с 7—8-го дня проводят легкий массаж и лечебную гимнастику, которые следует продолжать еще 3—4 недели с момента операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А. А. Спаечная болезнь живота и ее хирургическое лечение с применением гиалуронидазных препаратов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.— 2. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 1; Мат. III Поволжск. конф. физиологов, биохимиков, фармакологов. Горький, 1963; Казанский мед. ж., 1963, 4.— 3. Желчевский Р. А. Хирургия, 1965, 12.— 4. Маслов П. Н. Диагностика и лечение кишечной непроходимости. Минск, 1953.— 5. Симонов К. С. Спаечная болезнь. Медицина, М., 1966.— 6. Федорович Д. П. Острая кишечная непроходимость и ее лечение. Медицина, М., 1966.— 7. Чухриенко Д. П. Непроходимость кишечника. Киев, 1958.— 8. Шабанов А. Н. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов, 1956.— 9. Trompke R., Seigner R. Arch. klin. Chir., 1956, 281, 323.— 10. Tesar O., Holubek R. Rozhl. chir., 1957, 36, 137.

УДК 615.787—616—099.5

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗ КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ МЫШЕЧНЫХ РЕЛАКСАНТОВ

Р. И. Пургалева

15-я Казанская городская клиническая больница (главрач — Л. А. Баранчиков)

При многократных введениях деполаризующих мышечных релаксантов может наступить «двойной» блок по типу конкурентного вследствие накопления в крови сукцинилхолина [11, 12, 13, 14]. Пейн (1959) считает разделение мышечных релаксантов на деполаризующие и недеполаризующие относительным. Все они действуют двухфазно: если сукцинилхолин действует достаточно длительное время, то деполаризующий блок сменяется конкурентным. Фаза деполаризации чрезвычайно коротка у D-тубокурарина и его синтетических аналогов. У сукцинилхолина более длительна первая фаза и не всегда наступает вторая.

До настоящего времени принято считать, что переход деполаризующего блока в конкурентный осуществляется лишь при применении большого количества сукцинилхолина.

Среди анестезиологов укоренилось мнение, что длительная тотальная кураризация опасна развитием «двойного» блока (подразумевается именно длительное действие сукцинилхолина). Н. В. Прахов (1962) сообщает, что у 2 больных после введения обычных доз листенона при комиссуротомии развилось апноэ продолжительностью до 35—45 мин., что автор склонен объяснить развитием двойного блока.

Мы сделали попытку изучить двухфазность действия сукцинилхолина на основании динамического определения холинэстеразной активности крови и с этой целью раздельно исследовали активность истинной и ложной холинэстераз крови при повторных введениях миорелаксантов деполаризующего действия (листенона, миорелаксина, сукцинилхолина, йодиды), используя метод Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан (1961), по которому активность фермента выражается в миллиграммах ацетилхолина, расщепленного холинэстеразой 0,1 мл крови за 30 мин. инкубации при 37°C.

Результаты обработаны дисперсионным методом по Ю. Л. Поморскому (1940) в модификации проф. А. Э. Озола (1947) и логарифмированием всех значений вариант.

Исследуемую группу составляли 8 больных (5 мужчин и 3 женщины в возрасте от 19 до 49 лет), оперированных во второй дорожной больнице. 2 из них была сделана трепанация черепа, 2 — ламинэктомия, 1 — кровавое вправление врожденного вывиха бедра, 1 — надмышечковая остеотомия, 1 — удлинение голени аппаратом Гудушаури, 1 — митральная комиссуротомия.

Для вводного наркоза применяли 2,5% раствор гексенала (150—400 мг). Наркоз поддерживали эфирно-кислородной смесью на III стадии в условиях управляемого дыхания ручным способом в режиме нормовентиляции под контролем спирографии и карбометрии выдыхаемого воздуха. Во время операции и наркоза ни у одного больного не было нарушений гемодинамики.

Активность холинэстераз крови исследовали в момент максимального действия первой дозы релаксанта и при восстановлении дыхания, после введения 2, 3, 4, 5, 7, 8-й доз сукцинилхолина, при восстановлении дыхания после 8-й дозы и в конце операции.

Первую инъекцию сукцинилхолина производили в дозе 1,5—2 мг на 1 кг веса больного, повторные — в количестве 60 мг по мере появления самостоятельного дыхания или мышечного тонуса больного. Интервал времени между последующими инъекциями релаксанта был самый различный не только у разных больных, но и у одного и того же больного, так как длительность действия каждой его дозы зависит от многих причин.

Исходная активность обоих типов холинэстераз крови была в пределах нормы. Как показали наши предыдущие исследования (1968), во время апноэ, вызванного 1-й дозой

сукцинилхолина, происходит закономерное достоверное снижение активности ложной холинэстеразы (ЛХЭ) крови с последующим небольшим повышением ее при восстановлении самостоятельного дыхания. При введении 2-й дозы релаксанта, несмотря на то, что она меньше первой, мы наблюдали еще большее угнетение фермента плазмы. После инъекции 3-й дозы торможение ЛХЭ прогрессировало. Однако в этот момент мы обнаружили небольшое повышение активности ЛХЭ у 2 больных. Если учесть некоторое повышение активности исследуемого фермента при восстановлении дыхания, то напрашивается вывод, что у этих больных 3-я доза релаксанта не вызвала снижения ее активности. Действие 4-й дозы сопровождалось повышением ЛХЭ у 7 больных, а начиная с 5-й дозы при всех последующих введениях релаксанта активность ЛХЭ крови возрастала у всех наблюдаемых нами больных до показателей, значительно превышающих исходные.

Изменения холинэстеразной активности крови при многократных введениях деполаризующих мышечных релаксантов

Этапы исследования	Активность ЛХЭ		p	Активность АХЭ		p
	в мг ацетилхолина	в % к исходной		в мг ацетилхолина	в % к исходной	
Исходная	0,518			1,272		
анноз ₁	0,455	87,8		1,212	95,3	<0,05
восстановление дыхания	0,486	93,8	<0,2	1,242	97,6	<0,1
анноз ₂	0,432	83,3	<0,01	1,131	88,9	<0,02
анноз ₃	0,408	78,8	<0,01	0,975	76,6	<0,01
анноз ₄	0,434	83,8	<0,02	0,716	56,3	<0,001
анноз ₅	0,482	93,0	<0,4	0,595	46,8	<0,001
анноз ₆	0,562	108,5	<0,2	0,474	37,3	<0,001
анноз ₈	0,648	125,1	<0,01	0,445	35,0	<0,001
восстановление дыхания	0,560	108,1	<0,05	0,587	46,1	<0,001
конец операции	0,514	99,2	<0,9	0,574	45,1	<0,001

При восстановлении тонуса мышц происходило снижение ЛХЭ, которое прогрессировало до конца операции (в условиях самостоятельного дыхания), когда активность ее мало отличалась от исходной величины.

Активность ахтихолинэстеразы (АХЭ) крови под влиянием первых доз релаксанта умеренно снижалась, несколько повышаясь, подобно ЛХЭ, при восстановлении дыхания. Начиная с введения 4-й дозы релаксанта, у всех больных обнаружено значительное угнетение АХЭ крови с катастрофическим падением ее по мере введения последующих доз вплоть до полного исчезновения у отдельных больных. С восстановлением нервно-мышечной проводимости активность фермента эритроцитов несколько повышалась, но оставалась ниже исходной в течение всего операционного периода.

Таким образом, на определенном этапе тотальной кураризации деполаризующими мышечными релаксантами активность ЛХЭ повышается, а АХЭ падает, что может указывать на изменение характера нервно-мышечного блока, так как подобная закономерность сдвигов холинэстеразной активности крови нами была выявлена при применении недеполяризующих миорелаксантов (тубокурарина и диплацина). Следовательно, у всех наблюдаемых нами больных развился «двойной» блок по типу конкурентного после введения относительно небольшого количества (240—360 мг) сукцинилхолина, что дает основание не согласиться с мнением авторов, утверждающих, что деполаризующий блок переходит в конкурентный лишь после введения 1000 мг и более сукцинилхолина [9,16]. Однако мы ни у одного больного не отмечали удлинения двойного блока, что согласуется с данными электромиографических исследований В. С. Добрянского и Ю. Л. Степанькова (1966).

Длительный нервно-мышечный блок может развиваться и после введения первых, и после многократных инъекций сукцинилхолина. В этих случаях уровень активности холинэстераз крови может служить диагностическим тестом характера нервно-мышечного блока. Какова же тактика анестезиолога, если он не имеет возможности определять активность фермента? Мы считаем, что пролонгирование деполаризующего блока возможно после введения первых доз сукцинилхолина вследствие исходной псевдохлинэстеразопоения или глубокого угнетения ее во время блока с затрудненным восстановлением, то есть до перехода его в конкурентный. Если наступит длительный нервно-мышечный паралич после многократных инъекций сукцинилхолина, то его следует рассматривать как недеполяризующий. Наши наблюдения в повседневной практической работе показали, что после тотальной кураризации сукцинилхолином введение больным прозерина только улучшает их общее состояние (мышечный тонус, легочную вентиляцию); мы убедились в его эффективности у десятков больных. Возможность успешной декураризации прозе-

рином еще раз подтверждает конкурентный характер нервно-мышечного блока. Для того чтобы уловить момент перехода деполяризующего блока в антидеполяризующий, необходимо точно отмечать на наркозной карте время введения каждой дозы суцинилхолина. До качественного изменения характера деполяризующего блока продолжительность действия каждой последующей дозы релаксанта несколько возрастает (с 3—5 до 10, иногда до 15—20 мин.), а после перехода блока в конкурентный эффект такой же дозы релаксанта длится меньше времени и последующие дозы его приходится вводить через каждые 3—5 мин. Мы считаем ошибочным вывод Х. Х. Цепера (1963) о развитии недеполяризующего блока после однократной инъекции миорелаксина у больного с опухолью средостения и считаем, что именно у онкологических больных чаще всего развивается длительный деполяризующий блок после первых доз суцинилхолина, обусловленный псевдохолинэстеразопением или глубоким угнетением псевдохолинэстеразы вследствие функциональной недостаточности печени. При длительном применении деполяризующих миорелаксантов, следовательно после перехода блока в конкурентный, одной из наиболее частых причин длительного нервно-мышечного паралича является передозировка релаксанта или, как указывают В. П. Смольников (1965) и А. И. Кавешников (1966), гипокалисемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрянский В. С., Степаньков Ю. Л. Эксп. хир. и анест., 1966, 3.—
2. Кавешников А. И. Там же, 1966, 4.—3. Кованев В. В. и Хмелевский Я. М. Вестн. АМН СССР, 1962, 8.—4. Кованев В. В., Хмелевский Я. М., Карто-венко В. И., Белоярцев Ф. Ф. В кн.: Проблемы анест. и реаним. Петрозаводск, 1967.—5. Матлина Э. Ш., Прихожан В. М. Лаб. дело, 1961, 6.—6. Нургалеева Р. Н. Тр. Казанского НИИТО, 1968, т. 12.—7. Озол А. Э. Мат. юбилейн. научн. конф. Казанского мед. ин-та, 1947.—8. Прахов Н. В. Вестн. хир., 1962, 8.—9. Ровнов А. С., Кованев В. А., Хмелевский Я. М., Войнова И. И. Хирургия, 1964, 7.—10. Смольников В. П. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Медгиз, М., 1957; Хирургия, 1965, 8.—11. Цепер Х. Х. Мед. журн. Узбекистана, 1963, 1.—12. Churchill-Davidson H. Anesthesiology, 1959, 20, 4, 535—541.—13. Fol-des F. Muscle relaxants in anesthesiology. Springfield, 1957.—14. Hodges R. Brit. J. anaesth., 1955, 27, 484.—15. Katz R., Ngaj S., Papper E. Anesthesiology, 1963, 24, 1, 18—22.—16. McSherry R., Goodwin G., Hampton I. Current. res. anesth., 1956, 35, 4, 363—369.—17. Paton W. Anaesthesia, 1958, 13, 253.

УДК 611.95—616.428—616—002.5

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕЗОАДЕНИТА

А. П. Качаева и З. Ш. Хасанов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Под нашим наблюдением находились 8 мужчин и 49 женщин, больных специфическим мезоаденитом. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 21 до 30 лет — 14, от 31 до 40 лет — 22 и старше — 17. С давностью заболевания от 1 года до 5 лет было 18 больных, от 5 до 10 лет — 17, от 10 до 15 лет — 12, от 15 до 20 лет — 2 и более — 2.

При постановке диагноза большое значение придавалось семейному анамнезу, наличию контактов с туберкулезными больными, симптомам, свидетельствующим о туберкулезной интоксикации, и положительных специфических пробах (градуированная проба Пирке, Манту, Коха). В дальнейшем диагноз подтверждался эффективными результатами специфической терапии.

Многие больные в течение различного времени трактовались как страдающие другими заболеваниями: гастритом, колитом, хроническим аппендицитом и пр. 32 больным было произведено удаление аппендикса, из них 24 — без достаточного эффекта.

У 11 больных был бронхоаденит, у 5 — специфический плеврит, у 3 — туберкулезный спондилит, у 2 — туберкулезный коксит. Туберкулезный семейный контакт был установлен у 14 больных.

Большинство больных жаловалось на слабость, плохой аппетит, снижение работоспособности, головные боли, головокружения.

Боли по линии Штернберга были у 14 больных, в илеоцекальной области — у 16, в околопупочной — у 27, в правом подреберье — у 19. У 52 больных боли были постоянными, от приема пищи не зависели. У 29 больных периодически возникали кратковременные, резкие, схваткообразные боли в животе, не сопровождавшиеся ни позывом на дефекацию, ни отхождением газов, что, по мнению М. И. Певзнера, позволяет дифференцировать их от болей при поражении кишечника. Характерной особенностью у наших

больных, согласующейся и с литературными данными, являлось значительное усиление болей при постановке клизмы. Нормальный стул был у 5 больных, неустойчивый — у 38, постоянные, упорные запоры — у 13, поносы — у 2. У 35 больных была постоянная субфебрильная температура и у 12 — периодический субфебрилитет. У 23 больных выявлен лимфоцитоз в пределах 30—44, у 15 — нерезко ускоренная РОЭ, у 20 — увеличение силовых кислот (более 210 ед. о. л.). Секреция и кислотность желудочного сока были нормальны у 16, повышены у 6, понижены у 26, анацидное состояние было у 10 больных. У 9 больных отмечалось небольшое увеличение и болезненность печени. Однако результаты функциональных проб печени не представляли отклонений от нормы, за исключением удлинения коагуляционной ленты Вельтмана до 8—10-й пробирок у 25 больных. У 25 больных латентное время желчно-дуоденального рефлекса было нормальным, у 23 рефлекс был ускорен до 4—6 мин. и у 6 замедлен свыше 15 мин. Количество и концентрация пузырной желчи были в норме. У 23 больных в пузырной желчи имелись хлопья и лейкоциты до 10—20 в поле зрения, что, однако, не могло объяснить картину заболевания. При контрольном исследовании особых отклонений не было выявлено. При рентгенологическом исследовании помимо дискинетических расстройств желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей был выявлен считающийся характерным для увеличения мезентериальных лимфоузлов так называемый рентгенологический симптом «пустоты». Кроме того, у ряда больных в этой области были обнаружены обызвествленные лимфоузлы. Таким образом, тщательное клинико-лабораторное и рентгенологическое исследование, наряду с симптомами общего характера и положительными результатами специфических проб, давало возможность остановиться на диагнозе туберкулезного мезоаденита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов Г. З. Хирургия, 1958, 4.— 2. Берлин Л. Б., Бейол Е. А. Тер. арх., 1948, 2.— 3. Верникова Ю. М. Probl. туберкулеза, 1929, 10.— 4. Гогин Е. Е. Вестн. хир. им. Грекова, 1956, 1.— 5. Земков И. А. Врач. газета, 1929, 13.— 6. Сычев А. Г. Клин. мед., 1966, 12.— 7. Лебедев А. П. Хирургия, 1953, 3.— 8. Миртовская Е. В. Клин. мед., 1953, 12.— 9. Оновский В. В. Вопр. туберкулеза, 1931, 10—11.— 10. Подоненко А. П. Хирургия, 1963, 9.— 11. Хаскалевич М. Г. Probl. туб., 1940, 6—8.— 12. Цейтман А. А. Клин. мед., 1953, 12.— 13. Штернберг А. Я. Врач. газета, 1926, 15—16.— 14. Шмелев Н. А. Опыт сов. мед. в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1951, т. 25.— 15. Эбич Д. М. Probl. туб., 1951, 6.— 16. Юркина А. И. Сов. мед., 1952, 2; Probl. туб., 1951, 1.— 17. Якубович М. И. Воен. мед. ж., 1952, 6.

УДК 616—006.33—616.711.6—612.824.1

ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИКВОРА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕННОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Х. М. Шулман

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Л. Н. Омориков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и нейрохирургическое отделение 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранчикова)

В течение последнего тридцатилетия остеохондроз позвоночника привлекает к себе все большее внимание специалистов самых различных медицинских профилей в связи с весьма разнообразными его клиническими проявлениями. В настоящее время доказано, что остеохондроз позвоночника является ведущим этиологическим фактором корешковых, спинальных и сосудистых синдромов.

В периодической литературе опубликовано большое количество исследований, посвященных клинической картине различных форм проявления остеохондроза, но наряду с этим совершенно недостаточно представлены данные об изменениях ликвора при этом заболевании. Более того, некоторые авторы вообще не придают существенного значения ликворологическим данным [8, 9, 10, 12]. Вместе с тем ряд исследователей подчеркивает несомненное их значение, особенно в диагностике остеохондроза позвоночника, осложненного задними грыжами дисков [1, 3, 4, 6, 13, 14, 15, 16].

Нами проанализированы изменения ликвора у 103 больных, оперированных по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков. Из них у 36 (34,9%) обнаружена механическая блокада подпаутинного пространства на уровне локализации грыжи и у 95 (92,2%) — белково-клеточная диссоциация. Даже самая общая характеристика ликворологических данных убеждает в важности и необходимости проведения такого рода исследований.

Анализ динамики развития заболевания и сопоставление различных его этапов с данными оперативных находок позволили выделить в течении болезни 4 прогрессивно возрастающие по тяжести стадии.

При первой стадии — дискогенной, или вертебральной, наблюдаются симптомы раздражения первых окончаний суставно-связочного аппарата позвоночника. Иногда в процесс вовлекаются корешки, прилежащие к заинтересованному диску, и соответствующие участки твердой мозговой оболочки. Стойкого выпадения функций нервных элементов не отмечается. В клинической картине ведущее место принадлежит вертебральному синдрому.

Вторая стадия — монорадикулярная. Поражен один, реже два спинальных корешка на протяжении их экстрадуральных порций. Типична дерматомная локализация боли, относительно стойкие рефлексорные, двигательные и чувствительные нарушения. Ведущее место в клинической картине занимает корешковый синдром; два других, вертебральный и вегетативный, представлены в менее отчетливой форме.

Третья стадия — полирадикулярная. В процесс вовлечено несколько корешков с преимущественным поражением одного или двух из них, обычно смежных с грыжевыми выпячиваниями. Клиническая картина заболевания на данном этапе обусловлена не только грыжевыми выпячиваниями, но и в значительной степени вторичными реактивными изменениями суставно-связочного аппарата пораженного сегмента позвоночника, а также корешков и оболочек спинного мозга. Ведущая роль в симптоматике принадлежит корешковым выпадениям, более распространенным и выраженным, чем во 2-й стадии заболевания.

Четвертая — стадия компрессии корешков конского хвоста. Развиваются грубые неврологические нарушения в виде параличей или парезов нижних конечностей, более демонстративные в дистальных отделах, выпадение чувствительности, расстройство функций тазовых органов. Эта стадия чаще обусловлена срединно расположенными грыжевыми выпячиваниями, однако парамедиальные грыжи значительных размеров также могут вызвать каудальный синдром.

При сопоставлении тяжести заболевания с характером изменений ликвора удалось выявить определенный параллелизм. Белково-клеточная диссоциация встретилась у 15 больных из 21 со 2-й ст. заболевания, у 41 из 43 обследованных с 3-й ст. и у всех 39 с синдромом компрессии корешков конского хвоста. Число больных с белково-клеточной диссоциацией возрастает по мере прогрессирования заболевания. Параллельно с этим возрастает содержание белка в ликворе. Максимальное количество белка у пациентов со 2-й ст. заболевания достигало $2,31^{100}_0$, с 3-й стадией — $6,6^{100}_0$, с каудальным синдромом — $24,4^{100}_0$.

Наибольшую ценность представляют исследования ликвора, полученного вблизи очага поражения. С этой целью прокол субарахноидального пространства производят ниже предполагаемой локализации грыжевого выпячивания, на уровне ее или тотчас выше. 24 больным из анализируемой группы производили поэтажные пункции, то есть ниже и выше расположения выпячиваний, 78 пациентам — на уровне очага или ниже его. У всех больных, которым производили поэтажно люмбальные пункции, содержание белка в порциях ликвора, полученных ниже выпячиваний, оказалось большим, чем в порциях, полученных выше расположения грыж. Соотношение количества содержания белка в указанных порциях ликвора колебалось в пределах 1,25—2,64, и лишь в одном наблюдении это соотношение достигло 10.

Соотношение количества белка в ликворе, полученном ниже и выше очага поражения, по мнению М. И. Бротмана (1962), имеет дифференциально-диагностическое значение. Для опухолей корешков конского хвоста это соотношение колеблется в пределах 1:10, 1:100, при грыжах дисков не превышает 1:4.

Количество клеток в ликворе больных со 2 и 3-й стадиями заболевания обычно не превышало нормы. Лишь у 2 больных плеоцитоз достигал $20/3$ — $30/3$. Наряду с этим у них найдено до 3,3% белка. Из больных с каудальным синдромом плеоцитоз был у 7, из них у 3 количество клеток не превышало $20/3$, у 3 — $30/3$, и лишь у одного клетки не поддавались подсчету.

В анализируемой группе пациентов белково-клеточная диссоциация не найдена у 8 больных (7,7%), у 6 из них клиническая картина заболевания соответствовала 2-й ст., у 2 — 3-й. Следует отметить, что только 2 больным последней группы прокол производили ниже уровня грыжевых выпячиваний. Таким образом, белково-клеточная диссоциация в ликворе больных остеохондрозом, осложненным задними грыжами дисков, на стадии развившейся компрессии сосудистых и нервных элементов является достаточно типичным признаком.

У 36 (34,9%) больных анализируемой группы выявлен симптом механической блокады подпаутинного пространства (у 12 с 3-й ст. заболевания и у 24 с каудальным синдромом). Полная механическая блокада обнаружена у 22 больных (у 4 с 3-й ст. заболевания и у 18 с синдромом компрессии корешков конского хвоста). Следует отметить, что у больных с грыжами дисков мы не наблюдали после люмбальной пункции симптома вклинивания, типичного для спинальных опухолей.

ВЫВОДЫ

1. Белково-клеточная диссоциация достаточно типична для поясничного остеохондроза, осложненного задними грыжами дисков.

2. Количество белка в ликворе находится в прямой зависимости от стадии заболевания, она увеличивается с нарастанием застойно-компрессионных явлений.

3. Количество белка в ликворе не достигает высоких цифр, типичных для спинальных опухолей поясничной локализации. Соотношение содержания белка в порциях ликвора, полученных ниже и выше локализации процесса, не превышает 1:3, 1:4.

4. Механическая блокада подпаутинного пространства не является патогномоничной для опухолевых процессов. При остеохондрозе поясничного отдела позвоночника этот симптом встречается достаточно часто, особенно у больных с каудальным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М. К. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.—
2. Варно П. А. Тез. докл. VII научн. сесс. Ярославск. мед. ин-та. Ярославль, 1951.—
3. Глазгозова Т. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, 2.—
4. Злотник З. И. Там же.—
5. Кадин Л. С. Вопр. нейрохир., 1952, 1.—
6. Кенд В. В. и соавт. Тез. докл. на Белорусск. респ. конф. невроп. и псих. Минск, 1960.—
7. Лурье З. Л. Вопр. нейрохир., 1957, 4.—
8. Овечкин Р. В. В кн.: Опухоли мозга. Свердловск, 1958.—
9. Осип А. И. Ортопед. травматол., 1962, 5.—
10. Попова Н. И. Вопр. нейрохир., 1946, 1.—
11. Раудам Э. И. и соавт. Журн. невропатол. и психиатр., 1960, 10.—
12. Саруханян В. О. Межпозвоночный диск, его разрывы и выпячивания. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1955, т. 1.—
13. Epstein B. Am. J. Roentgenol., 1949, 61, 6, 775—783.—
14. Falconer A. Brit. J. Surg., 1948, 35, 139, 225—237.—
15. Kaplan L., Kennedy F. Brain, 1950, 73, 337—345.—
16. Rafter J. Am. J. Surg., 1959, 97, 4, 388—399.

УДК 618.11—616—89—618.2

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИЙ НА ЯИЧНИКАХ

В. Г. Дунаева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. Б. В. Огнев) ЦИУ

В основу настоящего сообщения положен анализ ближайших и отдаленных результатов у 169 женщин, оперированных в 1964—1966 гг. в гинекологическом отделении 2-й городской больницы г. Казани по поводу кистовидных доброкачественных опухолей яичника и паровария, а также по поводу внематочной беременности.

У 2 женщин были удалены оба яичника, у них прекратились менструации, исчезло половое чувство.

После удаления одного яичника у девочки отмечено хорошее общее состояние, исчезновение боли в период менструации (по-видимому, за счет удаления источника заболевания).

Удаление только одного яичника в детородном возрасте у 28 женщин не вызвало нарушения общего состояния. У 7 больных возникли послеоперационные спайки. Менструальная функция не изменилась. Половое чувство понижилось.

Удаление только одного яичника у 10 женщин в возрасте 41—50 лет резко нарушило менструальную, а также и детородную функции, половое чувство. Нарушение общего состояния отмечено у 3 больных (появился климактерический синдром).

Удаление яичника у женщин старше 50 лет очевидных нарушений в организме, а также со стороны менструальной и детородной функций не вызвало, за исключением понижения полового чувства.

Нарушения после удаления одного яичника в значительной мере связаны с возрастом женщины.

У 25 женщин в возрасте от 21 до 40 лет удаление яичника сочеталось с удалением трубы. Общее состояние больных после операций оставалось хорошим, у 8 женщин резко нарушились менструации и понизилась детородная функция, а половая функция снизилась незначительно.

9 больных подверглись только резекции обоих яичников, а у 7 резекция сочеталась с удалением одной трубы. У всех отмечено лишь понижение детородной функции.

У 17 женщин произведена резекция одного яичника, а у 46 также удаление одной и у 15 — обеих труб. После резекции одного яичника у всех отмечено хорошее общее состояние. Эта операция не нарушила полового чувства, лишь несколько понизила детородную функцию.

После резекции, сочетающейся с удалением одной трубы, общее состояние и половое чувство остались неизмененными, но значительно нарушилась менструальная и понижалась детородная функции.

У 13 женщин удалили только один яичник и произвели резекцию второго. Операция сочеталась с удалением одной или обеих труб. После удаления одной трубы отмечалось небольшое нарушение менструации, понижение полового чувства и выраженное понижение детородной функции.

УДК 618.174—616—076.5—618.15—008.8

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

А. Ф. Добротина

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

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что гормональные изменения в течение нормального менструального цикла и при его нарушениях четко отражаются на картине влагалищного мазка, зависящей от прогрессивных и регрессивных изменений в слизистой влагалища. По мнению одних авторов, регрессивные изменения во влагалище происходят под воздействием прогестерона, другие же наблюдали аналогичные изменения при прекращении выработки эстрогенов без влияния прогестерона. Г. Ф. Хрусталева (1963) встречала у больных дисфункциональными маточными кровотечениями регрессивные изменения во влагалище, свойственные лютеиновой фазе овуляторного цикла, вследствие понижения количества эстрогенов в организме. Несмотря на различие мнений о причинах наступления регрессивных изменений в слизистой влагалища, цитологический метод исследования представляет большую ценность для изучения функционального состояния яичников при нарушениях менструального цикла, в частности при дисфункциональных маточных кровотечениях.

Многие авторы считают наиболее чувствительными индикаторами эстрогенной стимуляции карпоикноз, ацидофилию (эозинофилию).

Мы изучили у 41 больной дисфункциональными маточными кровотечениями 525 кольпоцитогрaммы при полихромном окрашивании (С. И. Докумов, 1962) с последующим графическим изображением ацидофильного и карпоиклотического индексов. Исследования проводили через день на протяжении месяца. Для правильной оценки влагалищных мазков в препарате сосчитывали 200—300 клеток. Средние показатели клеток поверхностного слоя, особенно карпоиклотических, у больных пубертатного, репродуктивного и климактерического возрастов существенно не отличаются. Средний процент ацидофильных клеток в кольпоцитограмах больных пубертатного возраста ниже, чем у больных репродуктивного и климактерического возрастов, что, по-видимому, объясняется не особенностями гормонального воздействия, а большей возможностью влияния внешних факторов в этих двух возрастных группах.

В литературе имеются указания, что влагалищные мазки во время кровотечения показывают меньшую эстрогенную стимуляцию, чем в фазе аменореи. У обследованных нами больных кольпоцитологические индексы в трех возрастных группах (пубертатной, репродуктивной, климактерической) в фазе кровотечения не указывали на снижение эстрогенной стимуляции влагалищного эпителия (табл. 1), в то время как количество эстрадиола, эстрона, эстриола и соответственно общих эстрогенов в моче во время кровотечения было статистически достоверно снижено. Очевидно, уменьшение продукции эстрогенов в фазе кровотечения, судя по их выделению с мочой, оказалось недостаточным при отсутствии влияния антагонистического гормона для вызывания регрессивных изменений во влагалищном эпителии.

На основании графического изображения процента ацидофильных и карпоиклотических клеток у больных дисфункциональными маточными кровотечениями, обусловленными отсутствием овуляции и функционирующего желтого тела, нами установлено 6 типов кольпоцитогрaмм:

- 1) пролиферативный с постоянной легкой эстрогенной стимуляцией (ИА и ИК в среднем меньше 30%);
- 2) пролиферативный с постоянной умеренной эстрогенной стимуляцией (ИА и ИК в среднем от 30 до 60%);
- 3) пролиферативный с постоянной высокой эстрогенной стимуляцией (ИК и ИА в среднем выше 60%);
- 4) с резкими колебаниями ацидофильного и карпоиклотического индексов, обусловленными изменением уровня эстрогенных гормонов в организме;

Таблица 1

Показатели кольпоцитогрaмм (в %) больных дисфункциональными маточными кровотечениями

Индексы	Статистический показатель	Возрастной период					
		пубертатный		репродуктивный		климактерический	
		фаза аменореи	фаза кровотечения	фаза аменореи	фаза кровотечения	фаза аменореи	фаза кровотечения
Карпопикнотический	n	146	63	110	35	133	38
	M	46,6	62,7	50,7	61,2	53,9	54,5
	$\sigma \pm$	27,0	25,6	29,8	24,4	29,7	29,3
	m $\pm$	2,2	3,2	2,8	4,1	2,6	4,8
	t	—	4,073	—	2,100	—	0,059
	P	—	< 0,001	—	< 0,05	—	> 0,5
Ацидофильный	n	146	63	110	35	133	38
	M	41,5	56,7	57,4	54,5	54,2	51,2
	$\sigma \pm$	25,9	25,6	27,0	28,1	29,3	28,9
	m $\pm$	2,5	3,2	2,6	4,8	2,5	4,7
	t	—	3,922	0,533	—	0,580	—
	P	—	< 0,001	> 0,5	—	> 0,5	—
Поверхностных клеток	n	146	63	110	35	133	38
	M	56,1	70,9	64,6	76,4	66,0	57,5
	$\sigma \pm$	27,4	22,6	25,7	28,1	21,9	27,8
	m $\pm$	2,3	2,8	2,4	3,4	1,9	4,5
	t	—	4,055	—	2,803	1,728	—
	P	—	< 0,001	—	< 0,01	> 0,05	—

б) с постоянно нарастающим эстрогенным воздействием на влагалищный эпителий вплоть до кровотечения и во время кровотечения;

б) аналогичным кольпоцитогрaмм при нормальном менструальном цикле, но чаще с более широким максимумом высокого эстрогенного воздействия.

Эти типы кольпоцитогрaмм указывают, что в механизме возникновения кровотечения участвуют: 1) снижение продукции эстрогенных гормонов у больных с кольпоцитогрaммами, аналогичными получаемым при овуляторном менструальном цикле; 2) продолжающаяся выработка эстрогенных гормонов у больных с кольпоцитогрaммами пролиферативного типа, указывающими на слабую, умеренную или высокую эстрогенную стимуляцию; 3) прогрессивно нарастающая продукция эстрогенов у больных с кольпоцитогрaммами восходящего типа.

Мы сопоставили различные типы кольпоцитогрaмм у 41 больной дисфункциональными маточными кровотечениями с характером экскреции эстрогенов с мочой. Из 7 больных с кольпоцитогрaммами пролиферативного типа, свидетельствующими о легком эстрогенном воздействии на влагалищный эпителий, у 6 наблюдался низкий постоянный тип экскреции эстрогенов и только у 1 — колеблющийся. Эти данные позволяют считать, что у больных дисфункциональными маточными кровотечениями кольпоцитогрaммы пролиферативного типа с легким эстрогенным воздействием обычно указывают на низкий постоянный тип экскреции эстрогенов с мочой.

При кольпоцитогрaммах с постоянно нарастающим эстрогенным воздействием на влагалищный эпителий (3 больные) обнаружен восходящий тип экскреции эстрогенов.

При остальных типах кольпоцитогрaмм не всегда выявлялась прямая зависимость их от характера экскреции эстрогенов. Так, кольпоцитогрaммы пролиферативного типа с высоким эстрогенным воздействием встретились при всех типах экскреции эстрогенов с мочой. Однако необходимо отметить, что из 12 больных с подобными кольпоцитогрaммами у 6 экскреция эстрогенов с мочой была постоянно низкой. Эта убедительно доказывает, что резко выраженные пролиферативные изменения в слизистой влагалища могут развиваться не только вследствие влияния высоких уровней эстрогенов, но и в результате длительного, постоянного воздействия небольших количеств эстрогенов при отсутствии антагонистического гормона — прогестерона.

Для выяснения зависимости пролиферативных изменений в слизистой влагалища от уровня эстрогенов в организме мы у 40 больных (451 исследование) вычислили коэффициент корреляции (r) между кольпоцитологическими индексами (ацидофильным, карпопикнотическим и индексом слоя) и количеством экскретируемых с мочой общих эстрогенов, эстрадиола, эстрона, эстриола.

У всех 40 больных дисфункциональными маточными кровотечениями установлена прямая зависимость между кольпоцитологическими индексами и содержанием эстрогенных гормонов в моче, причем у половины больных она оказалась высокой (r от 0,71 до 0,1), заметной (r от 0,51 до 0,70) или умеренной (r от 0,31 до 0,50). У другой половины выявлена лишь слабая прямая связь (r от 0,31 до 0), то есть пролиферативные изме-

нения в слизистой влагалища показывали высокую эстрогенную стимуляцию, а уровни эстрогенов были низкими.

На основании проведенных исследований мы полагаем, что по влагалищным мазкам с полихромным окрашиванием и графическим изображением кариопикнотического и ацидофильного индексов можно составить представление о характере нарушения эндокринной функции яичников у больных дисфункциональными маточными кровотечениями, но нельзя сделать заключение о количестве эстрогенов, продуцируемых в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Медгиз, 1963.— 2. Добротин С. С., Добротина А. Ф. Тезисы докл. II съезда акушеров-гинекологов РСФСР, М., 1965.— 3. Добротина А. Ф. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, Горький, 1966, вып. 20.

УДК 618.4—616—009.7

ПОРОГИ БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИНЫ В РОДАХ

В. А. Кулавский

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— и. о. доц. М. А. Возовая) Башкирского медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ
Научный руководитель — проф. В. В. Третьяков*

Мы изучали динамику порогов кожной болевой чувствительности в различные периоды родового акта, их связь с интенсивностью боли. Методика оценки интенсивности болевых ощущений нами подробно была описана в предыдущем сообщении [5].

У каждой женщины пятикратно измеряли тактильный порог, порог боли, порог предела выносливости в периоде раскрытия шейки матки, во втором периоде родов, в раннем послеродовом периоде. Величину порогов определяли в абсолютных цифрах — вольтах, а путем статистической обработки были вычислены средние показатели.

Пороги болевой чувствительности на коже пальцев были исследованы у 76 первородящих и 57 повторнородящих. Электроды мы подводили к коже указательного и среднего пальцев правой руки. Сенсографический метод исследования применяли при раскрытии шейки матки на два поперечных пальца и более при выраженной родовой деятельности и болезненности схваток. Одновременно у 37 женщин при помощи специальных электродов изучали пороги на коже передней брюшной стенки (у 25) и поясничной области (у 12).

При умеренной болезненности схваток тактильный порог в периоде раскрытия шейки матки в среднем составил $19,4 \pm 0,81$ в, порог боли — $32,6 \pm 1,27$ в и предела выносливости — $46,2 \pm 1,6$ в. Во втором периоде родов пороги были равны соответственно $19,8 \pm 0,96$, $28,3 \pm 1,44$ и $38,5 \pm 1,02$ в.

В потужном периоде родов порог боли и порог предела выносливости снижаются. Особенно выражено снижение интервала выносливости (промежуток между порогом боли и предела выносливости). При умеренной болезненности интервал выносливости в среднем уменьшился на 4,3 в. В раннем послеродовом периоде тактильный порог был равен $18,9 \pm 1,1$ в, порог боли — $31,8 \pm 0,74$ в и предела выносливости — $45,1 \pm 0,12$ в. Как правило, в большинстве случаев в послеродовом периоде пороги болевой чувствительности возвращаются к исходным уровням.

При родах с резким болевым синдромом пороги значительно отличаются по величине и в динамике от наблюдаемых при умеренной болезненности схваток. Тактильный порог в периоде раскрытия равнялся $15,5 \pm 0,86$ в, порог боли — $24 \pm 1,9$ в, порог предела выносливости — $30 \pm 1,87$ в. Особенно существенные статистически достоверные различия в первом периоде родов выявлены в отношении порога боли и предела выносливости. Во втором периоде родов величина порогов составляла соответственно $18,2 \pm 0,92$; $25,4 \pm 2,5$ и $29,2 \pm 1,23$ в, в послеродовом периоде — $14,2 \pm 0,16$; $21,4 \pm 1,2$; $29,8 \pm 0,64$ в.

Большую практическую ценность представляет определение амплитуд индивидуальных колебаний порогов болевой чувствительности в различные периоды родового акта. При умеренной болезненности индивидуальные колебания мало выражены и нарастают ко второму периоду родов, а в послеродовом периоде резко уменьшаются. При резких болезненных схватках в первом периоде родов особенно выражены колебания порога боли и предела выносливости. Только лишь в раннем послеродовом периоде эти колебания значительно уменьшались.

В периоде раскрытия шейки матки тактильный порог в среднем был равен $11,1 \pm 0,17$, порог боли — $21,08 \pm 1,3$, порог предела выносливости — $27,4 \pm 1,2$ в; во втором

периоде родов — соответственно $18,7 \pm 0,46$; $28,6 \pm 1,4$ и $39,1 \pm 0,64$ в. В третьем периоде родов наблюдалось некоторое снижение порога, однако это различие статистически не достоверно. В раннем послеродовом периоде тактильный порог составил $18,64 \pm 0,42$, порог боли — $27,2 \pm 0,98$ и предела выносимости — $36,9 \pm 1,4$ в. Исследования показали, что пороги в зонах кожной гипералгезии держатся на низких уровнях на всем протяжении первого периода родов, лишь с началом потужного периода они достигают высоких цифр. По мере усиления родовой деятельности, продвижения подлежащей части, раскрытия шейки матки в абсолютных цифрах все пороги повышались. При выборе методов обезболивания родов, местом приложения которых могут быть зоны отраженных болей, это необходимо учитывать.

Индивидуальные колебания порогов чувствительности на коже передней брюшной стенки и в поясничной области в первом периоде родов выражены резко, в раннем послеродовом периоде их размах уменьшается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриева О. Ф. Сосудистые рефлексы, дыхательные движения и клиническое течение родов при психопрофилактической подготовке к родам. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1959.
2. Змановский Ю. Ф. В кн.: Обезболивание родов. Медицина, Л.—М., 1964.
3. Клепичский Я. С. В кн.: Тр. I съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1961.
4. Кузнецов Ф. Д. В кн.: Сб. научн. тр. Черновицкого мед. ин-та, 1953.
5. Кулаевский В. А. Акуш. и гинек., 1967, 11.

УДК 618.177—618 (2—615.7)

К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТРУБНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Р. А. Осипов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Гидротубация применяется не только как метод диагностики непроходимости яйцеводов, но и как эффективное средство терапии облитерации труб. Для усиления лечебного действия стали использовать различные химиотерапевтические средства, обладающие противовоспалительным, протеолитическим и рассасывающим действием.

В 1966—1967 гг. 35 женщинам в возрасте от 21 до 40 лет в нашей клинике применили гидротубацию с раствором следующего состава: фурацилина 0,05, хлористоводородного прокаиона — 2,5, NaCl — 4,5, дистиллированной воды — 500 мл; химотрипсина (10 мг) и гидрокортизона (25 мг) для большей их концентрации в первой порции раствора вливали непосредственно в трубку, идущую к пациентке.

Химотрипсин при местном воздействии расщепляет некротизированные ткани и фиброзные образования, разжижает вязкие секреты и экссудаты, а при парентеральном введении оказывает противовоспалительное действие.

С первичным бесплодием было 14 женщин (средняя продолжительность бесплодного периода 7 ± 3 года), со вторичным бесплодием — 21 (средняя продолжительность бесплодного периода 8 ± 4 года). Все больные в прошлом безуспешно получали медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, включая санаторно-курортное грязелечение. Всем женщинам до начала лечения и большинству после окончания произведена кимографическая пертубация и гистеросальпингография. Предварительно исключены другие причины бесплодия. При гистеросальпингографии перитубарные спайки обнаружены у 8 женщин, истинно-ампулярная непроходимость — у 7, сактосальпинксы — у 13, ампулярная непроходимость без образования сактосальпинксов — у 7. При продувании трубы оказались непроходимыми у 26 женщин и частично проходимыми у 9.

Лечение начинали сразу после окончания менструации (при отсутствии противопоказаний к данным препаратам и при нормальных анализах крови и мочи) и заканчивали за 3—4 дня до очередной менструации. Ежедневно с помощью системы, смонтированной по типу аппарата Боброва и аппарата для продувания труб завода «Красногвардеец» (можно воспользоваться аппаратом для измерения АД), производили гидротубацию стерильным раствором указанного состава. За одну процедуру вводили не более 100 мл при давлении до 200 мм рт. ст. Продолжительность процедуры в зависимости от степени проходимости труб — до 20—30 мин. В среднем курс лечения включал 10 процедур. При неуспехе курс можно повторить после очередной менструации.

В результате лечения проходимость труб восстановилась у 31 женщины.

При перитубарных спайках проходимость труб восстановилась после первой процедуры у 1 женщины, после второй — у 2, третьей — у 2, четвертой — у 1, пятой — у 1, после седьмой — у 1.

При истмико-ампулярной непроходимости восстановление наступило после первой процедуры у 3 женщин, после четвертой — у 1, двенадцатой — у 1, двадцать пятой — у 1. У 1 больной истмико-ампулярная непроходимость перешла в ампулярную.

При сактосальпинксах после первой процедуры проходимость восстановилась у 3 больных, после второй — у 1, третьей — у 3, четвертой — у 1, пятой — у 2, шестой — у 1, после двенадцатой — у 1 и не восстановилась у 1.

При ампулярной непроходимости без сактосальпинксов проходимость восстановилась после первой процедуры у 2 больных, после второй — у 2, после одиннадцатой — у 1 и не восстановилась у 2. Следует отметить, что несмотря на восстановление проходимости труб (даже после первой процедуры) гидротубации продолжались обычно до 10 раз.

Таким образом, лечение наиболее эффективно у больных с перитубарными спайками и сактосальпинксами, менее эффективно при истмической или ампулярной непроходимости без сактосальпинксов.

Под влиянием лечения улучшалось самочувствие, исчезали боли, нормализовались менструации, рассасывались спайки вокруг матки и труб. Ранее увеличенные и болезненные придатки уменьшались и не пальпировались. Сведений о наступлении беременности, ввиду малого срока наблюдения, у нас нет.

Начинать лечение целесообразно в стационаре, так как первое попадание раствора, содержащего химотрипсин, в брюшную полость может сопровождаться резкой болезненностью и даже перитонеальными явлениями, которые мы наблюдали у 2 больных. Пантопон, промедол с атропином, опиные клизмы, анальгин, холод быстро снимают эти явления. В дальнейшем процедуры становятся менее болезненными, и лечение можно продолжить амбулаторно. У одной больной в процессе лечения наблюдалась сильная аллергическая реакция (крапивница, отек, головная боль). Лечение было прекращено. После назначения димедрола, CaCl_2 патологические симптомы исчезли.

УДК 618.12

ИЗУЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ХРОМОПЕЛЬВИОСКОПИИ¹

А. И. Мацуев, Н. Л. Горовенко и Т. Д. Сулицкая

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. Ф. Панцевич)
Калининского медицинского института

Идея визуального исследования состояния органов малого таза у женщины принадлежит Д. О. Отту, который в 1901 г. с помощью специальных зеркал впервые осуществил такое исследование во время влагалищного чревосечения. Автор дал высокую оценку визуальному методу исследования тазовых органов в гинекологии. В 1903 г. он писал: «То, что до введения такого метода освещения делалось наощупь и втемную, отныне производится под контролем глаза».

За последние годы интерес к пельвиоскопии в гинекологии возрос [1, 2, 3, 6], к ней чаще стали прибегать при обследовании женщин, страдающих бесплодием [7, 8, 9].

В отечественной литературе мы нашли только единичные сообщения о применении пельвиоскопии для определения состояния маточных труб при бесплодии женщины, чаще она проводилась лишь попутно при исследовании органов малого таза. Это связано, по нашему мнению, с относительной простотой выполнения таких методов определения функционального состояния маточных труб, как пертубация, гидротубация и метросальпингография, которые доступные для широкого круга врачей, в то время как пельвиоскопия может выполняться только квалифицированным специалистом. Между тем пертубация, гидротубация и метросальпингография позволяют установить в большинстве случаев лишь степень проходимости маточных труб и в какой-то мере их функциональное состояние. При пертубации и гидротубации невозможно определить, какая из маточных труб проходима для воздуха или жидкости. Не всегда удается обнаружить наличие перитубарных сращений даже при метросальпингографии. К тому же, прибегая к рентгеновскому исследованию тазовых органов у женщины, не следует забывать об отрицательном воздействии рентгеновых лучей на яичники. Ведь «как бы ни была мала гонадная доза при рентгеновском исследовании, она никогда не бывает равной нулю» [1].

Мы исследовали проходимость маточных труб у 30 женщин, страдающих бесплодием, под визуальным контролем. В возрасте до 25 лет было 3 женщины, 26—30 лет —

¹ Доложено на заседании Калининского научного общества врачей акушеров-гинекологов 25/1 1968 г.

18, 31—35 лет — 7 и старше — 2; первичное бесплодие было у 14, вторичное — у 16. Пертубация показала частичную проходимость маточных труб (стеноз) у 4 женщин и отсутствие проходимости у 26. Результаты пертубации подтверждены метросальпингографией у 4 женщин со стенозом маточных труб и у 12 с отсутствием проходимости труб. У 14 женщин метросальпингография не производилась.

Визуальное исследование проходимости маточных труб (хромопельвиоскопия) мы осуществляем по следующей методике. Накануне кишечника подготавливают как для чревосечения. За 15 мин. перед пельвиоскопией вводят 2 мл 1% раствора (или 1 мл 2% раствора) промедола подкожно. В обычном положении больной на гинекологическом кресле влагалище обрабатывают спиртом. В боковые своды влагалища вводят по 5 мл 0,5% раствора новокаина. После этого женщина самостоятельно принимает коленно-грудное положение. С помощью влагалищного зеркала обнажают задний свод влагалища, который позади шейки по средней линии прокалывают иглой для пункции. При правильном попадании в брюшную полость через иглу засасывается воздух и создается пневмоперитонеум в малом тазу. Дополнительно по игле узким скальпелем (5—6 мм) делают разрез в поперечном направлении заднего свода влагалища и в образованное отверстие вводят троакар. Стилест удаляют и через цилиндр троакара вставляют торакоскоп завода «Красногвардеец».

Оптическая система торакоскопа позволяет произвести общий осмотр тазовых органов. Наиболее часто мы пользовались боковой оптикой. Различная степень васкуляризации тазовых органов создает характерные оттенки при их осмотре. Так, тело матки обычно розовое, яичники — белые, маточные трубы — синюшно-красные, петли кишечника — бледно-синюшные (при отложении в их стенке жировой клетчатки — желтоватые). Спайки имеют вид белесоватых тяжей различной величины и формы.

После первичного осмотра тазовых органов в полость матки через шейечный канал вводят наконечник гидротубатора с манометром [4], который фиксируют в шейке матки эластическим зажимом или двузубцами Мюзо. Под контролируемым по манометру давлением через гидротубатор вводят 5 мл 0,5% раствора новокаина вместе с 5 мл 0,4% стерильного раствора индигокармина. Прохождение жидкости через маточные трубы контролируют визуально с помощью находящегося в малом тазу торакоскопа (рис. 1).

Такая методика позволяет детально изучить состояние маточных труб. В ряде случаев мы наблюдали прохождение жидкости, окрашенной индигокармином, в свободную брюшную полость (у 3), скопление ее в широких перитубарных сращениях

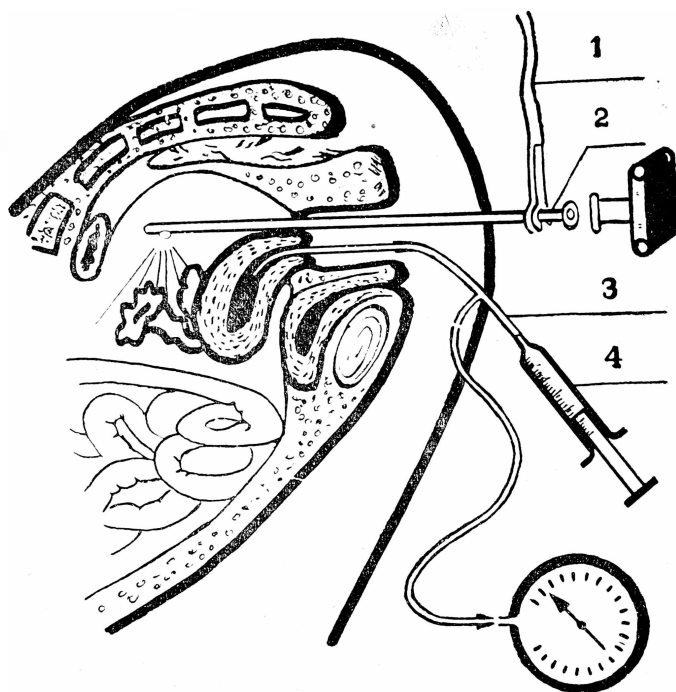


Рис. 1. Визуальный контроль проходимости маточных труб при бесплодии женщин (хромопельвиоскопия).

1 — шнур к трансформатору напряжения; 2 — торакоскоп завода «Красногвардеец», введенный в полость малого таза через задний свод влагалища; 3 — гидротубатор с манометром, наконечник которого введен в полость матки; 4 — шприц 10 мл.

(у 5) и сактосальпинксах (у 8). Кроме того, при пельвиоскопии выявлялись кисты яичников, склеро-кистозное их перерождение (у 4) и другие изменения.

У 17 женщин при хромопельвиоскопии был подтвержден поставленный ранее диагноз, у 10 характер поражения маточных труб был уточнен (наличие гидросальпинксов), у 3 первоначальный диагноз был отвергнут. Хорошая проходимость маточных труб отмечена у 3 женщин, частичная — у 5, трубы были непроходимы у 22.

Вскоре после хромопельвиоскопии у 9 женщин с лечебной целью было произведено чревосечение, при котором был подтвержден диагноз, поставленный после хромопельвиоскопии.

Осложнений, связанных с хромопельвиоскопией, мы не отмечали.

Таким образом, хромопельвиоскопия является объективным и ценным методом исследования проходимости маточных труб у женщин, страдающих бесплодием, и может быть рекомендована для более широкого использования ее в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. Рентгенопельвиография, флебография, эндоскопия в гинекологии. Медицина, М., 1965.— 2. Дерябина Е. Я. Акуш. и гинек., 1947, 5.— 3. Дорофеев Н. М. Пельвиоскопия и ее диагностическое значение в гинекологии. Кемеровское книж. изд-во, 1965.— 4. Мацуев А. И. Акуш. и гинек., 1967, 2.— 5. Отт Д. О. Журнал акуш. и жен. бол., 1901, 7—8; О непосредственном освещении брюшной полости, пузыря, толстой кишки и матки для целей диагностики и оперативных. СПб, 1903.— 6. Селезнева Н. Д. Сб. научн. тр. ин-та акуш. и гинек. Минздрава СССР, М., 1961.— 7. Glauss J. Dtsch. med. Wschr., 1954, 22, 886—888.— 8. Palmer R. La Sterilité involoutaire. Masson, Paris, 1950.— 9. Wenner R. Gynaecologia, 1948, 125, 264—267.

УДК 618.146—006—615.849—616—099

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ ПОСЛЕ КУРСА ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Э. Б. Розентул

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— доц. Ф. И. Шарапова)
Архангельского медицинского института*

Современные методы сочетанной лучевой терапии рака шейки матки II ст. дают не более 50% излечения. Неудовлетворительность отдаленных результатов побуждает прибегать к комбинированному лечению больных этой группы [1, 2, 4, 5, 6, 7]. Цель этого метода — улучшить результативность двух видов лечения: облучения и операции.

Известно, что одна лучевая терапия не всегда подавляет злокачественный процесс в шейке матки, не говоря уже о том, что она не в состоянии ликвидировать все метастазы. Применение хирургического вмешательства без предварительного облучения может способствовать диссеминации ракового процесса и раннему появлению местных рецидивов [3, 8]. Комбинированный метод, при котором лучевая терапия предшествует хирургическому вмешательству, позволяет добиться лучших результатов. По данным литературы, после комбинированного лечения при II ст. излечение наступает в 67,3—74,6%.

Этот метод был применен нами у 130 больных раком шейки матки II ст. (возраст — от 30 до 60 лет). До операции больные получали 10000—12000 p глубокой рентгенотерапии или телегамматерапии аппаратом ГУТ-Со-400. Облучение проводилось с 4 полей (2 подвздошных и 2 крестцовых). Напряжение 180 кВ, сила тока 10 Ма, фильтр 1 мм Си, кожно-фокусное расстояние 40 см, доза в один сеанс 250 p. Кроме этого, применялись аппликации Co^{60} к шейке и в полость матки (на курс лечения 7—8 тыс. мг/час). Суммарная доза при сочетанном лечении составляла от 6000 до 10000 p на точку А и от 2500—5000 p на точку В. Через 4—6 недель после окончания курса лучевой терапии производилась расширенная экстирпация матки. Такой срок считается достаточным для реализации лучевого воздействия на пораженные ткани.

Гистологически у 96% больных выявлен плоскоклеточный рак шейки матки. С параметральной формой поражения было 105 больных, с влагалищной — 8, с влагалищно-параметральной — 17; с экзофитной формой роста — 99, с эндофитной — 8 и смешанной — 23.

Операция заключалась в полном удалении матки с придатками, части влагалища и клетчатки малого таза по ходу подвздошных сосудов, маточных артерий

и obturatorных ямок. У 125 женщин произведена расширенная экстирпация, у 5 операция оказалась пробной из-за невозможности удаления пораженных лимфоузлов. Предварительное облучение не вызывало особых трудностей при операции. Детальных исходов во время операции и в ближайший период после операции не было.

Из 130 оперированных больных у 26 (20±3,5%) гистологически обнаружены неизлеченные метастазы в регионарных лимфоузлах, т. е. в действительности у них была не II, а III ст. заболевания.

При гистологическом исследовании удаленного препарата у 23 (18,4±3,4%) больных обнаружены остатки раковой ткани в шейке матки. Группы раковых клеток располагались небольшими узкими тяжами или в виде ячеек в глубоких слоях шейки матки. Выявить неизлеченность первичного очага макроскопически не представлялось возможным, так как шейка была атрофичной и в ряде случаев покрыта некротической пленкой. У 4 женщин наличие остатков раковой ткани в шейке матки сочеталось с регионарными метастазами.

В литературе имеются указания на трудность операции после облучения в связи с наступающим фиброзом и повышенной кровоточивостью тканей, возможностью возникновения фистул и других осложнений. Наши данные не подтверждают высказанных опасений. Оперативное вмешательство, проводимое через 4—6 недель после завершения курса облучения, не сопровождается повышенной кровоточивостью. По-видимому, имеет значение облитерация мелких сосудов и наступающий фиброз в тканях. Образование фистул отмечено у 4 женщин (3,2%), что не превышает частоты этого осложнения при оперативном лечении без предварительного облучения. Нередким осложнением послеоперационного периода были параметральные инфильтраты (9,6%), для которых характерна выраженная плотность, малая болезненность, отсутствие лейкоцитарной реакции, небольшая субфебрильная температура и образующиеся после рассасывания инфильтрата плотные рубцовые изменения, которые ошибочно могут быть приняты за специфический процесс.

Значительный фиброз клетчатки отмечался по ходу подвздошных сосудов, менее выраженный — в области obturatorных ямок. Независимо от степени фиброза, клетчатку всегда удавалось удалить. Наши наблюдения показывают, что при правильном отборе, соответствующей операционной подготовке и применении современных видов наркоза нет оснований бояться большого процента осложнений у больных с предоперационным облучением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова Л. А. *Вопр. онкол.*, 1955, 3; *Вестн. АМН СССР*, 1962, 6—2. Паленко С. И. *Сб. науч. работ по онкологии*, 1962, вып. 21.—3. Кузин М. И., Шкраб О. С., Соломонов А. Л., Жариков А. А. *Хирургия*, 1966, 5.—4. Breine H., Gerteis W. *Geburtsch. u. Frauenheil.*, 1967, 27, 6, 615—622.—5. Daniel, Morton D. C., Moore. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, 88, 7, 932—943.—6. Decker D. C., Aaro L. A., Hunt A. B. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, 92, 1, 35—42.—7. Dragon V., Trestigeanu A., Bunesco U. *Tr. VIII Международного противоракового конгресса*, том I.—8. Herrmann A. J. *Laryngol. Obstet.*, 1963, 77, 5, 381—389.

УДК 616.61—002.3—611—018.53

ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕЙКОЦИТОВ МОЧИ В ДИАГНОСТИКЕ ПИЕЛОНЕФРИТА

В. С. Рябинский и В. Е. Родоман

*Урологическая клиника II Московского ордена Ленина
медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Трудности диагностики острого и особенно хронического пиелонефрита требуют совершенствования приемов выявления данного заболевания. В повседневную практику лечебных учреждений все шире внедряются количественные методы исследования осадка мочи, а также суправитальная окраска осадка мочи с целью выявления активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Мальбина.

На основании опытов с лейкоцитами крови, гноя и мочи, а также исследований осадка мочи большого числа больных острым и хроническим пиелонефритом нам удалось установить, что клетки Штернгеймера — Мальбина далеко не всегда могут быть обнаружены у больных, явно страдающих пиелонефритом. Эти клетки образуются в моче из «живых», активных лейкоцитов лишь при определенных условиях [3]. Превращение активных лейкоцитов в клетки Штернгеймера — Мальбина может происходить в различных участках мочевого тракта (от нефрона до мочевого пузыря) в силу воздействия на них целого ряда факторов. Среди последних наиболее важны изме-

ния осмотического давления мочи и осмотической резистентности лейкоцитов, попавших в мочу.

Оболочка лейкоцитов представляет собою полупроницаемую мембрану. Поэтому, если лейкоцит «живой» и не произошло тех изменений в цитоплазме, которые характерны для «мертвого», неактивного лейкоцита, он будет реагировать на изменение осмотических свойств окружающей жидкости. Если внутри лейкоцита осмотическое давление будет выше, чем в окружающей жидкости, то вода будет проникать внутрь лейкоцита до тех пор, пока осмотическое давление внутри и вне клетки не уравновесится. Таким образом, чем ниже осмотическое давление мочи, тем больше воды проникает в лейкоцит, тем больше его размеры и подвижность гранул протоплазмы. Изменения лейкоцитов в гипотоническом растворе проявляются в гомогенизации ядер, изменении формы и увеличении размеров. Ядра зрелых нейтрофилов утрачивают сегментарное строение; в связи с набуханием цитоплазмы увеличиваются размеры клеток, происходит рассредоточение находящихся в цитоплазме зерен, наряду с этим наблюдается пезакомерная конгломерация зерен и их броуновское движение. В отдельных клетках отмечается так называемый цитопитоз, выражающийся в пузырчатых выпячиваниях цитоплазмы за пределы контуров клетки. Это наблюдается лишь у живых клеток, находящихся в непосредственном контакте с избытком жидкости.

Процесс изменения размеров и подвижности гранул цитоплазмы активных лейкоцитов обратим. При перенесении лейкоцитов крови, гноя или мочи в растворы более высокой концентрации или мочу более высокого удельного веса крупные лейкоциты с подвижными гранулами в протоплазме вновь превращаются в обычные, а броуновское движение гранул цитоплазмы исчезает. В противоположность этому «мертвые», неактивные лейкоциты сохраняют свой прежний вид в растворах с различным осмотическим давлением. При этом активные лейкоциты можно наблюдать лишь при воспалительном процессе в паренхиматозных органах, в частности в почечной паренхиме; они отсутствуют при воспалительном процессе в мочевом пузыре. Это позволяет применить данный метод исследования в качестве дифференциально-диагностического при определении источника пиурии. Учитывая сказанное выше, мы предложили новую методику исследования осадка мочи, отличную от предложенной Штернгеймером и Мальбином. Она основана на выявлении активных лейкоцитов в моче больных острым и хроническим пиелонефритом путем снижения осмотического давления осадка мочи добавлением к нему дистиллированной воды.

Применение данной методики позволило выявлять активные лейкоциты, характерные для воспалительного процесса в почечной паренхиме, у 96,1% больных острым и у 84,5% больных хроническим пиелонефритом, тогда как клетки Штернгеймера — Мальбина были обнаружены соответственно лишь у 60,0 и 24,3% этих больных.

Однако у некоторых больных пиелонефритом клетки Штернгеймера — Мальбина и активные лейкоциты отсутствовали.

Дальнейшие наблюдения над изменением лейкоцитов крови и осадка мочи в растворах с различным осмотическим давлением показали следующее. Помещение лейкоцитов в мочу различного удельного веса приводит при удельном весе 1003—1001 к появлению крупных лейкоцитов с подвижными гранулами в протоплазме, так называемых активных лейкоцитов. Часть этих лейкоцитов при добавлении больших количеств мочи низкого удельного веса разрушалась, а содержащиеся в них гранулы постепенно распространялись по всему препарату благодаря броуновскому движению. Эти опыты показывают, что «живые», активные лейкоциты могут при низком осмотическом давлении мочи увеличиваться в размерах благодаря проникновению воды внутрь лейкоцита, но только до известного предела, после которого оболочка лейкоцита разрывается и содержимое его проникает в мочу.

В силу глубоких изменений со стороны цитоплазмы «мертвых» лейкоцитов, в частности уменьшения дисперсности коллоидов цитоплазмы и увеличения ее вязкости, они не в состоянии реагировать на изменение осмотического давления окружающей жидкости. Поэтому в моче с очень низким осмотическим давлением в первую очередь и в основном разрушаются «живые», активные лейкоциты, а неактивные, «мертвые» сохраняются. Такое положение может привести к неправильной интерпретации полученных данных, поскольку в этих случаях могут быть обнаружены лишь неактивные лейкоциты. На протяжении последних лет мы постоянно обращали внимание на данный факт. У отдельных больных нам удалось обнаружить в осадке свежепущенной мочи активные лейкоциты в стадии только что наступившего разрушения. Последнее позволяло предположить наличие активного воспалительного процесса в почечной паренхиме.

Изменение размеров активного лейкоцита, а также подвижности гранул протоплазмы, как мы уже отметили, является процессом обратимым, то есть при помещении «разбухшего», увеличенного в размерах активного лейкоцита в мочу более высокого удельного веса происходит уменьшение его размеров за счет выхода воды из лейкоцита в окружающую жидкость и ограничение или полное исчезновение подвижности гранул протоплазмы. При этом степень уменьшения лейкоцита зависит от разницы осмотического давления внутри и вне его.

Однако в этом процессе имеется весьма интересная особенность. Наши исследования показали, что обратимые изменения наблюдаются лишь при условии, что разница между осмотическим давлением внутри лейкоцита и в окружающей жидкости резко выражена. В таком случае происходит постепенное уменьшение размеров лейкоцитов

за счет медленного выхода воды через его полупроницаемую оболочку наружу. Если разница осмотических давлений достигает высоких степеней, то ранее увеличенный активный лейкоцит быстро уменьшается в размерах, и на поверхности его появляются образования, напоминающие щупальца. Такие «паукообразные» лейкоциты не способны восстанавливать свою прежнюю форму. При большом увеличении (в 800 раз и больше) хорошо видно, что эти «щупальца» состоят из гранул протоплазмы, соединенных между собой в 1 ряд тонкой нитью (митохондрии). Последние обладают подвижностью вследствие непрерывного броуновского движения в жидкости. Такие клетки указывают на наличие в моче активных лейкоцитов. Среди 236 больных острым и хроническим пиелонефритом «паукообразные» лейкоциты были обнаружены у 16 (6,77%). У всех этих больных имелся односторонний активный пиелонефрит со значительным снижением концентрационной способности пораженной почки и хорошей функцией противоположной почки. Это позволяет представить механизм образования «паукообразных» лейкоцитов следующим образом. Активные лейкоциты ввиду низкого осмотического давления мочи в лоханке пораженной почки резко увеличиваются в размерах за счет проникновения в них воды. Когда эти лейкоциты попадают в мочевой пузырь, в котором содержится моча значительно более высокого удельного веса в связи с хорошей концентрационной способностью противоположной почки, то они очень быстро начинают терять воду. При этом в оболочке лейкоцита, резко увеличенного в размерах, по-видимому, имеются поры, через которые наружу проникают гранулы протоплазмы, соединенные друг с другом митохондриями. В результате этого активный лейкоцит принимает такую своеобразную форму.

Таким образом, в моче при воспалительном процессе содержится 2 вида лейкоцитов: «живые», активные, и погибшие, неактивные. Первые из них в силу полупроницаемой оболочки и состояния протоплазмы способны реагировать на изменение осмотического давления окружающей жидкости, в противоположность неактивным лейкоцитам, которые неспособны изменять свою форму, размеры и подвижность гранул цитоплазмы. Наличие активных лейкоцитов, реагирующих на изменение осмотического давления окружающей жидкости, а также распадающихся лейкоцитов в свежевыпущенной моче или так наз. «паукообразных» лейкоцитов свидетельствует об активном воспалительном процессе в почечной паренхиме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нечипоренко А. З. Урология, 1962, 2.—2. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит, Медгиз, М., 1961.—3. Рябинский В. С., Родоман В. Е. Урология и нефрология, 1966, 2.—4. Sternheimer R., Malbin B. I. Am. J. Med., 1951, 11, 3, 312—323.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 611.33—616—089.87

ИСХОДЫ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО БИЛЬРОТ-I И ПРИ АНТИПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКОЙ ГАСТРОЕЮНОПЛАСТИКЕ

Ю. И. Горшков

*Хирургическое отделение второй областной больницы им. Владимирского
(главврач — Е. И. Мальцев), г. Арзамас*

Резекция желудка по Бильрот-I нами осуществлена у 96 больных, гастроеюнопластика с применением короткого антиперистальтирующего трансплантата — у 69.

Как резекция желудка по Бильрот-I, так и антиперистальтическая гастроеюнопластика нами применялись в тех случаях, когда язва могла быть удалена. Низко сидящие язвы двенадцатиперстной кишки, значительные воспалительные изменения являются противопоказанием для этих операций.

Летальных исходов у нас не было. Какой-либо разницы в течении послеоперационного периода в зависимости от типа резекции мы не отмечали.

Результаты операций изучены путем обследования 54 больных после резекции желудка по Бильрот-I и 50 больных после антиперистальтической гастроеюнопластики в сроки от года до трех лет. После гастроеюнопластики больные быстрее восстанавливали дооперационный вес и переходили на общую диету, у них раньше восстанавливалась работоспособность, чем у больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-I. Характер жалоб представлен в табл. I.

Характер операции	Число больных	Без жалоб	Общая слабость	Боли в животе	Попысы	Ощущение малого желудка	Изжога	Отрыжка	Рвота	Икота
По Бильрот-I	54	18	27	19	17	21	3	20	4	2
Гастроэюно-пластика	50	34	5	5	2	7	2	3	1	—

После резекции желудка по Бильрот-I чаще, чем после гастроэюнопластики, наблюдались поносы, отрыжка, «ощущение малого желудка», боли. При операции по Бильрот-I сахарная кривая имела ирритативный характер, а при гастроэюнопластике она приближалась к норме. Гипергликемический коэффициент соответственно был равен 2,1 и 1,68 (до операции — 1,53).

Демпинг-синдром отмечен нами у 18 чел., подвергшихся резекции желудка по Бильрот-I, причем у 4 он был резко выражен. После приема 100,0 сахара у них наступало состояние, близкое к обморочному: резкая слабость, бледность, потливость, головокружение, дрожание конечностей, тахикардия. Больные вынуждены были лечь. Все 18 больных ограничивают прием углеводов и после приема пищи вынуждены отдыхать. У 3 больных выявлен гипогликемический синдром. После гастроэюнопластики только у 2 больных наблюдался демпинг-синдром легкой степени, выражавшийся в общей слабости после приема сахара.

Результаты операции представлены в табл. 2.

Таблица 2

Характер операции	И с х о л			
	отличный	хороший	удовлетворительный	плохой
По Бильрот-1	14	12	19	9
Гастроэюнопластика . .	29	12	9	0

Рентгенологическое обследование показало, что у больных, перенесших резекцию по Бильрот-I, культя желудка имеет вид воронки или мешка, в подавляющем большинстве перистальтика слабо выражена, иногда не улавливается. Хорошей перистальтики не отмечено ни разу. Эвакуация начинается сразу после первых глотков бария. У 31 больного эвакуация шла непрерывной струей, у 23 было порционное освобождение по типу провала, у части больных порционное освобождение чередовалось с непрерывным. У 4 больных эвакуация бария закончилась через 5—7 мин. (молниеносная эвакуация); у 21 — до 30 мин., у 18 — до 45 мин., у 8 — до часа и у 3 — после часа.

У больных, подвергшихся антиперистальтической гастроэюнопластике, барий поступает в трансплантат, оттуда возвращается в культю желудка, которая, бурно сокращаясь, выбрасывает барий опять в трансплантат; последний выталкивает порцию в двенадцатиперстную кишку. Механическая обработка пищи хорошая, эвакуация только порционная. Наименьшее время полной эвакуации бария из культи желудка при гастроэюнопластике составляет 1 час. У 28 больных эвакуация закончилась через 2 часа и у 13 — через 1,5 часа. Таким образом, эвакуаторная функция лучше и полноценнее осуществляется при гастроэюнопластике. Время полной эвакуации при гастроэюнопластике приближается к норме.

УДК 616.346.2—002—616—003.2—616.346—006

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АППЕНДИКУЛЯРНОГО ИНФИЛЬТРАТА И ОПУХОЛЕЙ СЛЕПОЙ КИШКИ

Т. П. Тихонова и Г. Д. Медведовская

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (и. о. зав. — доц. Ш. Х. Байбекова): Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 1-й горбольницы (главврач — З. А. Синявская)

Аппендикулярный инфильтрат как осложнение острого аппендицита встречается часто. Диагноз инфильтрата обычно ставят на основании анамнеза, сроков обращения и клинической картины. Особое внимание следует уделять диагностике инфильтрата у лиц пожилого возраста, при этом необходима онкологическая настороженность.

Рак слепой кишки занимает первое место среди поражений толстого кишечника. При инфицировании опухоли возникает перифокальный воспалительный процесс в виде пара- и перитифлита, что и определяется как инфильтрат в правой подвздошной области. При лечении подобного «аппендикулярного инфильтрата» он уменьшается до определенного уровня, а затем как бы «стабилизируется». В подобных случаях не следует медлить с рентгенологическим обследованием, хотя и рентгенодиагностика не всегда безошибочна, так как не существует абсолютно достоверных рентгенологических признаков для дифференцирования истинных опухолей от воспалительных. Однако в большинстве случаев рентгенологическое исследование позволяет уточнить диагноз. При медленном рассасывании целесообразно держать больного в стационаре до полного исчезновения инфильтрата.

Приводим наши наблюдения.

1. М., 62 лет, поступила 16/IX 1966 г. с диагнозом: аппендикулярный инфильтрат. Боли около 2 недель, к врачу не обращалась. Периодически и раньше бывали боли в животе.

Температура выше 38°. Боли в правой подвздошной области. Живот не вздут, в правой подвздошной области определяется плотное болезненное неподвижное образование величиной 12×7 см, напряжения мышц нет.

Лечение: тепло, антибиотики, трижды с интервалами в 6 дней двухсторонняя паранефральная блокада, щадящая диета.

Постепенно инфильтрат значительно уменьшился, стал подвижным, менее болезненным. Однако с 10/X размеры и характер инфильтрата стали постоянными, несмотря на проводимое лечение. Возникло подозрение на опухоль слепой кишки.

28/X 1966 г. произведено исследование кишечника с контрастной клизмой. Заключение: исходящая из слепой кишки опухоль распространяется на терминальный отдел подвздошной кишки.

14/XI произведена операция. Опухоль располагается в латеральной и нижней стенке слепой кишки, к опухоли припаян сальник, червеобразный отросток лежит свободно, не изменен. Экспрессдиагностика — аденокарцинома.

Осуществлена гемиколэктомия. Наложен анастомоз между подвздошной и поперечно-ободочной кишкой «бок в бок». Гистологически: аденокарцинома, местами картина солидного рака. Послеоперационное течение тяжелое, с несостоятельностью анастомоза, с образованием толстокишечного свища. Через 45 дней после операции больная умерла.

2. С., 45 лет, поступил в хирургическое отделение 3/XI 1959 г. в экстренном порядке, на 8-й день заболевания, с диагнозом аппендикулярный инфильтрат. При поступлении в правой подвздошной области определялся овальной формы болезненный инфильтрат размером 12×6 см. В течение месяца проводилось консервативное лечение, уменьшение инфильтрата не наступило, но он стал безболезненным.

Произведено рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта. Заключение: опухоль в правой подвздошной области, плотная, неподвижная, не связанная с контурами слепой кишки.

21/XII 1959 г. произведено вылушивание плотного пакета забрюшинных лимфоузлов. Гистологически: лимфогранулематоз.

3. К., 44 лет, поступила в экстренном порядке 3/V 1966 г. с диагнозом: острый аппендицит. Заболела 2/V. Появились боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота. Подобные же боли были 29/IV 1966 г.

Резкая болезненность в правой подвздошной области, напряжение мышц, симптомы раздражения брюшины.

Операция. Слепая кишка в рану не выводится, так как она в плотном инфильтрате, распространяющемся до подпеченочной области, отросток не виден, разделение инфильтрата не удается. Инфильтрат покрыт пленками фибрина, сероза кишечных петель резко гиперемирована. Введены марлевые турунды, трубка, антибиотики. Рана ушита.

В послеоперационном периоде у больной нарастала анемия. Диагноз — ахлоргидридная анемия. Однократно перелита кровь, 19/V больная выписана.

В дальнейшей в терапевтической клинике ГИДУВа, куда больная поступила по поводу анемии, при рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у нее была установлена опухоль восходящего отдела толстого кишечника, и 6/XII больная поступила в хирургическое отделение РКБ, где 16/XII была произведена гемиколэктомия, наложен анастомоз между поперечно-ободочной и подвздошной кишкой «бок в бок». Послеоперационное течение гладкое. Гистологически: слизистый рак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сорокин Г. А. Клин. хир., 1963, 5. — 2. Яксанов Ю. А. Сов. мед., 1961, 3. — 3. Ясногородский А. Я., Дусмурастов М. Д. Хирургия, 1963, 10.

ПРОГРЕССИВНАЯ ЭПИФАСЦИАЛЬНАЯ ГАНГРЕНА

М. Ю. Розенгартен и В. Ф. Паунов

9-я гор. больница г. Казани (главрач — Н. А. Семенов)

Прогрессивная эпифасциальная гангрена является редким, труднодиагностируемым и крайне тяжелым заболеванием. Поэтому мы сочли целесообразным опубликовать наше наблюдение.

Б., 29 лет, поступил в больницу 13/IX 1967 г. с жалобами на сильные боли в чувствую жжения в левой ягодице и левом бедре. Заболел остро в г. Курске 9/IX. Появились резкие боли в пояснице и левой ноге, слабость. С 1963 г. страдает пояснично-крестцовым радикулитом. В течение года отмечает появление крапивницы после приема анальгина и пирамидона. В Курске был госпитализирован, но, несмотря на резкую слабость и боли, настоял на выписке и выехал в Казань.

12/IX в Казани в поликлинике ему была произведена внутрикожная блокада поясничной области 0,25% раствором новокаина. Состояние продолжало ухудшаться, и 13/IX больной был госпитализирован.

При поступлении состояние больного тяжелое. Положение вынужденное (на правом боку). Резкая бледность. Пульс 110, слабого наполнения. АД 80/50. Температура нормальная. Кожа на левой ягодице и пояснице слева отека, гиперемирована, резко болезненна. Имеются язвы неправильной формы, покрытые геморрагическим выпотом. Нб — 17 г%, Л — 4700, ю — 10%, л — 67%, с — 8%, л — 10%, м — 5%. РОЭ 22 мм/час.

Было предположено наличие анаэробной инфекции. Больному ввели поливалентную противогангренозную сыворотку. Спустя час развился анафилактический шок. Из состояния шока больной был выведен (применены: норадреналин, эфедрин, гидрокортизон, СаСл₂, кофеин, кордиамин).

15/IX. Отек и гиперемия кожи на левой ноге нарастают, множественные внутрикожные и подкожные кровоизлияния и имбиция, отслойка эпидермиса в ягодичной и паховой области слева.

18/IX. Состояние больного крайне тяжелое, нарастает общее истощение. Подкожная клетчатка на левой ноге продолжает расплавляться. Некроз кожи прогрессирует.

22/IX произведена новокаиновая блокада вокруг очага поражения и некроэктомиа, наложена малевая повязка.

24/IX на левой ягодице обнажилась язвенная поверхность 45×40 см, а 26/IX в области крестца образовалась язва 20×15 см.

30/IX под наркозом произведена электроэксцизия некротических масс, прижигание краев язвенной поверхности и всех гнойных карманов. Для создания оттока отделяемого края кожи отвернуты наружу. Площадь образовавшегося дефекта кожи равна 3900 см². Наложена повязка с раствором нсомицина.

Состояние больного начало улучшаться.

15/X произведено сшивание отвернутых лоскутов кожи, что позволило закрыть до 50% язвенной поверхности. 25/X колстатировано их приживание. 28/X на язвенной поверхности сочные ярко-красные мелкозернистые грануляции. Отделяемое серозно-гнойное, скудное. 30/X на всю грануляционную поверхность наложен свободный расщепленный кожный лоскут.

8/XII наступило полное заживление. Больной выписан в хорошем состоянии.

28/III 1968 г. Б. был продемонстрирован на заседании Республиканского хирургического общества.

Во время пребывания больного в стационаре проводилась дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия (переливание крови, введение физиологического раствора NaCl, глюкозы, полиглобина, поливиниола, плазмы, комплекса витаминов, рациональная диета и др.), а также антибактериальное лечение (сигмомицин, неомидин, эритромицин и др.).

Мы солидарны с теми авторами, которые в природе заболевания ведущее значение придают инфекции. Наиболее эффективным методом лечения при эпифасциальной гангрене является электроэксцизия всех некротических участков и прижигание всей язвенной поверхности. Создаваемый коагуляционный барьер служит надежной преградой для распространения инфекции.

Мы полагаем, что более правильным было бы называть данное заболевание не «прогрессивной», а «прогрессирующей» эпифасциальной гангреной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Островская О. А. ЖМЭИ, 1940, 4.—2. Рабовская А. Е. Казанский мед. ж., 1937, 3.

АУТОТРАНСФУЗИЯ КРОВИ В ХИРУРГИИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

И. Н. Пиксин и И. И. Кляев

Республиканская больница Мордовской АССР (главрач — В. И. Колобаев)

Переливание крови, взятой у больного за несколько дней до операции, применял Зильберберг при тяжелых операциях. В Советском Союзе этот метод был применен в 1934 г. С. Л. Дошоянцем. За 3—4 дня до операции у больного из вены брали 150—200 мл крови, смешивали с раствором лимоннокислого натрия и хранили в холодильнике. Во время операции или непосредственно после за ней при соответствующих показаниях эту кровь вливали больному внутривенно.

За 3 года (1965—1967) в хирургическом отделении Мордовской республиканской больницы нами применено, наряду с предоперационной подготовкой, переливание собственной крови 52 больным (во время операции по поводу тиреотоксического зоба или сразу после нее). В возрасте до 30 лет было 6 больных, от 31 до 40 лет — 16, от 41 до 50 лет — 12, от 51 до 60 лет — 16 и старше — 2. Мужчин было 2, женщин 50. Первичный тиреотоксикоз был у 34 больных и вторичный — у 18. С легкой формой тиреотоксикоза было 14 больных, со средней — 18 и с тяжелой — 20. У 24 больных тиреотоксикоз сопровождался миокардиодистрофией, мерцательной аритмией.

Субфасциальная, субтотальная резекция по О. В. Николаеву произведена у 42 больных, резекция доли — у 6, энуклеация узла — у 3 и резекция зоба по А. В. Мартынову — у 1. При операциях применяли местное обезболивание по методу А. В. Вишневского.

Кровь брали за 4—6 дней до операции. Осложнений не наблюдалось, жалоб больные не предъявляли. Все они перенесли кровопускание хорошо.

Систолическое АД во время и в 1-й день кровопускания у 18 больных упало на 10—40 мм рт. ст. У всех этих больных до кровопускания было высокое АД. Частота пульса у 50 больных осталась без изменений и только у 2 повысилась до 120.

На второй день после кровопускания у 14 больных отмечено понижение гемоглобина на 0,1—2 г% и уменьшение числа эритроцитов на 60—290 тыс. в мм³. У 10 больных, у которых до взятия крови содержание гемоглобина было ниже 10 г%, ко дню выписки после операции оно возросло до 12—14,8 г%, т. е. повысилось на 1—3,8 г%.

Послеоперационный период только у 8 больных протекал с явлениями тиреотоксического криза средней тяжести: температура у них достигала 38—39°, частота пульса — 100—140.

Таким образом, обратное переливание крови во время операции или непосредственно за ней наряду с тщательно проведенной комплексной предоперационной подготовкой способствует предупреждению послеоперационных осложнений и гладкому течению послеоперационного периода.

УДК 616.927—616.1

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ БРЮШНОГО ТИФА

Г. Н. Кареткина

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. К. В. Бунин) I Московского
медицинского института им. И. М. Сеченова*

Степень поражения сердечно-сосудистой системы при брюшном тифе в определенной мере зависит от тяжести его клинического течения. Как правило, чем тяжелее протекает заболевание, тем более часто и резко нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы.

Нами изучено функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у 125 взрослых больных брюшным тифом, из них у 18 болезнь протекала тяжело.

Все больные получали лечение левомецетином по схеме длительного непрерывного применения.

Клинические признаки поражения сердечно-сосудистой системы в настоящее время даже при тяжело протекающем брюшном тифе обнаруживаются нечасто. Небольшое расширение границ сердечной тупости было лишь у 1 больного (из 18), систолический шум на верхушке выслушивался у 3, приглушенность тонов сердца отмечена у 10 в разгаре заболевания, относительная тахикардия — у 3 в лихорадочном периоде, у 7 частота

пульса соответствовала уровню температуры, у 8 наблюдалась относительная брадикардия. У больных описываемой группы была выраженная гипотония, причем систолическое АД снижалось в большей степени в остром периоде заболевания, диастолическое же — в первые дни нормальной температуры.

Признаки поражения миокарда проявлялись на ЭКГ чаще всего в изменениях зубца Т: уменьшение высоты и направления его обнаружены у 14 больных, преимущественно в острой фазе заболевания, но нередко и в периоде реконвалесценции. Замедление предсердно-желудочковой проводимости констатировано у 2 больных, уширение комплекса QRS — у 5 (как правило, при нормальной температуре); малый вольтаж всех зубцов ЭКГ — у 3 больных в разгар болезни и в периоде начальной реконвалесценции. У 6 больных в периоде нормализации температуры обнаруживалась синусовая аритмия.

В остром периоде заболевания продолжительность фазы напряжения у 5 больных была увеличена до 0,11—0,12 сек., однако в среднем оставалась нормальной (0,095 ± 0,004 сек.). Фаза изгнания была укорочена по сравнению с должными величинами у всех больных в разгаре болезни, что связано, очевидно, как с ухудшением сократительной способности миокарда, так и с уменьшением наполнения сердца кровью. Механическая и электромеханическая систолы также были у всех больных укорочены. Величина механического коэффициента колебалась в пределах 1,50—2,62, составляя в среднем 1,97 ± 0,80, что значительно меньше нормальной величины.

В 1-й день апирексии отмечалось удлинение фазы напряжения (0,0114 ± 0,005 сек.); у отдельных больных продолжительность ее достигала 0,13—0,14 сек. Фаза изгнания, механическая и электромеханическая систолы остались укороченными.

По мере выздоровления у большинства больных показатели фаз систолы приближались к нормальным. Однако и перед выпиской из клиники продолжительность фазы напряжения несколько превышала нормальную (0,109 ± 0,003 сек.), а у 8 реконвалесцентов она достигала 0,11—0,12 сек.

Продолжительность фазы изгнания, механической и электромеханической систол оставалась несколько укороченной по сравнению с нормой, однако различие было несущественным. Коэффициент Блумбергера был уменьшен и у реконвалесцентов (2,37) как за счет укорочения фазы изгнания, так и вследствие удлинения фазы напряжения.

УДК 618.2—618.146—616—006.327.03

СОЧЕТАНИЕ МАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И БОЛЬШОЙ ШЕЕЧНОЙ МИОМЫ МАТКИ

А. Балаш и К. Марчински

Из клиники акушерства и гинекологии в Кракове (директор — проф. др. Стефан Шварц)

Вопрос развития беременности в миоматозной матке занимает видное место в мировой литературе.

По мнению большинства авторов, женщины, страдающие миоматозом матки, беременеют редко (в 0,6—1%). Если же женщина, страдающая миоматозом матки, беременеет, то беременность эта в 20—30% кончается абортom. Оперативное лечение миом матки во время беременности посредством удаления узлов с сохранением беременности является трудной задачей (исключения составляют субсерозные миомы). Особенно трудно сохранение беременности после удаления шейчной миомы больших размеров. По мнению некоторых авторов, аборт или преждевременные роды наступают в 21—24% при удалении миом из беременной матки, а удаление шейчной миомы матки очень редко приводит к сохранению беременности до срока родов. Прерывание беременности влагалищным путем при наличии большой шейчной миомы матки является опасным для жизни беременной, а у некоторых больных и технически невыполнимо. Мы наблюдали беременную, поступившую в клинику для прерывания беременности на 16-й неделе по медицинским показаниям, но инструментальное прерывание беременности оказалось невозможным.

С., 30 лет, прибыла 7/1 1965 г. из районного госпиталя для искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям (стеноз устья аорты). Последняя менструация 15/IX 1964 г. Дважды роды закончились нормально. Последние роды были семь лет назад. Абортов не было.

Шейка матки мягкая, поднята вверх твердой опухолью величиной с головку новорожденного. Дно матки на уровне пупка. Матка мягкая, малоподвижная, находится над опухолью шейки матки, блокирующей вход в малый таз. Придатки не изменены.

Диагноз: беременность сроком 16 недель, большая миома шейки матки.

Так как инструментальное прерывание беременности влагалищным путем в данном случае невозможно, а донашивание беременности опасно для жизни матери, решено удалить беременную матку.

19/II 1965 г. вскрыта брюшная полость и установлено, что беременная матка величиной с голову новорожденного насажена верхом на исходящую из шейки матки мною величиной также с головку новорожденного. Придатки без патологических изменений. Матка удалена, придатки оставлены.

Гистологическое исследование препарата (проф. др. Я. Ковальчикова) Некротизирующаяся лейомиома шейки матки.

Некротизирующаяся миома шейки беременной матки представляет большую опасность для беременной.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.361.45—616 06

М. М. Алешугина (Саранск). Осложнение при лечении кортикостероидами

Наряду с данными о прекрасном и быстром действии гормонов при различных заболеваниях стали появляться статьи о серьезных побочных действиях стероидов. Приводим наше наблюдение.

К., 16 лет, страдает системной красной волчанкой с 1962 г., когда впервые появились боли в суставах, онемения, сердцебиение, а на лице — типичная эритематозная «бабочка». У нее был также диагностирован тяжелый миокардит, пневмония, нефрит. В крови были найдены волчаночные клетки и увеличенные гамма-глобулинов в сыроворотке.

Был назначен преднизолон, антибиотики, витамины, калийная диета. Преднизолоп больная вначале получала по 40 мг в сутки, затем доза снижалась. Состояние больной значительно улучшилось, исчезла «бабочка» и волчаночные клетки, РОЭ снизилась с 60 мм/час до 20 мм/час, но изменения в моче (белок, эритроциты) оставались. Девочка принимала 15 мг преднизолона ежедневно. В мае 1965 г. у девочки появились синяки на ногах, местами сливного характера, как при болезни Верльгофа. Тромбоцитов было 40 000 в мм³. Дозу преднизолона увеличили до 30 мг, назначили викасол, CaCl₂ и витамины B₁, B₁₂, C, рутин.

Состояние больной улучшилось, число тромбоцитов увеличилось до 100 000. Кровооттеки стали рассасываться. 19/VII 1965 г. девочка почувствовала резкие боли в правой подвздошной области. Обратилась в поликлинику и 20/VII с диагнозом «острый аппендицит» была направлена в хирургическое отделение. Была взята на операцию. Аппендикс не изменен, но обнаружено кровоизлияние в правый яичник.

Во время и после операции больная получала преднизолоп, CaCl₂, витамины B₁, B₆, B₁₂, C. Послеоперационный период прошел без осложнений.

В настоящее время больная находится под наблюдением, продолжает учиться, чувствует себя удовлетворительно. Принимает по 20 мг преднизолона. Количество тромбоцитов — 90 000.

УДК 616.12—008—331.1— 615.7

Г. Л. Гнедкова (Уфа). Эффективность комбинированного лечения гипертонической болезни резерпином с гипотиазидом

Под нашим наблюдением находилось 48 мужчин и 117 женщин в возрасте от 37 до 65 лет, больных гипертонической болезнью. У 113 больных была II А ст. заболевания и у 52 — II Б ст. Уровень АД колебался от 140/90 до 240/140.

При поступлении в стационар 2—3 дня больным давали обычные седативные средства. Затем им назначали лечение резерпином, гипотиазидом или комбинацией этих препаратов.

54 больных получали резерпин (по 0,25 мг 2—3 раза в день в течение 3—4 недель) и гипотиазид в течение 2 или 3 недель по 25—50 или 100 мг в сутки в сочетании с хлористым калием (1,5 в день) или диетой, богатой калием. Учитывая, что тиазиды потенцируют гипотензивное действие многих препаратов, дозы резерпина и гипотиазида у больных, получавших сочетанное лечение этими средствами, были сокращены. Комбинированную терапию назначали наиболее тяжелому контингенту больных. Это были лица более пожилого возраста (в основном старше 50 лет), среди которых увеличилось (по сравнению с первыми двумя группами) количество больных, имевших стабильную стадию гипертонической болезни (II Б) с длительным сроком заболевания; у них чаще наблюдался и сопутствующий атеросклероз различной локализации. Указанное сочетание лекарственных препаратов приводит к исчезновению почти всех основных жалоб (головных болей, головокружения, одышки, сердцебиений) у боль-

шинства больных II А ст. и у половины больных II Б ст. Под влиянием одного резерпина или гипотиазида чаще уменьшались лишь головные боли и головокружение.

У больных II Б ст. резерпин или гипотиазид приводил к нормализации АД в 30—40%, при комбинированном же лечении — в 69%. Снижение общего холестерина в крови больных, принимавших резерпин в комбинации с гипотиазидом, наиболее выражено у больных II А ст. при исходном уровне его выше 200 мг%. Разница средних показателей холестерина у этой категории больных до и после комбинированной терапии равна $45 \pm 1,6$ мг% ($P < 0,001$). Применение отдельных препаратов не вызывало изменений в содержании холестерина. Не было под влиянием гипотензивной терапии существенных изменений в содержании отдельных фракций холестерина и липидина.

Общим результатом лечения больных резерпином и комбинацией резерпина с гипотиазидом следует считать уменьшение запасов адреналиноподобных веществ (АПВ) в симпатических нервных окончаниях и органах, что вызывало снижение секреции их в кровь. В основе этого явления лежит, по мнению ряда исследователей (А. Л. Мясников, В. В. Меньшиков, З. М. Киселева и др., 1967), способность резерпина вызывать истощение катехоламинов в тканях. Средние показатели концентрации АПВ в крови до лечения были в пределах 8,8—12,5 мкг%, после применения резерпина или комбинации его с гипотиазидом эти показатели снизились до 5,0—6,0 мкг% ($P < 0,05$).

Лечение больных гипертонической болезнью только гипотиазидом не вызывало у них достоверного снижения АПВ в крови. У всех больных нами отмечено нормальное содержание натрия в плазме (290—356 мг%), которое существенно не изменилось и после гипотензивной терапии. Однако у 80% больных концентрация натрия в эритроцитах была высокой (70—90 мг%), и лишь у 20% она колебалась в пределах нормальных цифр (50—60 мг%). Концентрация натрия в эритроцитах увеличивается с прогрессированием болезни.

Комбинированная терапия резерпином и гипотиазидом вызывает заметное снижение АПВ в крови и уменьшение концентрации Na в эритроцитах, что, в свою очередь, меняя внутри-внеклеточный градиент Na, понижает чувствительность сосудистой стенки к вазопрессорным веществам. Вероятно, воздействием комбинированной терапии на различные патогенетические звенья гипертонической болезни и следует объяснить ее высокой клинический эффект.

УДК 616—002.77—616—084—616—036.65—615.779.9

А. Ю. Болотина (Москва). К оценке дюрантных свойств бициллинов

Для профилактики рецидивов ревматизма применяются различные препараты пенициллина пролонгированного действия — бициллины.

Исследование проведено у взрослых больных ревматизмом в неактивной фазе или при минимальной активности процесса, которым проводилась профилактика в поликлинике. Результаты исследований изложены в таблице.

Концентрация пенициллина в сыворотке крови после введения различных препаратов бициллина

Препарат	Доза	День после инъекции	Число исследований	Средняя концентрация пенициллина, ед. мл	σ	% больных с концентрацией ниже 0,03 ед. мл
Бициллин-1 . . .	600 000	7	10	0,11	0,08	0
Бициллин-3 . . .	600 000	5—6	21	0,05	0,06	5
Бициллин-1 . . .	1 200 000	14	15	0,08	0,05	13
Бициллин-1 . . .	1 200 000	21	52	0,04	0,04	5
Бициллин-5 . . .	1 500 000	28	51	0,06	0,04	0

Таким образом, дюрантность различных видов и различных доз бициллина неодинакова, что определяет методику введения этих препаратов при бициллинопрофилактике рецидивов ревматизма.

УДК 615.370.96—616.24—002.5

Е. И. Родионова (Казань). Применение бактериофага при лечении больных туберкулезом легких

Мы применили туберкулезный бактериофаг, полученный в 1964 г. проф. Б. Л. Мазуром, в стационаре Республиканского противотуберкулезного диспансера у 34 больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, у 5 с кавернозным, у 8 с гематогенно-диссеминированным, у 10 с инфильтративно-пневмоническим и у 1 с очаговым.

Бактериофаг вводили интратрахеально от 1,5 до 8 мл 1 раз в неделю после предварительной анестезии дыхательных путей 1% раствором диканна. Больных клали на бок соответственно расположению каверны. Все больные получали от 17 до 40 вливаний. Обычно 10—12 вливаний мы проводили в стационаре, а остальные — амбулаторно.

Большинство больных переносило бактериофаг хорошо, но у некоторых появлялись озноб, головные боли, недомогание, тошнота, иногда рвота. Как правило, с уменьшением дозы бактериофага реакции прекращались. Лишь 2 больным вливания были отменены из-за непереносимости.

В результате длительного применения бактериофага у 32 больных наступило улучшение общего состояния и рентгенологической картины в легких. У 18 больных произошло рассасывание очаговых изменений и закрытие полости распада. До применения бактериофага почти все больные длительно, но безрезультатно лечились антибактериальными препаратами.

Всегда положительный эффект мы получали при «раздутых» кавернах, где было специфическое поражение бронха и соответственно нарушался дренаж каверны.

У 8 больных рентгенологическая картина в легких осталась без изменений, хотя общее состояние этих больных за время лечения было хорошим.

Наши наблюдения дают основание считать, что бактериофаг является ценным дополнительным средством в комплексном лечении туберкулезных больных.

УДК 616.33—007.59

А. Ф. Агеев и А. П. Максимов (Казань). Заворот желудка

Заворот желудка относится к числу редко встречающихся заболеваний. Мы наблюдали больного с заворотом желудка, распознанным во время рентгенологического исследования.

К., 48 лет, поступил 6/IV 1967 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, возникающие приступообразно после приема пищи или физического напряжения и проходящие после 10—15-минутного покоя или после рвоты. Заболел год назад, неоднократно был обследован; лечился по поводу хронического гастрита.

Больной астенического телосложения. При первичном осмотре со стороны органов грудной клетки и полости живота патологических изменений не выявлено. Анализ желудочного сока: до завтрака свободная HCl — 0, общая — 10, после завтрака — соответственно 4—14 и 18—28. В осадке умеренное количество лейкоцитов. При рентгеноконтрастировании желудка в нем обнаружено значительное количество жидкости. Антральный его отдел и луковица двенадцатиперстной кишки повернуты влево и кзади примерно на 180°. Складки слизистой широкие, извитые, прослеживаются на всем протяжении. Эвакуация из желудка не нарушена. Подкова двенадцатиперстной кишки обычно развернута, лишь несколько смещена влево. Через 15 мин. желудок принял обычную форму и положение.

На основании клинических и рентгенологических данных установлен диагноз: продольный нефиксированный заворот желудка, гастрит.

21/IV 1967 г. операция (А. Ф. Агеев) под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Расположение органов правильное. Желудок нормальных размеров, отмечается его необычная подвижность и вертикальное положение. Слизочный аппарат желудка сохранен. Правая половина большого сальника припаяна широкими плоскостными спайками к правой доле печени. Произведена фиксация желудка наложением узловых капроновых швов между задней стенкой пилорического отдела и тела желудка и брюшиной, покрывающей поджелудочную железу. Свободная левая половина большого сальника распластана по передней поверхности желудка и фиксирована к переднему листку малого сальника. Брюшная полость ушита наглухо. Послеоперационное течение без осложнений.

УДК 616.617—007

Б. И. Зак и В. А. Баскаков (Казань). Редкая аномалия мочеточников

Б., 38 лет, поступила в отделение неотложной хирургии 12/XI 1967 г. с жалобами на сильные приступообразные боли в правой поясничной области с иррадиацией в промежность и пах, дизурические явления. Подобные приступы возникали и чаще го с правой, то с левой стороны. Ранее не обследовалась.

При поступлении температура 38,2°, пульс 92. АД — 140/80. Лейкоцитоз со значительным сдвигом влево. В осадке мочи большое количество свежих эритроцитов. На обзорной рентгенограмме в проекции нижней трети левого мочеточника определяется тень от конкремента 0,6×0,8 см. Приступ почечной колики купирован правосторонней интратазовой новокаиновой блокадой (250 мл 0,25% раствора новокаина). На экскреторных урограммах, произведенных через 8 дней после купирования приступа, определяется полное удвоение лоханок и мочеточников с обеих сторон. Хромоцистоскопия показала наличие четырех устьев, причем слева в нижнем — уретероцеле. Индигокармин, введенный внутривенно, выделился из верхнего устья слева на 5-й мин., а справа отсутствовал в течение 15 мин. наблюдения (через сутки после купирования колики).

Произведена ретроградная уретеропиелография справа одновременно обоих мочеточников и лоханок. Более длинный мочеточник, отходящий от верхней половины удвоенной почки (см. рис.), четыре раза перекрещивается с рядом идущим мочеточником. Слена, ввиду наличия уретероцеле, одновременную катетеризацию обоих мочеточников выполнить не представилось возможным. За время пребывания в стационаре приступ почечной колики не повторялся. Гемодинамические показатели и температурная реакция нормализовались через 3—4 дня после купирования острого приступа. Функция правой почки по данным хромоцистоскопии восстановилась на 4-й день. От предложенного оперативного удаления конкремента больная отказалась. В удовлетворительном состоянии выписана 26/XI 1967 г.

УДК 618.12—007.253—617.53

М. Ф. Мусин (Казань). Брюшностеночно-трубный свищ

Согласно литературным данным, брюшностеночно-трубный свищ является весьма редкой разновидностью генитальных свищей. Мы смогли найти лишь одно наблюдение И. А. Кап-ланского (1955) о послеоперационном брюшностеночном свище трубы с отхождением менструальной крови из свищевое отверстие. В крупных исследованиях, посвященных изучению генитальных свищей (А. К. Лидервальд, 1894; Я. В. Куколев, 1961), совершенно отсутствуют указания на возможность таких вариантов генитальных свищей.

Приводим наше наблюдение.

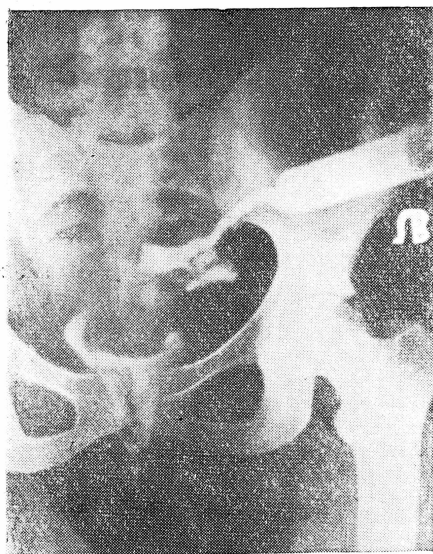
С., 26 лет, доставлена 22/XI 1963 г. в хирургическую клинику с диагнозом «острый аппендицит». При лапаротомии выделилось большое количество жидкости со сгустками шоколадного цвета. Червеобразный отросток не изменен. Правый яичник — с единичными мелкокистозными образованиями. Возникло подозрение на разрыв кисты левого яичника. Операционная рана зашита с оставлением дренажной трубки. Произведена срединная нижняя лапаротомия. К ране предлежало опухолевидное образование величиной с головку новорожденного ребенка — ретенционная киста левого яичника. Произведено удаление кисты, культя частично перитонизирована, труба без изменений, оставлена на месте. Правая труба также не изменена. Из правого яичника вылушено несколько кист диаметром от 0,6 до 1 см. Наложена контрапертура в левой подвздошной области для дренирования брюшной полости, 6/I 1964 г. С. выписана.

Вскоре из свища на послеоперационном рубце в левой подвздошной области появилось серозно-гнойное отделяемое, которое временно становилось обильным. Амбулаторное лечение эффекта не дало, 3/IX 1964 г. больная направлена в ту же хирургическую клинику для оперативного лечения.

В левой подвздошной области, на послеоперационном рубце, на границе средней и нижней трети свищевое отверстие $0,3 \times 0,3$ см, из которого выделяется гнойно-серозное содержимое.

10/IX 1964 г. в свищевое отверстие введено 8 мл 50% раствора трийотраста. На рентгенограмме (см. рис.) видна канюля ирища, введенная в свищевое отверстие. Свищевой канал протяженностью до 5 см, шириной до 0,5 см, с четкими, ровными контурами, идет медиально, на уровне 4-го крестцового позвонка резко расширяется и образует неправильное скопление контраста размерами $5 \times 2,5$ см. Контрастировалась полость матки. Между отмеченным скоплением контрастного вещества в брюшной полости и телом матки выявляется извилистая, тонкая (до 1,5 мм в диаметре), местами прерывающаяся контрастированная полоска — тень трубы. Заключение: брюшностеночно-трубный свищ.

18/IX 1964 г. в свищевое отверстие введен раствор метиленовой синьки. Спустя некоторое время у больной из гениталий появились окрашенные в синий цвет выделения.



1/X 1964 г. осуществлено повторное чревосечение. Найдены большие спаечные изменения. Матка не изменена, правая труба без особенностей. Образовавшийся конгломерат из петель кишечника с большими спайками не позволяет выделить левую трубу. Последняя перерезана и перевязана у маточного угла. Круглые связки укорочены по методу Менге. Наружное свищевое отверстие иссечено. 15/X 1964 г. С. выписана по выздоровлению.

14/III 1968 г. вызвана в клинику для обследования. Состояние хорошее, жалоб нет.

УДК 612.397.81—615.857.06

А. А. Новицкий (Куйбышев-обл.). Биосинтез холестерина при экспериментальной гиперхолестеринемии

Исследование выполнено на 28 кроликах-самцах, из которых 18 в течение 135 дней получали холестерин по 0,2 г на 1 кг веса. Из 18 подопытных животных 9 получали аскорбиновую кислоту по 25 мг/кг внутримышечно. О биосинтезе холестерина судили по скорости включения 1-С-14-ацетата натрия в холестерин тканей тонкой кишки, аорты и миокарда. Обнаружено, что аскорбиновая кислота достоверно угнетает биосинтез холестерина и не влияет на его содержание в тканях тонкой кишки у животных с выраженным экспериментальным атеросклерозом. При введении аскорбиновой кислоты у этих животных выявлены тенденции к уменьшению накопления холестерина в стенке аорты и угнетению в ней биосинтеза холестерина. Аскорбиновая кислота в примененных дозах не оказала заметного влияния на неизменный биосинтез холестерина и достоверно увеличенное содержание его в миокарде у животных с выраженным экспериментальным атеросклерозом.

УДК 616.366—002—616.37—615.834

В. И. Билецкий (санаторий «Прикарпатье»). Изменение ферментов поджелудочной железы у больных хроническим холециститом, лечившихся на курорте Трускавец

Под нашим наблюдением находились 25 мужчин и 52 женщины с различными заболеваниями печени и желчных путей. У 11 чел. длительность болезни была до года, у 36 — от 1 до 5 лет, у 37 — от 6 до 10 лет и у 3 более 10 лет.

Больные получали комплексное лечение, включающее диету, прием воды источника «Нафтуся», минеральные или углекислые ванны (на курс 10 процедур), лечебную физкультуру по специально разработанным методикам.

После введения через зонд минеральной воды источника «Нафтуся» у 28 из 30 обследованных больных наступило заметное увеличение количества дуоденального сока и снижение карбонатной щелочности. Отмечалось также нарастание концентрации ферментов (особенно липазы, в меньшей степени трипсина и амилазы). Упомянутые сдвиги были менее выраженными, чем после введения эфира или соляной кислоты, но большей интенсивности, чем в контрольной группе (с водопроводной водой).

Под воздействием лечения главнейшие функции панкреатической железы получали тенденцию к нормализации. Так, средний объем «спонтанного» сока сократился (в среднем от $65 \pm 3,4$ до $45 \pm 2,5$ мл). Статистически достоверным является уменьшение карбонатной щелочности дуоденального содержимого (средние показатели — $67 \pm 3,7$ мл в начале и $91 \pm 5,3$ мл в конце лечения).

Секреторная реакция поджелудочной железы на раздражение стала более адекватной, концентрация ферментов улучшилась или нормализовалась. Так, липаза вернулась к норме у 42 из 83 больных, трипсин — у 39 из 81, амилаза — у 33 из 45. Почти у половины больных нормализовались кривые панкреатической секреции, число лиц с «извращенными» кривыми уменьшилось с 46 до 23, с явлениями «диспанкреатизма» — с 49 до 32.

ОБЗОРЫ

УДК 616.37—002—612.8—012

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

И. Н. Волкова, О. С. Кочнев и В. Е. Волков

*Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Куришова и кафедры хирургии №2 (зав.—проф. М. З. Сигал)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Об этиологии острого панкреатита в настоящее время известно мало. В большинстве случаев не удается установить причину возникновения острого воспаления поджелудочной железы. Отсутствие обструкции в выводных желчных протоках —

главного условия протоковой гипертензии — заставляет думать об относительном значении этого фактора в этиологии острого панкреатита [35, 44]. Очевидно, это обстоятельство и послужило поводом для поисков новых предпосылок возникновения данного заболевания.

Наличие богатой иннервации поджелудочной железы дает основание думать о значении нервной системы в развитии острого панкреатита. Роль нейрогенного начала в этиологии острого панкреатита выяснена до сих пор крайне недостаточно. В настоящем обзоре сделана попытка суммировать наиболее важные экспериментальные и клинические исследования, касающиеся участия нервных факторов в этиологии и патогенезе острого панкреатита. Нам казалось также весьма важным обратить особое внимание клиницистов и экспериментаторов на возможность развития «нервного» панкреатита.

Известно, что поджелудочная железа имеет двойную иннервацию — холинергическую и адренергическую [4, 13, 17]. Различные воздействия на эти нервные проводники обычно приводят к изменению функционального состояния поджелудочной железы и в ряде случаев могут способствовать возникновению панкреатита [10]. По мнению Кнапа [36], острый панкреатит в самом начале развивается как результат нервно-рефлекторного раздражения. Панкреатический сок, проникая в межтканевую ткань железы, вызывает раздражение нервных волокон, идущих по ходу кровеносных сосудов, в результате образуется капиллярный стаз и некроз отдельных участков поджелудочной железы.

И. Г. Руфанов [15] также считал, что в основе геморрагического панкреонекроза лежат невротические изменения сосудов (спазм, паралич, стаз и тромбоз). Жирар [34] приводит данные, свидетельствующие о важной роли в генезе панкреатита нейро-капиллярного рефлекса, служащего причиной расширения сосудов, окружающих ацинусы, и появления очагов энзоэмического некроза.

Нарушение нервных связей поджелудочной железы с последующим развитием панкреатита может наблюдаться иногда при рефлекторной передаче раздражений на железу с других органов, имеющих с ней тесную анатомо-физиологическую связь (желчный пузырь, общий желчный проток).

Ряду авторов удалось в эксперименте и на клиническом материале показать, что путем воздействия на различные области центральной нервной системы или на ее вегетативные отделы можно вызвать острый панкреонекроз [25, 37, 38, 40, 41]. Эти исследователи различными вмешательствами (пересечением, перевязкой, электрическим раздражением) на чревных нервах и нервных сплетениях [29, 38] получали очаговые геморрагические поражения поджелудочной железы. Изменения в поджелудочной железе типа панкреонекроза были получены при воздействии порошком липоидия на грудные ганглии [37], при повреждении простатовезикального ганглия и полового аппарата морской свинки при кастрации [29]. Отмечалось развитие острого геморрагического некроза поджелудочной железы при электрокоагуляции или хроническом сдавлении дивертикулярной области [25, 29, 37].

Существует и другая точка зрения, согласно которой нервная система не играет роли в развитии острого панкреатита. Чтобы подтвердить это мнение, Гомер Монтальдо [42] провел экспериментальное исследование на 32 собаках, которых он подверг 3 видам операций. В одной группе это была перерезка чревных нервов, во второй — двусторонняя ваготомия, а в третьей после пересечения блуждающих и чревных нервов дополнительно производилась резекция левой симпатической цепочки. Через 3 недели, когда происходила дегенерация нервных волокон, Монтальдо вводил 2 мл желчи в вирсунгианов проток с последующей его перевязкой. На следующий день после этого вмешательства автор наблюдал типичную картину острого геморрагического панкреонекроза. Эти результаты позволили Монтальдо считать, что денервация не играет существенной роли в развитии экспериментального острого панкреатита. Однако вряд ли автору удавалось достичь полной денервации органа. Хорошо известно, что поджелудочная железа обильно пронизана нервными элементами, проходящими в ткань железы по сосудам [4, 5, 14, 17]. Кроме того, при подобной постановке эксперимента не следует забывать о законе гипервозбудимости денервированных структур [1, 28, 47]. Так, Кэинон и Розенблот [28], Тюскве [47] считают, что полная денервация внутренних органов не уничтожает фармакологические реакции симпатического характера. По их мнению, каждый участок организма, лишенный связи со своими центрами, становится, напротив, сверхчувствительным. Поэтому Бернгард [25] пришел к выводу, что опыты Монтальдо не могут служить бесспорным доказательством незаинтересованности нервной системы в механизме острого панкреатита.

Для доказательства роли центральной нервной системы при этом заболевании Желен и Пикар [32] приводят весьма показательный клинический случай. Авторы наблюдали больного, у которого острый панкреатит развивался через 2 дня после перелома черепа. Другой характерный случай «нервного генеза» острого панкреатита приводит Блейл [27]. Он описал смерть 23-летнего мужчины от острого панкреатита после операции частичного удаления пинеаломы [опухоль шишковидной железы]. На секции был обнаружен переход опухоли и очагового отека в область ядер вентуса. Развитие острого панкреатита после операции дорсо-люмбальной ганглиозектомии наблюдал и Лерриш [38].

Роль центральной нервной системы в возникновении острого панкреатита была подвергнута экспериментальной оценке в работе Гилсдорф, Лонг, Моберг и Леонарда [33]. Авторы провели 3 сравнительные серии экспериментов на кошках и собаках, применяя методы, вызывающие повышение активности симпатической нервной системы. Они разрушали передние ядра гипоталамуса, ядра заднего гипоталамуса и повторно воздействовали на солнечное сплетение электрическим током. Ядра гипоталамуса разрушали постоянным электрическим током путем стереотаксически введенных в мозг однополярных электродов. В основной группе первой серии опытов после разрушения передних ядер гипоталамической области животным производили лапаротомию и через канюлю в панкреатический проток вводили под давлением в 30—40 мм водяного столба 10% раствор желчи. В контрольной группе после введения электродов в гипоталамус электрическую стимуляцию не производили, а панкреатит вызывали как и в основной группе. Авторы обнаружили статистически достоверное более частое развитие панкреонекроза у животных после электрического разрушения передних ядер гипоталамуса.

Менее убедительны результаты второй серии экспериментов с разрушением ядер заднего гипоталамуса. Отсутствие достаточного количества наблюдений не позволило авторам сделать какие-либо определенные выводы.

В третьей серии применяли хроническое раздражение левой части солнечного сплетения через вживленные электроды. У части животных одновременно вызывали острый панкреатит введением желчи в панкреатический проток, в контрольной же группе производили только электрическое раздражение. Статистическая оценка показала также значительную разницу между двумя группами, так как панкреатит гораздо чаще развивался при хроническом раздражении солнечного сплетения.

Таким образом, в этих экспериментах было показано, что хроническое раздражение солнечного сплетения и разрушение ядер переднего гипоталамуса, повышая активность симпатической нервной системы, способствуют более частому развитию острых панкреонекрозов. В этих экспериментах еще не было определено, какие изменения в поджелудочной железе развиваются в результате нарушений в центральной нервной системе. Возможно, что более частое развитие панкреонекрозов в условиях воздействия на центральную нервную систему связано с нарушениями секреторной деятельности желудка и мезентериального кровоснабжения [39]. Авторы объясняют развитие панкреатита при электрическом раздражении солнечного сплетения воздействием не только на симпатическую нервную систему, но и на холинэргические волокна в нем. Эта точка зрения подтверждается данными по нейровегетативной регуляции поджелудочной железы [4, 13, 17, 26, 46]. Было показано, что ацинусы поджелудочной железы, образующие ферменты, окружены вегетативными конечными сплетениями, через которые холинэргические раздражения переносятся на железистые клетки. В этой же области обнаруживается высокое содержание холинэстеразы.

Блейт [27] подтверждает чисто нервный генез некоторых панкреатитов и клиническими наблюдениями. В одном из них имелось мускаринно-никотиновое отравление посредством инсектицида систокса. Оно характеризовалось повышенной секреторной слюной и слез, тахикардией, гипертонией, а также отеком легких и развитием острого панкреатита. Предполагается, что здесь имел место раздражение парасимпатической иннервации панкреатической железы, так как систокс приводит к блокаде холинэстеразы и поэтому к более продолжительному действию ацетилхолина. Чрезмерное раздражение холинэргической системы привело к обильному выделению активного секрета и перерыванию поджелудочной железы (известно, что стимуляция блуждающего нерва вызывает отделение панкреатического сока, богатого белками и ферментами). Автор приводит и второй пример панкреатита, вызванного раздражением блуждающего нерва. Речь идет о пациенте, оперированном по поводу распространенного рака гортани. Во время операции ларингэктомии из-за прорастания опухоли были повреждены блуждающие нервы. Через несколько дней больной погиб от острого панкреатита.

Важная роль нервного фактора в возникновении и развитии острого панкреатита находит подтверждение и в эффективности ряда лечебных мероприятий при этом заболевании. В первую очередь это относится к различным видам новокаиновых блокад, которые получили широкое распространение при лечении острого панкреатита.

Ряд авторов рекомендует применять при лечении острого панкреатита паранефральную новокаиновую блокаду и внутривенное введение новокаина, которые не только оказывают благоприятное влияние на патологический процесс в поджелудочной железе, но имеют и диагностическое значение для распознавания различных форм этого заболевания [6, 8, 12, 16, 18]. Многими исследователями [19, 22, 31, 48] отмечается также эффективность новокаиновой блокады чревных нервов при лечении острого панкреатита. А. В. Вишневский и А. А. Вишневский [2] объясняют механизм лечебного действия новокаиновой блокады при остром панкреатите выключением нервной системы. Целесообразность применения новокаиновых блокад при этом заболевании вряд ли обуславливается только несывотомическим ее качеством, хотя общеизвестное анальгезирующее действие указанных новокаиновых блоков оказывается при остром панкреатите чрезвычайно полезным. Эффективность действия новокаиновой блокады зависит также от способности ее влиять на функциональное состояние эндокринных желез, в первую очередь на деятельность надпочечников. В клинике и эксперименте [7, 21] было показано влияние новокаиновой блокады чревных нервов

на секреторную функцию мозговой части надпочечников. Эти авторы сообщают, что после новокаиновой блокады чревных нервов содержание катехоламинов в плазме резко снижается. Имеются данные, что новокаиновая блокада увеличивает секрецию коры надпочечников [3, 20]. По-видимому, значение новокаиновых блокад при остром панкреатите выходит за рамки борьбы с болью. Оно заключается также в возможности влиять рефлекторным путем на эндокринные железы, особенно надпочечники, и через них на функциональное состояние поджелудочной железы. В связи с имеющимися фактами о состоянии раздражения вегетативной нервной системы при остром панкреатите [23, 45] многие авторы считают также целесообразным применение средств, вызывающих блокаду вегетативных ганглиев. С этой целью нашли применение этамон, гексаметоний [24, 30], гилергин и пантесин [23, 45], ларгактил [10].

Таким образом, в ряде экспериментов и клинических наблюдений был с несомненностью показан первый генез острого панкреатита. Возможно, что он встречается более часто, чем это принято думать. Так, И. Попиванов [43] приводит истории болезни 5 больных панкреатитом, развившимся в результате психической травмы. Операции в области различных отделов нервной системы, особенно связанные с травмированием системы блуждающего нерва, могут иметь в качестве осложнений острый панкреонекроз. Поэтому, практически важно не забывать о своеобразных формах острого панкреатита, при которых нервные факторы играют решающую роль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бери Г. Функция химических передатчиков вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1961.— 2. Вишневский А. В., Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид неспецифической терапии. Медгиз, М., 1948.— 3. Волков В. Е. Экспер. хир. и анестезиол., 1964, 2.— 4. Генес С. Г. Первая система и внутренняя секреция. Медгиз, М., 1955.— 5. Годников В. М. Тр. ВММА, 1950, 24.— 6. Кокурина О. П. Клин. мет., 1955, 1.— 7. Кочнев О. С. Казанский мед. ж., 1963, 3. 8. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953.— 9. Луценко Г. М. Врач. дело, 1960, 1.— 10. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.— 11. Павлов И. П. Полное собрание трудов, Медгиз, М.—Л., 1951, 2.— 12. Петров Б. А., Лобачев С. В. Вестн. хир., 1956, 10.— 13. Пинес Л. Я. Нервная система и внутренняя секреция. Ленмедгиз, Л., 1932.— 14. Рабкина Л. Е. Тез. докл. на объединенной сес. Всесоюз. и Украинского ин-гов эксперим. эндокринол., М., 1951.— 15. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и желчного пузыря. М., 1925.— 16. Рукосуев С. Г. и Тоскин К. Д. Хирургия, 1955, 2.— 17. Соболев Л. В. Anat. Anz., 1912, 41.— 18. Стопник Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. Медгиз, М., 1960.— 19. Тон-Тхат-Тхунг. Хирургия, 1956, 5.— 20. Трутнев Е. И. В кн.: Материалы 2-й Поволжской конференции физиол. биохим. и фармакол., Казань, 1961.— 21. Халитова З. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 1.— 22. Baker J., Bofes T. Gastroenterol., 1955, 28, 536.— 23. Bausinger K., Muszgun C. Zbl. Chir., 1960, 8, 325.— 24. Berk J. JAMA, 1953, 152, 1.— 25. Bernard A. Arch. Mal. Appar. dig., 1957, 46, 265.— 26. Becker V. Sekretionsstudien am Pankreas. Stuttgart, 1957.— 27. Bleyl U. Gastroenterol. (München), 1963, 1, 335.— 28. Cannon W., Rosenbluth A. Denervated Structures. New-York, 1919. 29. Coujard, Theret. C. R. Soc. Biol., 1952, 1883.— 30. Cunha J. Surgeri, 1942, 58, 1.— 31. Fritsch M. Wien. klin. Chir., 1957, 24. 32. Gelin A., Pignard R. Acta gastroenterol. belg., 1954, 9—10, 724.— 33. Gilsdorf R. a. o. JAMA, 1965, 192, 394.— 34. Girard M. J. Med., 1961, 1064.— 35. Godt E. Bruns Beitr. klin. Chir., 1962, 202, 105.— 36. Knappe W. Wierchow's Arch., 1912, 207.— 37. Laporte A., Compagnon A., de Buit H. C. R. Soc. Biol., 1937, 858. 33. Leriche. Lyon. Chir., 1944, 11—12, 690.— 39. Leonard A. JAMA, 1964, 187, 589.— 40. Mallet-Guy P., Feroldi J., Rubeol. Lyon. Chir., 1949, 5—6, 281.— 41. Mallet-Guy P. Zbl. Chir., 1947, 32.— 42. Montaldo G. Pancreatitidis aquada. V Congress Uruguayen de Chirurgia, Montevideo, 1954.— 43. Попиванов Ив. Острый панкреатит. София, 1964.— 44. Seifert G. Dtsch. med. Wschr., 1965, 2, 91.— 45. Schmidt G. Zbl. Chir., 1960, 12, 470.— 46. Schaf M. Z. mikr.-anat. Forsch., 1963, 70, 62.— 47. Tusques J. Biol. med., 1949, 5—6.— 48. Wehner W. Z. Arztl. Fortbild., 1962, 11.

УДК 615.11—616—071

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЯИЧНИКОВ

К. В. Воронин
(Казань)

Неудовлетворительные результаты лечения злокачественных опухолей яичника объясняются поздней обращаемостью больных и довольно частыми ошибками в диагностике. Процент запущенных форм рака яичника остается высоким — 80 и более [4, 13 и др.].

Усилия ученых за последние годы направлены на разработку методов своевременной диагностики рака яичников: рентгенологических (гинекография, биконтрастная пельвеография, флебокавография, лимфоаденография и др.); эндоскопических (кульдо-лапароскопия); цитологических (исследования пунктатов заднего свода — кульдоэкспозиции, асцитической или плевральной жидкостей) и др.

Рентгенография органов малого таза на фоне пневмоперитонеума [2, 6, 8, 11, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 29, 30] приобретает большое значение в диагностике и дифференциальной диагностике опухолей яичников у девочек, подростков и тучных женщин. Метод способствует правильной топической диагностике опухолей, уточнению их взаимоотношения с органами малого таза. Хотя на основании пневмогинекограмм нельзя дифференцировать воспалительные процессы придатков матки и доброкачественные опухоли матки от злокачественных, тем не менее в ряде случаев только после гинекографии можно подтвердить или отклонить необходимость операции. Так, по данным Я. И. Манкевича, у 21 из 85 женщин было снято подозрение на опухоль яичника, и больные были избавлены от чревосечений.

Биконтрастная пельвеография (двойное контрастирование) используется значительно реже, когда рентгенопельвеограмма не позволяет четко отличить контуры матки от опухолевидных образований в малом тазу. Так как гонадная доза при рентгенологическом исследовании никогда не бывает равна нулю и при этом методе делают минимум 3 снимка, что, по измерениям А. Цецулеску (1961), соответствует дозе 2—3 р. И. М. Грязнова (1965) справедливо считает этот метод допустимым только по строгим показаниям и в случаях неясной картины пельвеографического снимка.

Гонадное воздействие рентгеновских лучей, опасности, связанные с техникой наложения пневмоперитонеума (подкожная эмфизема, повреждение внутренних органов, газовая эмболия, образование пневмоторакса, медиастинальной эмфиземы и др. [6, 25]), определенные противопоказания (заболевания сердца, легких, воспалительные и спаечные процессы в брюшной полости и др.) ограничивают использование газовой и биконтрастной пельвеографии; она возможна только в квалифицированных гинекологических учреждениях по ограниченным показаниям.

Тазовая флебокавография в онкогинекологической практике применяется сравнительно недавно [3, 6, 7, 9, 29, 38, 43, 46, 48].

При внутривенном и внутрикостном способах введения контрастного вещества, как правило, получается изображение только парietальной системы вен, в то время как внутриорганный (маточный) способ дает изображение и висцеральной, и парietальной систем тазовых вен. Злокачественные опухоли яичников, распространяясь за пределы пораженного органа, могут вызвать те или иные изменения в венозной системе вследствие инфильтрирующего роста в окружающие ткани и органы, и это находит свое отражение на флебограммах. Хорошо определяются на флебограмме метастатически пораженные лимфатические узлы (вследствие низкого давления в венах и эластичности их стенок).

Я. Маршалек и Л. Женишек (1963) указывают, что внутриматочная флебография может быть использована для дифференциальной диагностики между опухолями матки и опухолями или воспалительными изменениями придатков матки. В основе этого лежит заполнение при висцеральной флебографии сосудистой системы опухолей матки и ее незаполнение при опухолях яичника. И. М. Грязнова (1965), проведя внутриматочную флебографию у 50 женщин, установила, что при кистозных опухолях яичника на флебограммах можно увидеть сосудистый контур, соответствующий венозной системе капсулы опухоли.

Наибольшее распространение как диагностический метод в онкогинекологической практике получила прямая лимфоаденография, впервые предложенная в 1954 г. Кинмос и Тейлор. В нашей стране этот метод введен в практику и модифицирован в 1961 г. Б. Я. Лукьянченко, перу которого и принадлежит вышедшая в 1966 г. монография «Лимфография».

Рак яичников в соответствии с анатомией отводящих лимфатических путей метастазирует главным образом непосредственно в поясничные лимфатические узлы, реже в паховые и подвздошные, доступные для исследования с помощью прямой лимфографии.

Колет (1958) у всех 5 исследованных им больных раком яичников выявил на лимфограммах метастазы в лимфатических узлах. Пикард и соавт. (1964) обнаружили поражение лимфатических узлов у 2 женщин с дисгерминомой яичника и у 1 с эпителиомой.

К настоящему времени накоплен большой опыт по клиническому использованию лимфоаденографии в онкогинекологической практике. Техническая сторона методики отработана и не вызывает принципиальных разногласий у исследователей. Споры, нередко принципиальные, возникают по поводу интерпретации рентгенологической картины. Затруднения вызывает трактовка поражения лимфатических сосудов (стаз, коллатерали, растяжение) и узлов (размеры, форма, контуры, структура), дифференцирование метастатического поражения лимфоузлов с их первичными поражениями (лимфома, лимфосаркома, лимфогранулематоз, хроническая лимфатическая лейкемия и др.) и воспалительными (лимфаденит, инфильтрация) или инволютивными (фиброзно-липоматозный процесс по И. А. Ландбергу, 1967) изменениями.

Кейзер, Фрисчер (1964) полагают, что рентгенологически можно выявить метастатические очажки в узле размером не менее 4—5 мм; Б. Я. Лукьянченко (1966), Бам,

Брон (1963) считают, что дефект наполнения можно трактовать как метастаз, если его площадь составляет не менее 25% площади лимфоузла.

Трудности в интерпретации рентгенологической картины и обуславливают ошибочную диагностику. Так, Гогенфельдер и соавт. (1965) получили совпадение данных лимфографии с гистологическими только у 86% больных раком урогенитальной системы; Фукс (1962) — у 85%; Фрисбир (1966) отметил совпадение данных лимфографии с клиническими у 63% исследованных женщин, больных раком яичников.

Сибер (1966), исследуя 75 больных, из которых 45 имели рецидивы гинекологического рака, нашел, что только $\frac{2}{3}$ метастазов были выявлены лимфографией. Причины этих расхождений автор видит в небольшой величине метастазов, которые можно принять за неспецифические воспалительные изменения в лимфоузлах; не исключена возможность скрытия пораженного узла другими, непораженными узлами. Не следует игнорировать и тот факт (Б. Я. Лукьянченко), что часть метастатически пораженных газовых лимфоузлов может выпасть из поля зрения из-за их незаполнения контрастным веществом.

Осложнения, связанные с лимфографией (инфицирование раны, лимфангоит, жировая эмболия, блокирование путей лимфооттока, разрывы лимфососудов, определенное повреждающее действие масляных контрастных веществ на лимфоидную ткань, реакция организма и т. д.) не связаны со значительным риском для больных, имеют преходящий характер, что дает основание пренебречь ими при исследовании онкогинекологических больных.

Идея использования эндоскопических методов диагностики принадлежит нашему отечественному ученому Д. О. Отту. В 40-х годах эта методика получила широкое распространение в гинекологических клиниках зарубежных стран [41, 49]. В нашей стране эндоскопические методы диагностики в гинекологии вошли в практику только в последние годы [4, 5, 6, 8, 16, 18, 19, 22 и др.].

Использование визуальных методов исследования (лапаро-кульдоскопия) дает возможность не только установить локализацию опухоли в малом тазу и дифференцировать ее с опухолями соседних органов, но в ряде случаев и определить природу ее, а также степень распространения. Это позволяет у части больных избежать чревосечения (по данным Д. В. Николаевой — у 30,3% женщин).

Д. В. Николаева (1966) отдает предпочтение кульдоскопии, обеспечивающей спонтанный пневмоперитонеум в коленно-локтевом положении, хорошее смещение кишечника к диафрагме, менее болезненное вхождение троакаром, исключая случаи, когда отсутствуют условия (сохранение девственности, атрезия и сужение влагалища, наличие в дугласовом пространстве опухоли, плоскостные сращения с кишечником, фиксированный загиб матки кзади и др.).

И. М. Грязнова (1966), В. А. Покровский и соавт. (1967) рекомендуют производить лапаро-кульдоскопию при подозрении на опухоль яичника в начальной стадии, когда обычные методы не дают четких результатов, при затруднениях в дифференциальной диагностике между опухолью яичника и матки, опухолью яичника и воспалительными изменениями придатков матки, генитальной и экстрагенитальной опухолью. Необходимость в лапароскопии может возникнуть у больных с асцитом, когда диагноз колеблется между генитоперитонсальным туберкулезом и опухолью яичника (В. А. Покровский, 1967).

Н. М. Дорофеев (1961) произвел эндоскопию брюшной полости 54 больным, среди них у 6 визуально были обнаружены злокачественные опухоли яичника.

В. А. Покровский и соавт. (1967) использовали эндоскопические методы для распознавания или исключения рака яичников у 82 больных. У 4 больных был заподозрен рак яичников (4,8%), что получило гистологическое подтверждение при оперативном вмешательстве.

Е. В. Трушникова и соавт. (1967) из 117 больных, которым была произведена эндоскопия по поводу подозрения на опухоль яичников, у 58 обнаружили опухоли яичников, из них у 15 — малигнизировавшиеся.

Доранжон и Пальмер (1962) у 7 женщин из 25 осмотренных с помощью эндоскопии выявили первичную вегетирующую опухоль яичника.

При необходимости И. М. Грязнова (1965), Е. В. Трушникова и соавт. (1967) рекомендуют дополнять эндоскопию цельевографическим исследованием.

Как известно, современные эндоскопические инструменты позволяют пунктировать опухоль яичника и взять биопсию с целью гистологического анализа, к чему прибегают отдельные исследователи [8, 26]. Многие же авторы [6 и др.] относятся отрицательно к биопсии и пункции опухолей половых органов во время эндоскопии, учитывая опасность диссеминации в случае злокачественной природы опухоли.

Технические трудности использования эндоскопических методов, ряд осложнений, связанных с методикой (газовая эмболия, травма троакарной иглой, кровотечения и др.), определенные противопоказания (заболевания сердца и легких, спаечные и воспалительные процессы в брюшной полости и малом тазу и др.) не позволяют эндоскопическим методам распространяться повсеместно, делают их достоянием лишь квалифицированных учреждений. Тем не менее сопоставление эндоскопических и операционных диагнозов позволяет заключить, что эндоскопия опухолей яичников является объективным, точным и достоверным методом диагностики, позволяющим в ряде случаев избежать диагностического чревосечения.

Ценную информацию при раке яичников дает цитологическое исследование мазков, полученных путем пункции заднего свода (кульдозексизия) [36, 37], или из асцитической либо плевральной жидкостей, полученных путем пункции брюшной и плевральной полостей [1, 15, 22, 27, 28, 33].

При производстве кульдозексизий с цитологическим исследованием промывной жидкости Грилло и соавт. (1966) обнаружили рак яичника у 2 из 190 женщин, Грахам (1964) — у 8 из 576.

Н. М. Айибиндер и соавт. (1965) получили совпадение данных цитологического и гистологического исследования опухоли яичника у 62 из 67 женщин, Фут (1956) — у 67,4% женщин.

Таким образом, рассмотренные методы диагностики, применяемые раздельно или комбинированно, в трудных случаях дают достаточно полное представление о состоянии яичников у женщины. Тем не менее следует всегда помнить, что они являются вспомогательными, а не основными методами диагностики. Они могут дать полный диагностический эффект только после тщательного и всестороннего клинического исследования больных (И. М. Грязнова, 1965).

По мнению И. Д. Нечаевой, активное выявление определенных групп больных с опухолями яичника, бессимптомными фибромиомами матки, хроническими воспалительными процессами в придатках матки, неопределенными опухолевыми массами в тазу с последующим тщательным и детальным их обследованием в квалифицированном учреждении с помощью вышеуказанных дополнительных методов во многом помогут улучшить качество диагностики рака яичника и обеспечить максимальную эффективность его комплексной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айибиндер Н. М., Нечаева И. Д., Птоков М. И. *Вопр. онкол.*, 1965, 8.—2. Атовмян Ж. Л. В кн.: *Современные методы диагностики злокачественных опухолей*. Медицина, М., 1967.—3. Василевская Л. Н., Голонзко Н. В. *Акуш. и гинек.*, 1964, 2.—4. Гилдерсон А. Б., Соловьева Л. А. *Мат. к симпозиуму. Профилактика, диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников*. Л., 1967.—5. Голубев В. А. *Акуш. и гинек.*, 1961, 4.—6. Грязнова И. М. *Акуш. и гинек.*, 1961, 4; *Рентгенопельвиография, флебография и эндоскопия в гинекологии*. Медицина, М., 1965.—7. Грязнова И. М., Чехова В. И. *Акуш. и гинек.*, 1966, 10.—8. Дорофеев И. М. *Акуш. и гинек.*, 1961, 1.—9. Кучинский Г. А., Маринбах Е. Б. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1965, 1.—10. Ланцберг И. А. *Лимфография при опухолях почек и мочевого пузыря*. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—11. Линдербратен Л. Д. *Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике*. Медгиз, М., 1963.—12. Лукьянченко Б. Я. *Лимфография*. Медицина, М., 1966.—13. Нечаева И. Д. *Опухоли яичника*. Медицина, Л., 1966; *Мат. к симпозиуму. Профилактика, диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников*. Л., 1967.—14. Новикова Л. А., Марморштейн С. Я. *Вопр. онкол.*, 1959, 5.—15. Новикова Л. А. *Сов. мед.*, 1961, 8.—16. Николаева Д. В. *Вопр. онкол.*, 1966, 11; *Сов. мед.*, 1967, 1.—17. Отт Д. О. *Акуш. и женск. бол.*, 1901, 7.—18. Покровский В. А. *Мат. к симпозиуму. Профилактика, диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников*. Л., 1967.—19. Селезнева Н. Д., Моисеева Е. Н. *Сб. науч. тр. ин-та акушерства и гинекологии*. М., 1961.—20. Селезнева Н. Д. *Тез. докл. XI Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов*, М., 1963.—21. Спиров В. С. *Тр. Омского мед. ин-та*, 1957, т. 21.—22. Трушникова Е. В., Кувалдина А. М., Манкевич Я. П., Николаева Д. В. *Мат. к симпозиуму. Профилактика, диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников*. Л., 1967.—23. Тухватуллина Л. М. *Каз. мед. ж.*, 1966, 5.—24. Цецулеску А. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1958, 6; В кн.: *Вопросы методики рентгенологических исследований*. Медгиз, М., 1961.—25. Виттман И. *Лапароскопия*. Будапешт, 1966.—26. Доранжон П., Пальмер Р. В кн.: *Труды VIII Международного противоракового конгресса*. М.—Л., Медгиз, 1963, т. 5.—27. Илиеску Ф., Фадеи Л., Ионеску Н., Ионеску В. В кн.: *Труды VIII Международного противоракового конгресса*, М.—Л., Медгиз, 1963, т. 5.—28. Матейко Г. М., Колак М. Ю., Розенблюм Л. В кн.: *Труды VIII Международного противоракового конгресса*, М.—Л., Медгиз, 1963, т. 5.—29. Маршалек Я., Женишек Л. *Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы*. Прага, 1963.—30. Bittenberg D. *Gebursh. u. Frauenh.*, 1960, 5.—31. Baum S., Bron K. M., Radiology, 1963, 81, 2.—32. Collete J. M. *Acta Radiol.*, 1958, 49, 2.—33. Foot N. C. *Am. J. pathol.*, 1956, 32, 5.—34. Frischbier H. J. *Gebursh. u. Frauenh.*, 1966, 26, 9.—35. Fuchs W. A. *Acta Radiol.*, 1962, 57, 6.—36. Graham J. B., Graham R. M., Schueller E. F. *Cancer (Philad.)*, 1964, 17, 11.—37. Grillo D., Stienmiller R. H., Lowell D. M. *Obstet. a. Gynec.*, 1966, 28, 3.—38. Guilihelm P., Baux R., Voisin R. *Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. franc.*, 1951, 3.—39. Hohenfellner R., Janisch H., Ludvik W. *Geburtsh. u. Frauenh.*, 1965, 25, 4.—40. Keiser D., Frischhiller H. J. *Fortschr. Rontgenstr.*, 1964, 100, 3.—41. Kelly J. V., Rock J. *Am. J. obstet. a. gynec.*, 1956, 72.—42. Kinmonth J. B., Taylor G. W. *Ann. Surgery*, 1954, 139, 2.—43. Kunstadt E., Szepesi A., Kazar A. *Radiol. diagn. (Berl.)*, 1966, 7, 4.—44. Picard J. D., Babinet J.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

ПРОГРАММИРОВАННОЕ ОБУЧЕНИЕ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Проф. С. С. Михайлов

(Москва)

В настоящее время в высшей медицинской школе ищутся новые формы и методы обучения. Опубликованные работы отечественных и зарубежных авторов, касающиеся организации медицинского образования (Б. В. Петровский, 1966; С. Я. Чикин и С. С. Михайлов, 1966; И. П. Лидов, 1967; Д. Синклер, 1955; П. Риоб, 1958; П. Ли, 1962; Д. Андерсон и Ф. Робертс, 1965, и др.), доклады на III Всемирной конференции по медицинскому образованию (1966) содержат ту мысль, что современные системы медицинского образования во всех странах не соответствуют требованиям здравоохранения и состоянию медицинской науки и практики. Отдельные исследователи приходят к заключению, что несмотря на существенный прогресс медицинской науки, системы медицинского образования, учебные планы высших медицинских школ и методы обучения длительное время по существу не претерпевали изменений. В последние годы в связи с бурным возрастанием объема информации и неизменностью учебных планов, форм и методов обучения возникает серьезное беспокойство о качестве подготовки специалистов. Поэтому ЦК КПСС и Совет Министров СССР постановлением от 3/IX 1966 г. «О мерах по улучшению подготовки специалистов и совершенствованию руководства высшим и средним специальным образованием в стране» поставили перед органами управления вузами и преподавательскими коллективами учебных заведений задачу дальнейшего резкого улучшения качества подготовки кадров с учетом современного производства, науки, техники и перспектив их развития. Несмотря на большие успехи отечественной высшей медицинской школы за 50 лет Советской власти, качество подготовки врачей в настоящее время не соответствует возросшим требованиям практики здравоохранения и достижениям медицинской науки. В формах обучения много формального, нередко процветает так называемое «экзаменаторское направление» преподавания, при котором от студента требуют не овладения знаниями, не умения применить их на практике, не выработки практических навыков, а исключительно запоминания материала учебника к зачету или экзамену. В клиниках многих институтов нет учебных студенческих лабораторий, в которых учащийся мог бы проследить все современные диагностические и лечебные манипуляции, исследования и пробы. Поэтому у него не возникает потребности, необходимости самостоятельно изучать ряд прикладных вопросов дисциплины, задуматься и практически попробовать применить полученные теоретические сведения к данному курируемому им больному. На многих кафедрах на занятиях процветает метод вопросов и ответов. В институтах плохо вырабатываются способности к систематической самостоятельной

работе, студентам слабо прививается чувство достоинства и самоуважения, которые требуют от человека высоких специальных знаний и моральных качеств.

В плане ликвидации указанных недостатков необходима работа во многих направлениях: конструкция новых рациональных учебных планов, обновление учебных программ и учебных пособий, повышение мастерства преподавателей, укрепление материальной базы, совершенствование учебного процесса и методик обучения, улучшение идейно-воспитательной работы с молодежью. В комплексе перечисленных мероприятий важное место занимает программированное обучение, которое все более и более внедряется в учебный процесс.

В последние годы, как известно, уделялось большое внимание организации программированного обучения в медицинских учебных заведениях РСФСР. Вопрос о программированном обучении был обсужден на совещаниях ректоров 1965 и 1966 гг., в 1966 и 1968 гг. проведены 1-я и 2-я Республиканские учебно-методические конференции по программированному обучению, издан ряд методических писем и учебных пособий по указанному вопросу (Г. И. Косицкий, С. С. Михайлов, Г. Л. Ратнер, Г. Д. Овруцкий, Ф. Г. Гасимов и С. В. Макаров, А. С. Литвак и др.).

Нельзя не подчеркнуть, что применению программированного обучения в медицинских учебных заведениях было посвящено специальное заседание коллегии Министерства здравоохранения РСФСР (1966), которая приняла особое решение, предусматривающее дальнейшее развитие этой системы обучения. На основании решения коллегии, как известно, объявлен конкурс на лучший программированный учебник, программы, машины и приспособления для ввода программ.

За прошедшие годы в высших учебных заведениях проделана определенная работа по изучению и внедрению в практику учебного процесса программированного обучения. Почти во всех институтах были проведены учебно-методические конференции по программированному обучению, разработано много программ для текущего контроля и самоконтроля, создан ряд машин и приспособлений для ввода обучающихся и контрольных программ, проводятся научно-экспериментальные исследования возможностей и эффективности различных методов программированного обучения. В результате этого программированное обучение получило в медицинских вузах РСФСР широкое распространение. Если к началу 1966 г. программированное обучение в том или ином объеме применялось только в 18 институтах, то сейчас оно внедрено в учебный процесс во всех 40 институтах с общим охватом около 700 кафедр. Несомненно, что указанное положение является серьезным достижением ректоров и преподавательских коллективов.

Обобщая результаты проведенной в вузах работы, можно сказать, что главное внимание было уделено организации программированного контроля. В этих целях были созданы контрольные программы, охватывающие различные разделы 35 дисциплин учебного плана. Наибольшее распространение получил метод безмашинного контроля с выборочным вводом ответов, используемый на практических занятиях более 500 кафедр, среди которых основную массу (328) составляют кафедры теоретического профиля. Около 100 кафедр (примерно в одинаковом соотношении клинические и теоретические) 23 институтов используют технические средства программированного контроля. В 11 вузах (23 кафедры) практикуется программированный контроль методом конструирования ответов. Методы программированного контроля используются наиболее часто для проверки текущей успеваемости (в 86%) и редко (в 14%) — на зачетах и экзаменах. В 25 институтах на 127 кафедрах введен в том или ином объеме программированный самоконтроль во время внеаудиторной подготовки студентов. Сравнительно малое распространение получили методы программированного обучения в лекционном курсе и на практических занятиях. При конструировании программ наибольшее применение находит линейное программирование методом множественного выбора ответов, реже — с конструктивными ответами.

Есть основания считать, что программированное обучение в медицинских институтах в настоящее время развивается правильно, улучшая качество и эффективность

учебного процесса. При этом следует подчеркнуть, что принципы, лежащие в основе программированного обучения, не противоположны принципам построения традиционного метода обучения, а лишь углубляют их, придают им логическую структурную стройность, приближают к возможностям индивидуального обучения. В самом деле, чем отличается так называемое традиционное обучение от программированного? Первый принцип программированного обучения — логическая система построения обучения, логическая структура курса — полностью реализуется в традиционном обучении, так как учебный план предусматривает постепенное, последовательное изложение учебного материала во взаимосвязи и взаимозависимости между разделами как данной специальности, так и между смежными дисциплинами. Конечно, конструкция учебного плана требует улучшения. Курс разбит на порции, на отдельные дисциплины, последние расчленены учебный материал на занятия, в пределах которых выделяются еще меньшие по объему блоки информации. Нужны ли нам очень короткие шаги блока информации, такие, какие имеются в американских программированных учебниках для средних школ, когда буквально в каждую фразу учащийся должен программно подставить одно слово? Я полагаю, что в высшей школе нет никакой необходимости делать шаг информации детским. Шаг должен быть шагом взрослого человека с таким расчетом, чтобы не терялась связь между явлениями, чтобы студент познавал целые вопросы, темы или проблемы.

В традиционном обучении при правильно построенном учебном процессе имеется также и обучающий алгоритм. Однако в ряде предметов в силу необеспеченности некоторых дисциплин современными учебниками и практикумами, отсутствия кафедральных методических пособий обучающий алгоритм требует большого внимания преподавателей в смысле его совершенствования. В этом отношении нужно принять действенные меры к поднятию знаний преподавателей в области педагогики.

Может ли учащийся в рамках традиционного построения учебного процесса переходить к следующему блоку информации, не освоив предыдущего? Да, конечно, может, так как в традиционном обучении на 90—95% отсутствует так называемая обратная связь с учащимся, т. е. отсутствует достаточно частый и массовый контроль.

При традиционном методе обучения существует разрыв цели в системе «педагог — учащийся» при передаче сведений об уровне усвоения полученной студентами информации, так как обратная связь поддерживается лишь эпизодически. Повышая наглядность обучения и оснащая кафедры различными техническими средствами, такими, как кино, телевидение, магнитофон и т. п., мы не избавимся от односторонности и пассивности восприятия учащимися материала, если переместим «учителя» на кино или телевизор. Поэтому следует не только заботиться о совершенствовании методов прямой связи, но и разрабатывать средства и методы обратной связи. Если дополнить традиционное обучение массовым контролем, то можно реализовать и только что изложенный принцип программированного обучения.

Явно не хватало стандартному обучению рационального и эффективного способа самостоятельного изучения учащимся учебного материала. Практикующийся метод — чтение учебника — давно устарел и не обеспечивает достаточно высокого темпа обучения. В этом отношении любые программированные пособия — машины, программируемые учебники и пособия, безмашинные методы ввода информационно-контролирующих программ заслуживают максимального применения.

Какие методические выгоды сулит нам использование программированного обучения в медицинских институтах?

1. Прежде всего реальное повышение знаний, так как студент не может не изучить запланированный, предусмотренный учебными программами материал и не пройти объективного контроля по предмету. Возражения некоторых, сводящиеся к тому, что на всякий яд имеется противоядие, относятся только к примитивным программам и примитивным приспособлениям для их ввода. Им не должно быть места в высшей школе.

2. Перенос на самостоятельное изучение студентом по программированным методам описательных разделов, фактического материала, терминологии, формулировок законов и т. д., что резко расширяет возможности обогащения практических, лабораторных занятий и семинаров новым ценным учебным материалом, а также высвобождает время от скучного текущего опроса для речевых контактов, для дискуссии, обсуждения, рассуждения и т. д.

3. Приучение учащегося к систематическому труду, что обеспечивает наилучшее усвоение материала и овладение им. Этим самым воспитывается такое важное качество специалиста, как ответственность за свои поступки и дела.

4. Высвобождение у учащегося времени для углубления некоторых интересующих его разделов курсов, некоторых дисциплин, для научно-исследовательской работы.

Следовательно, главными задачами, которые, по нашему мнению, нужно решать, являются: внедрение в учебный процесс программированного контроля и арсенала средств программированного обучения в самостоятельную работу студентов вне рамок учебного расписания. При таких условиях и полном охвате всех кафедр можно построить весьма целесообразное и эффективное обучение, которое, как показывают уже имеющиеся результаты научных исследований в этой области, даст значительно лучшее качество подготовки специалистов.

Весьма важен вопрос о применении обучающих и контролирующих машин в целях программированного обучения. Массовое повсеместное внедрение существующих типов обучающих машин в практику учебного процесса ранее считалось нецелесообразным. Они должны были применяться лишь в отдельных учреждениях для накопления опыта и исследовательских работ. Однако за прошедшее время положение в некоторой степени изменилось. Большое количество различных машин и приспособлений предложено учеными медицинских институтов РСФСР. Прimitивные обучающие машины, не оправдавшие себя на практике, сняты с производства, получен достаточно солидный опыт применения обучающих и контролирующих машин. Сейчас настало время, когда мы должны дать сравнительную оценку эффективности машинных и безмашинных вводов обучающих и контролирующих программ и оценить по достоинству предложенные технические средства обучения.

Положительные особенности безмашинных методов программированного контроля — доступность, легкость ввода, возможность документации ответа — привели к их широкому распространению не только в нашей стране, но и за рубежом. Например, служба педагогического тестирования США в Принстоне, насчитывающая свыше 1 000 работников, наиболее широко применяет именно контрольные бланки, последующая обработка которых дает объективную картину хода обучения.

Выигрыш, который дают контролирующие машины, в первую очередь заключается в автоматической оценке каждого ответа и автоматическом расчете итоговой оценки ответа. В практике часто применяются комплексные методы, использующие технические устройства лишь на этапе расчета итоговой оценки ответа, даваемого на контрольной карте. Используются также технические средства (диaproекторы и магнитофоны) для предъявления материала контрольной программы, а расчет оценки ответов студентов проводится преподавателем с помощью шаблона. Поэтому не следует проводить резкую границу между машинными и безмашинными методами. Умелое применение технических средств обучения для создания учебных комплексов, обеспечивающих обратную связь, позволяет высвободить время преподавателя за счет автоматизации некоторых его функций.

Мы полагаем, что машинные и безмашинные методы должны не противопоставляться, а гармонически сочетаться в учебном процессе. Из этого следует, что настало время для массового повсеместного внедрения в учебную практику информационно-контролирующих машин. Сразу же встает другой вопрос — какие типы машин должны быть рекомендованы медицинским институтам? Я полагаю, что ответ не должен быть альтернативным: все типы, кроме примитивных. Для учебных заведений нам необходимо иметь машину «Экзаменатор» К-64, ИРЭММУ, сконструировавшую и исследовавшую в Куйбышевском институте под руководством проф. Г. Л. Ратнера, машину РЕПА-4, сконструировавшую в Московском медицинском стоматологическом институте, и машину «Свердловск», сконструировавшую в Свердловском медицинском институте.

Иногда возбуждается вопрос о материальном обеспечении приобретения машин. Опыт показал, что 1—3 программированных класса при правильной организации дела в состоянии обслуживать все кафедры института. Поэтому целесообразно организовывать общепринадлежные классы программированного машинного контроля, выделяя им самостоятельный штат эксплуатационных работников и штат оформителей программ для машин. Естественно, что сами программы составляются кафедральными коллективами. При таких условиях в каждом институте есть возможность закупить по 3—4 комплекта машин в течение ближайших лет, в последующие годы расширяя парк машин и количество классов параллельно возрастающему охвату кафедр института программированным обучением.

Центральным вопросом проблемы программированного обучения является вопрос о программах программированных курсов обучения и контроля. От качества материалов программ, и в первую очередь контрольных программ, зависит эффективность методов программирования.

Основное условие составления программированных материалов, о котором часто забывают, это детальное, четкое определение конечной цели обучения. Общеизвестно, что подготовка специалиста — преемственный процесс, когда конечный результат обучения одной дисциплины является исходным пунктом в изучении другой и т. п. Иными словами, логическая структура курса подготовки врачей построена на иерархической основе, и главствующим является уровень развития современной медицинской науки и практики; этот уровень и диктует требования, которыми должны руководствоваться преподаватели дисциплины клинического профиля при установлении минимально необходимого уровня знаний, который должен иметь каждый студент, закончивший курс теоретических дисциплин. Обеспечить этот минимальный, так сказать государственный, уровень знаний в условиях массового обучения и должны методы массового программированного контроля. Содержание контрольной программы по любой конкретной дисциплине должно определяться не только требованиями этой дисциплины, но и предыдущими и последующими задачами обучения.

Каждая контрольная программа состоит из ряда вопросов, ответы на которые позволяют судить о степени владения студентом изученным материалом, и построение такого рода тестов, объективно оценивающих уровень знаний, является трудной творческой задачей, решить которую могут лишь наиболее опытные педагоги.

В настоящее время мы имеем учебную программу по каждому предмету, включающую в себя перечень вопросов, которыми должен овладеть учащийся, имеем четко определенную последовательность изучения различных учебных программ за определенное количество учебных часов, но не имеем четкой единой программы оценки усвоения студентом приобретенных знаний. Отсутствие критериев уровня усвоения приводит к тому, что практически невозможно поставить знак равенства между одинаковыми оценками, полученными студентами не только в различных вузах по одному и тому же предмету, но даже в одном и том же вузе у разных преподавателей. Для того чтобы обеспечить заданный уровень усвоения учебных сведений, необходимо использовать самые различные формы контроля и помнить о том, что форма контроля определяется структурой и конкретной формой контролируемого материала.

Широкое использование безмашинных методов программированного контроля, в частности метода контрольных карт, среди больших контингентов учащихся дает в руки преподавателей богатый материал, анализируя который можно выявить недостатки контрольных программ.

Анализ программ, предназначенных для проведения контроля с выборочным вводом ответа, должен включать разбор как самого качества вопроса — его трудность для большинства студентов, так и оценку готовых ответов для выбора, среди которых необходимо выявить и устранить абсурдные ответы. Документация ответов, которая обеспечивается безмашинными методами, весьма выгодна для выбора наиболее полных тестов, для исправления недостатков в преподавании наиболее трудных разделов, по которым студенты чаще допускают ошибки, изучения самого характера ошибок и путей искоренения наиболее типичных ошибок.

На сегодняшний день сложилось положение, при котором составители программ мало интересуются работами смежных кафедр одного и того же вуза, не ведут комплексного программирования смежных дисциплин. Лишь 10% кафедр поддерживают связь с однопрофильными кафедрами других вузов. Это приводит к тому, что затрачивается много времени и труда на создание множества программ по одной и той же дисциплине. Так, в настоящее время в медицинских институтах создано свыше 350 программ для контроля знаний по 35 дисциплинам.

В связи с изложенным возникла настоятельная необходимость унифицировать контрольные программы, отобрать среди разработанных всевозможных программированных курсов обучения и контроля наиболее квалифицированные и эффективные и обеспечить ими однопрофильные кафедры. По-видимому, для этого необходимо создать оперативные комиссии из ведущих специалистов для рассмотрения и отбора лучших программ по каждому предмету.

Очень важным является вопрос внедрения методов программированного обучения во внеучебную самостоятельную работу студентов. Использование методов программирования для обучения в настоящее время ограничивается применением программированных руководств и разработок в основном на практических занятиях 22 кафедр. Создание программированных инструкций к обычным учебникам, программированных учебников и обучающих машин носит лишь единичный характер.

В последние годы в институтах издан и подготовлен к изданию ряд программированных обучающих и контрольных курсов, программированных руководств и пособий: во 2-м Московском, в Свердловском, Казанском, Московском стоматологическом, Башкирском, Ставропольском медицинских институтах. Но таких пособий явно мало, и они еще, даже лучшие из них, не лишены существенных недостатков, из которых главный и наиболее опасный — это примитивизация процесса обучения или контроля. В определенной мере этот недостаток был связан с тем, что составители делали первые самостоятельные шаги в программировании.

Совершенно очевидно, что программирование тогда продолжит себе широкую дорогу, когда будут в каждом институте проведены научные исследования вопроса. Нужно сказать, что научно-методические и экспериментальные исследования эффективности методов программированного обучения и их места в системе подготовки медицинских кадров включены в планы научной работы 86 кафедр медицинских институтов РСФСР. Однако необходимо значительно расширить научные исследования в области программированного обучения, и это важнейшая очередная задача преподавательских коллективов. Во-первых, необходимы исследования, определяющие наилучший эффект каждого из существующих средств ввода программ в разделы каждой учебной дисциплины; во-вторых, исследования об эффективности разных методов программирования; в третьих — изыскания новых технических средств программированного обучения и исследование их эффективности.

Накопив опыт и сформировав основные взгляды в области применения методов программированного обучения в высшей медицинской школе, мы сможем избежать параллелизма в работе, который существует сейчас, определить основные требования к методам программирования в изучении медико-биологических дисциплин, отобрать из них наиболее эффективные и перейти ко второму этапу — построению единой системы программированного обучения в медицинских вузах.

Программированное обучение, обеспечивающее резкое повышение эффективности процесса преподавания, по существу представляет собою основное звено научной организации педагогического труда.

Для определения сущности программированного обучения предложено немало формулировок. Большинство из них отождествляется непосредственно с составлением и использованием конкретных программ (алгоритмов) по той или иной дисциплине. Нередко под программированным обучением подразумевается автоматизация различных звеньев процесса преподавания на основе внедрения так называемых обучающих или контролирующих устройств.

По нашему представлению программированное обучение — это система организации и управления общеобразовательной или специальной подготовкой, предусматривающая использование как достижений педагогики и психологии, так и современных технических средств.

Принцип программирования распространен на все звенья, занимающиеся подготовкой и заинтересованные в использовании будущего специалиста, начиная от преподавателей и кончая ведомствами, планирующими подготовку специалистов данного профиля.

Обобщены следующие основные принципы программированного обучения: точное определение цели изучения дисциплины в целом и каждого раздела, распределение всего учебного материала на связанные между собою части, соблюдение строгой последовательности, индивидуализация темпа обучения, изучение каждого последующего раздела только после твердого усвоения предыдущих, стимулирование активного освоения материала, возможность использования технических средств как для подачи материала и его иллюстрации, так и для получения обратной информации в процессе обучения. При этом ведущим следует считать обеспечение возможной самостоятельности обучающегося.

Условно могут быть выделены так называемые генеральное и рабочее программирование.

Генеральное программирование определяет общую потребность в специалистах различного профиля, ту конечную цель обучения, которая должна быть положена в основу при составлении учебных планов и программ; точно предусматривает сроки обучения, перечень дисциплин, подлежащих изучению, и их рациональную последовательность. Генеральное программирование должно также предусматривать получение информации о качестве подготовки специалистов.

Целью рабочего программирования является точная конкретизация объема знаний по данной дисциплине, ее отношения к смежным дисциплинам, составление соответствующих алгоритмов, выбор наиболее рациональных форм подачи материала и проверки знаний, использования техники и расположения иллюстративного материала, а также оптимального количественного соотношения и последовательности теоретических и практических занятий.

В условиях медицинского института приходится как прибегать к элементам генерального программирования, так и осуществлять все процессы рабочего программирования.

Одним из первых этапов программирования конкретного курса является определение цели преподавания курса с учетом подготовленности студента к его будущей профессии; следует уточнить, что и в каком объеме должен знать студент по оконча-

нии изучения данного курса, какими навыками он должен овладеть и в какой мере обучение должно отразиться на кругозоре и дальнейшей деятельности обучающегося. Надо уяснить, что обучающийся обязан твердо усвоить, что он должен знать в общих чертах и, наконец, что студент может знать по изучаемой дисциплине.

В плане поставленной цели обучения весь материал должен быть разбит на отдельные темы, которые следует расположить в известном порядке.

Затем решается вопрос о подборе материала, который должен быть положен в основу обучения, т. е. какие разделы подлежат прохождению с помощью преподавателей и что должно быть рекомендовано для самостоятельного изучения по учебникам, другой специальной литературе или с помощью других учебных пособий; затем устанавливается, какие разделы должны войти в лекционный курс и какие рациональнее изучать на практических занятиях, семинарах, при разборе больных и т. д. Существенное значение имеет выбор иллюстративного материала и уместное его использование.

Содержание курса зависит от цели изучения данной дисциплины тем или иным контингентом студентов. Курс, имеющий одно и то же название и предназначенный для разных контингентов, должен иметь различное содержание в зависимости от подготовленности студентов к его изучению. В условиях медицинского института подготовленности к изучению, в частности, профилирующих дисциплин во многом определяется двумя обстоятельствами: состоянием профилирования общемедицинских дисциплин и тем, в какой степени студентами усвоен материал, изучавшийся ими прежде. На степени подготовленности к изучению специальных курсов отражается качество профилирования биологических дисциплин на младших курсах. Вот почему важную роль играет профилирование преподавания так называемых неспециальных дисциплин. Материал, подлежащий изучению, тщательно детализируется в соответствии с поставленной целью обучения. Затем группируются отдельные части учебной программы в соответствии с логикой изучаемой дисциплины. При расположении материала желательно иметь в виду такой его порядок, который стимулировал бы работу мысли, активность студента и интерес к дальнейшей работе.

При подборе материала, который будет положен в основу обучения, необходимо удостовериться в том, что этот материал находится на уровне современных достижений науки. Подбираются примеры для иллюстрации основных положений, факты и аналогии.

Создается система первоочередности информации, связанная с целью обучения и тем временем, которое отведено для изучаемой дисциплины. Попытки обучить слишком многому за слишком короткое время чужды принципам программированного обучения и непременно обречены на успех.

Выполнение всего изложенного позволяет приступить к созданию обучающей программы — одному из завершающих этапов программирования.

Обучающая программа представляет собой «путь», которому надо следовать, чтобы добиться поставленной цели. Этот путь будет зависеть от поведения учащихся, о котором судят по их ответам. Следовательно, при составлении программы должны быть предусмотрены если не все, то хотя бы основные детали тех разъяснений, которые требуются для правильного формирования понятия у студентов. Это наиболее трудная задача программирования.

Какими бы сложными ни были понятия, они должны быть выражены в простой и завершенной форме. Ни одно отдельно взятое правило не может обеспечить формирование понятия. Нужно удостовериться в том, что каждая формулировка не может быть разбита на ряд более простых. Никакая формулировка не должна содержать больше одной простой мысли или включать в себя более одного аспекта сложной идеи.

Вместе с тем для повышения гибкости программы некоторые формулировки могут быть объединены. Отдельные понятия группируются в комплексы, определяющие различную скорость и глубину изучения материала. Формулировка отдельных положений, правил, описаний и т. п. представляет собою самый ответственный и трудосемкий процесс.

Предложены специальные схемы и правила для составления и проверки качества обучающих программ (Томас, Левис, Опеншоу, Берд, 1963). Несмотря на это, нельзя не согласиться с мнением Клауса, что, «к сожалению, программирование пока еще является искусством». Поэтому мы придаем особо важное значение тщательному обсуждению программ коллективом преподавателей.

Из двух известных систем составления программ — разветвленной и линейной — фактически используется только последняя, в силу ее доступности.

Разветвленные программы более совершенны. Однако их составление несравненно сложнее, чем создание линейных программ. Разветвленные программы содержат значительно больший объем информации. Если при линейном методе обучающийся может быть адресован только к тому материалу, который ему сообщен при изучении данного раздела, то разветвленная программа должна предусматривать также и изучавшийся в прежние годы обширный вспомогательный материал, который может понадобиться для выяснения существа излагающегося материала и объяснения причины ошибочного ответа.

Стремление максимальной индивидуализации обучения, являющее собою один из основных принципов программированного обучения, привело к созданию так назы-

ваемых адаптивных программ. При использовании последних содержание учебного материала должно изменяться в зависимости от личных возможностей обучающегося, проявляющихся в его поведении у машины.

Для введения адаптивных программ в США используются весьма сложные электронные машины.

Программированное обучение — это не новая форма, а новые принципы, которыми должны быть пронизаны все звенья процесса преподавания. Программирование не исключает традиционных форм, используемых в преподавании: лекций, практических лабораторных и клинических занятий, производственной практики, разбора и курации больных, итоговых занятий и т. п. Однако в системе программированного обучения все перечисленные элементы преподавания приобретают определенные особенности, на которых мы остановимся.

Лекция в системе программированного обучения выполняет организующую роль. На этот элемент процесса обучения возлагается задача по управлению всем ходом изучения дисциплины. В силу этого на лекции сообщаются сведения о том, что и в какой форме по данной дисциплине должно быть изучено. В одной из первых лекций излагаются вопросы методики самостоятельной работы над книгой и в клинике. Лектор связывает воедино ту информацию, которую студент в дальнейшем получит из учебников, при курации и разборе больных и на лабораторных занятиях. Лекция создает представление о сущности изучаемого курса (раздела); очерчивается как бы путь, который в дальнейшем, по мере получения соответствующих сведений, позволит студенту самостоятельно «дорисовать» содержание раздела, курса, дисциплины. При таком обучении можно рассчитывать на творческое восприятие материала. Такая форма обучения позволит будущему специалисту и в последующем, по окончании вуза, целенаправленно пополнять свои знания. По существу изучаемого предмета в лекции должны содержаться главным образом идеи. Какие-либо подробности в план лекции могут быть включены только в том случае, если она преследует цель произвести впечатление, оказать эмоциональное воздействие, а также в тех случаях, когда лектор не уверен, что эти детали обучающийся сможет получить из других источников информации.

Нельзя забывать и о воспитательной роли лекции. При ее чтении должны быть использованы современные средства наглядности: таблицы, диапозитивы, диафильмы, кинофрагменты, магнитофонные записи и др.

Трудно говорить о каком-либо стабильном соотношении между числом часов, которые следует отводить для лекций и других видов занятий. Это зависит от многих факторов: оснащенности клиники, контингента больных, объема используемых в клинике методов исследования, манипуляций, процедур, операций и др., вплоть до квалификации и склонностей преподавателей, обеспеченности наглядными пособиями и учебниками, их качества и др.

Эффективность восприятия подаваемого на лекции учебного материала зависит от степени подготовленности студента. Известно несколько путей, позволяющих убедиться в подготовленности слушателя к очередной лекции. Одним из таких путей является чтение очередной лекции лишь после того, когда студент уже сдал зачет по представляющим разделам. Другая возможность предусматривает проверку знаний у представительной группы студентов непосредственно перед началом лекции. При этом с успехом могут быть использованы простейшие контролирующие устройства.

К лекции, читающейся в системе программированного обучения, нужна особая подготовка. Лектор должен точно сформулировать основную цель каждой лекции, прежде всего для себя, детально изучить и все другие, кроме лекции, звенья процесса преподавания — клинические и лабораторные занятия, возможности для самостоятельной работы студентов и др. Следует точно определить минимум рекомендуемой студентам литературы по данной теме. Полезно за несколько дней до лекции распространить среди слушателей конспект лекции.

Практические лабораторные и клинические занятия проводятся как логическое развитие, как бы продолжение и конкретизация услышанного на лекции. Практическое занятие должно быть подинно практическим, содержащим аналитический элемент. Однако ни в коем случае не следует подменять им лекцию. Все время, отведенное для занятия, используется для самостоятельной работы. В силу этого к практическому занятию допускаются только студенты, подготовленные к самостоятельной работе по соответствующей теме. При этом необходима четко налаженная система проверки знаний, не требующая, однако, большой затраты времени. Нужны также условия и для самоконтроля. Возможность самопроверки важна и в период подготовки к практическим занятиям. Вот почему лабораторные занятия целесообразно проводить в специально оборудованном учебном классе. На нашей кафедре оборудован такой класс для лабораторных занятий и доклинической подготовки. Здесь созданы условия для получения обратной информации в течение всего занятия.

Для обеспечения максимальной самостоятельности и исключения несущужной опеки со стороны ассистента во время работы студентов в клинике учебные клинические комнаты также оснащаются автоматическими контролирующими устройствами. Последние позволяют студенту, для которого приготовлены специально подобранные комплекты карт, самостоятельно убедиться в правильности (или ошибочности) предполагаемого диагноза, определить путь и план лечения, последовательность отдель-

ных этапов лечения, объем вмешательства на каждом этапе, решить вопрос о выборе лекарственных препаратов, их дозировке и т. п. Все это способствует тому, что студент в течение всего занятия работает творчески, самостоятельно. При такой постановке студент успевает выполнить и значительно больший объем работы, что позволяет получить определенные мануальные навыки. Преподавателю всегда должен быть известен минимум операций и других процедур, который студент должен выполнить на данном занятии или в течение цикла.

Разбор и курация больных остаются решающим элементом в подготовке врача. Важен творческий анализ клинических данных и результатов лабораторных, рентгенологических и функциональных исследований. Надо точно определить список той дополнительной литературы, которая рекомендуется студенту для подготовки к разбору больных.

Известное значение приобретает и подбор больных для разбора, их соответствие темс. Вряд ли следует стремиться произвести разбор большого числа больных.

Мы считаем нужным добиваться того, чтобы и по окончании соответствующего цикла клинических занятий студент продолжал заниматься лечением однажды порученного ему больного. В стоматологической клинике это означает, что студент-куратор должен завершить лечение санацией полости рта.

Традиционная форма публичной защиты истории болезни всецело отвечает принципам программированного обучения. Возможность немедленного получения справочной информации в клинике повышает производительность труда куратора.

Следует всячески стимулировать *самостоятельную внеучебную работу*. В нашей клинике для этого специально выделено время, а также технические средства, обеспечивающие самостоятельность в работе; дежурный ассистент отвечает за подбор больных.

Многие студенты в часы, отведенные для самостоятельной внеучебной работы, занимаются санацией полости рта больных, лечение которых ими не было завершено за время практических занятий.

Производственная практика является логическим продолжением учебного процесса. Естественно, что методика работы на производственной практике должна быть такой же, как и на практических занятиях в стенах института.

Для обеспечения единого подхода к диагностике и лечению на многородные лечебные базы производственной практики выезжают преподаватели, которые проводят семинары и конференции с руководителями практики на местах.

Однако это не всегда достигает цели. Коллективы факультетов, ответственные за производственную практику как элемент учебного процесса, должны снабдить как студентов, так и руководителей производственной практики на местах лаконичным и четким руководством, содержащим основные установки по диагностике, лечению и профилактике тех заболеваний, лечение которых входит в программу очередной производственной практики.

Для производственной практики предусматривается тот минимум исследований на больных и вмешательств, который каждый студент обязан выполнить, а также указывается, с чем студент должен ознакомиться.

Итоговое занятие при традиционной форме обучения обычно отождествляется с зачетом, оценкой знаний. Программированное обучение создает предпосылки для безусловного усвоения каждым студентом пройденных разделов. Итоговое занятие предназначено для подведения подлинного итога по соответствующему изученному разделу или курсу. Рискованно предлагать единую форму такого итогового занятия, которая зависит от значимости изучавшегося раздела, личных качеств педагога и степени научной освоенности обсуждаемого материала. Суть в том, что при программированном обучении не только педагог, но и все обучающиеся заведомо знают материал. На таком занятии могут быть подняты дискуссионные вопросы, обсуждены варианты решения клинических задач в связи с индивидуальными особенностями организма. Оно может основываться как на разборе больного, так и на обобщении информации от нескольких студентов о характере течения заболевания у курируемых ими больных и эффективности проводимого лечения. У преподавателя может возникнуть необходимость в сообщении новой информации. Это подлинно коллективное, словесное обсуждение, очень важное для врача.

Программирование и обучающая техника. Бесспорно, обучающая техника открывает большие возможности для облегчения труда преподавателя и повышения его интенсивности. Однако она нисколько не подменяет преподавателя. Программированное обучение осуществимо и без обучающих и контролирующих устройств. Вместе с тем следует иметь в виду, что именно технические средства создают особенно благоприятную почву для творческой разработки и реализации принципов программированного обучения. При прочих равных условиях применение обучающих устройств имеет существенное преимущество перед так называемыми безмашинными формами организации и подачи учебного материала, а также проверки знаний. Использование машин обуславливает строгую последовательность и максимальную индивидуализацию и активизацию работы, поскольку машины постоянно информируют учащегося о качестве усвоения им материала, чем стимулируют дальнейшую работу. Полноценная современная обучающая машина высвобождает память педагога, не знает усталости и перепадов настроений и при введении в нее полноценной программы не только упраж-

няет память студента, но и развивает способность логически мыслить, анализировать. С выполнением своих функций машина справляется значительно быстрее, чем педагог. Вполне справедливо мнение, что опасаться следует «не самих машин, а тех плохих программ, которые могут быть в них заложены».

К ОЦЕНКЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О БОЛЬНОМ И ЕГО БОЛЕЗНИ

Проф. П. И. Шамарин

(Саратов)

Благодаря достижениям науки и техники, особенно химии и физики, лечебно-профилактические учреждения обогащаются новыми лабораторными методиками, новейшей диагностической аппаратурой. Врач имеет возможность получить такую информацию о больном и его болезни, о какой лет 40—50 назад он не смел и мечтать.

Организация и совершенствование диагностических кабинетов, с одной стороны, облегчают диагностику малосимптомных болезней, стертых и замаскированных форм, а также редких и сложных, трудных для распознавания болезней, с другой — способствуют отдалению врача от больного, особенно врача малоквалифицированного, наводящего не на клиническое мышление, а на подсказку лабораторий и диагностических кабинетов. Наконец, в настоящее время, также благодаря успехам медицины, изменяется представление о многих патологических процессах и болезнях, повышаются требования к клинической и патологоанатомической диагностике, изменяется и структура заболеваемости в связи с успехами профилактической медицины и социальными сдвигами. А поток информации, получаемой при физическом обследовании больных и при лабораторном и инструментальном исследовании, настолько велик, что и высококвалифицированному врачу сейчас трудно в нем разобраться и должным образом оценить.

Необходимым условием диагностики является полнота и достоверность информации. Эти качества информации зависят от объективных и субъективных причин.

Объективные факторы: а) возможности и прогрессности применяющихся для обследования методик, б) степень оборудования и оснащения лабораторий и диагностических кабинетов, в) условия обследования — обстановка, степень тяжести больного, продолжительность наблюдения.

Субъективные факторы: а) квалификация лиц, принимающих участие в обследовании больных (врачи, лаборанты, медицинские и технические работники диагностических кабинетов), б) отношение обследующих к своей работе (добросовестность и тщательность или небрежность, спешка, халатность и т. д.), в) степень методологической подготовки врача.

Информация может быть достоверной, но не иметь существенного диагностического значения. При описании клинической картины болезней в учебниках и руководствах часто не выделяются те симптомы, которые наиболее отражают сущность болезни и использование которых ведет к правильному заключению и истинному диагнозу. В лучших случаях упоминаются «ведущие» симптомы. При этом существует большая разноречивость в определениях. Нередко одни и те же симптомы при одном и том же заболевании разные авторы обозначают неодинаково.

Общепринятой классификации информации о больном и его болезни не существует. Отдельные предложения (например, в книге И. Н. Осипова и П. В. Копытина) мало кому из практических врачей известны и на страницах периодической печати не обсуждаются. Между тем, необходимость создания классификации вряд ли может вызвать сомнение. Классификация информации по диагностическому значению нужна студентам для лучшего усвоения программного материала, она непременно потребуется при составлении пособий по программированному обучению.

В основу классификации предлагается положить принцип специфичности информации. Понятие «специфический» имеет два значения. Применительно к диагностическому процессу эти два значения расшифровываются следующим образом: в одних случаях информация является специфической — патогномоничной, т. е. присущей определенной болезни и только ей и не встречающейся при других болезнях; в других случаях информация может считаться условно специфической, характерной, бросающейся в глаза, часто ярко отражающей сущность патологического процесса, но характеризующей не отдельное какое-либо заболевание, а группу болезней, сходных по проявлениям, хотя различных по происхождению и локализации процесса, по патоморфологии и патофизиологии.

Примерами патогномонической информации являются следующие: характерная поза ребенка при туберкулезном менингите, пятна Филатова — Коплика при кори,

туберкулезные микобактерии в мокроте при туберкулезе легких, симптом «ниши» при язвенной болезни и «дефект наполнения» при раке желудка (отличающийся от «дефекта наполнения» при полипе желудка), характерная кривая ЭКГ при инфаркте миокарда, аускультативная мелодия при митральном стенозе, картина крови при хроническом лейкозе (миелозе или лимфаденозе), гипергликемия и глюкозурия при сахарном диабете, тень конкрементов на рентгенограмме при мочекаменной или желчнокаменной болезнях и многие другие.

Примеры условно специфической информации: кровавая рвота, кровохарканье, желтуха, отеки, пиурия, мочеиссы симптомы, изменения перкуторного звука над легкими, влажные или сухие хрипы, желудочные диспепсические симптомы, боль при глотании, боль и припухание суставов, приступы одышки, асцит и многие другие.

Специфическая патогномоничная информация служит предпосылкой достоверного диагноза с использованием условно категорического или простого категорического силлогизмов. Условно специфическая информация, а также неполные специфические синдромы служат предпосылками для разделительного и условно категорических силлогизмов, следовательно, для дифференциальной диагностики и вероятного диагноза.

Третью группу составляет неспецифическая информация, не имеющая большого диагностического значения. Эта информация является следствием патологического процесса, лежащего в основе болезни, но отражает она общие, неспецифические реакции организма. Сюда относятся: слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры, понижение аппетита, похудание, головная боль, лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов, плохой сон и т. д.

К четвертой группе отнесены случайные сведения, не имеющие отношения ни к основной болезни, ни к сопутствующим заболеваниям: ампутированная культя у больного хроническим бронхитом (но другое дело — при наличии эндартерита), рвота при введении морфина, непереносимость лекарства, тахикардия при обходе профессора, обморок при виде крови, жидкий стул при употреблении молока и т. д.

Условный характер такого деления на четыре группы очевиден: один и тот же симптом или показатель лабораторного, инструментального исследования при одной болезни может быть условно специфическим, при другой — неспецифическим, при третьей — второстепенным и случайным; но он может входить в состав специфического синдрома. Наиболее показательный пример: тахикардия, возникающая при обходе у больного гипертонической болезнью или у студента перед кабинетом экзаменатора, — случайное явление; тахикардия при пневмонии — симптом неспецифический, как и при многих болезнях с высокой температурой; тахикардия в сопоставлении с числом дыханий (дыхательно-пульсовой коэффициент) является условно специфическим симптомом, например, для крупозной пневмонии; тахикардия вместе с зобом, экзофтальмом и повышенным основным обменом составляет патогномоничный синдром диффузного токсического зоба. Поэтому оценка диагностического значения информации (симптомов, синдромов, показателей) должна производиться применительно к каждой нозологической форме, при описании каждой болезни и даже отдельных фаз болезни.

Не претендуя на безоговорочное принятие, предлагаю для обсуждения следующий проект группировки информации о больном и его болезни.

А. Информация по достоверности: а) достоверная, б) достаточно вероятная, в) мало вероятная или сомнительная.

Б. Информация по диагностическому значению: а) патогномоничная, б) условно-специфическая, в) неспецифическая, г) случайная, не имеющая отношения к настоящему состоянию больного.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

ОБ ОПЫТЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ГИГИЕНЫ ТРУДА

В. И. Камчатнов и Н. Н. Горхов

(Казань)

Гигиена труда — одна из важных дисциплин, изучаемых на санитарно-гигиеническом факультете. Молодой врач, окончивший санитарно-гигиенический факультет, приступая к работе по промышленно-санитарному надзору, в начале своей деятельности сталкивается со многими трудностями. Чтобы их было меньше, ему необходимо получить более солидные знания на кафедре, санэпидстанции и предприятии.

На кафедре гигиены труда Казанского медицинского института им. С. В. Курашова второй год к проведению практических занятий по гигиене труда на V—VI курсах привлекаются опытные промышленные санитарные врачи I категории из Республиканской санэпидстанции, Городской СЭС, Приволжской и Кировской СЭС г. Казани.

Занятия по гигиене труда на XII семестре VI курса проводятся следующим образом. В первый день студентов знакомят с программой и планом-графиком проведения занятий, с тематикой каждого дня. Студентов по 4—5 человек прикрепляют к одному преподавателю — промышленно-санитарному врачу.

В первый же день преподаватель знакомит студентов с работой промышленной лаборатории Республиканской СЭС, с оснащением, которое используется промышленно-санитарным врачом при проведении обследований предприятия.

Занятия по предупредительному промышленно-санитарному надзору проводятся по следующему плану:

а) выбор и отвод земельных участков под строительство промышленных предприятий, планировка населенных пунктов с составлением актов и заключений по ф. 151-б; б) рассмотрение проектных заданий строительства, реконструкции и привязки типовых проектов промышленных предприятий и объектов с составлением заключения по проекту по ф. 151;

в) контроль за ходом строительства и реконструкции предприятий и объектов с заполнением карты санитарного надзора строящегося, восстанавливаемого и реконструируемого объекта;

г) участие в работе государственных комиссий по приемке в эксплуатацию вновь построенного или реконструируемого предприятия или объекта.

Студенты изучают также всякого рода документацию, касающуюся предупредительного санитарного надзора: составление санитарного задания, запросы в проектные институты о том, как выполняются замечания по проекту на стадии рабочих чертежей и др.

Практические врачи демонстрируют студентам учетно-отчетную документацию по промышленной санитарии: годовой отчет по ф. 36, квартальный отчет по ф. 43 («О профотравлениях и профзаболеваниях»), квартальный и полугодовой отчеты по ф. 3—1 («О заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих промышленных предприятий»), годовой комплексный и квартальный план, а также ежемесячные графики работ; показывают, как составляются предприятиями коллективные договоры и какое участие в этом принимает промышленно-санитарный врач. Студентов обучают составлению акта расследования острых случаев профотравлений и профзаболеваний, протоколов о санитарном нарушении, постановлений о наложении штрафов и о закрытии предприятий (помещений), различных справок о ходе комплексных обследований и докладных о командировках, а также детально знакомят с организационными вопросами, касающимися деятельности промышленно-санитарного врача, с обсуждением отдельных вопросов по предупредительному санитарному надзору на заседаниях сантессоветов при Республиканской СЭС, рассмотрением сложных проектов с представлением экспертных заключений НИИ гигиены и санитарии, гигиены труда и профзаболеваний; с обсуждением на санэпидсоветах при Республиканской СЭС состояния условий труда, медико-санитарного обслуживания рабочих предприятий; с обсуждением некоторых вопросов на заседаниях исполкома райсовета депутатов трудящихся или постоянно действующей комиссии по здравоохранению, общественному совету и др.

Совместно с промышленно-санитарными врачами студенты инспектируют работу здравпунктов, поликлиник и амбулаторий по профилактике туберкулеза, гнойничковых заболеваний, производственного травматизма; проверяют соблюдение законодательства о труде женщин и подростков, выполнение руководством предприятий и медицинскими учреждениями приказа Министра здравоохранения СССР о профмедосмотрах рабочих вредных профессий.

При прохождении практических занятий студенты самостоятельно проводят санитарное обследование ряда заводов.

Выполняя приказ Министра здравоохранения СССР «О санитарно-просветительной работе», студенты читают лекции для рабочих.

С каждой группой студентов промышленно-санитарные врачи выезжают в Лаишевское районное объединение «Сельхозтехника» или на авторемонтный завод в с. Высокая Гора, где проводят заключительное обследование объекта.

В конце цикла на кафедре организуется обсуждение проведенных занятий, в котором принимают участие студенты, преподаватели и промышленно-санитарные врачи.

Мы думаем, что такое проведение занятий на XII семестре VI курса студентов санитарно-гигиенического факультета вполне целесообразно: студенты при этом непосредственно знакомятся с практической деятельностью промышленно-санитарного врача.

К ВОПРОСУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Ф. Ф. Кильматова и С. Г. Ключарева

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—доц. Я. И. Гарнопольский) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина

В порядке массового обследования было изучено состояние АД у работающих на кожевенно обувном комбинате «Спартак» и заводе точной механики «Теплоконтроль». Методика обследования соответствовала предложенной Институтом АМН СССР и ВОЗ.

На комбинате «Спартак» АД было измерено у 414 мужчин и 2 671 женщины. Лиц с нормальным АД оказалось 94,9% (92,6% мужчин и 95,0% женщин). У 2,1% обнаружена так называемая «опасная зона», когда один из компонентов АД выше верхней границы нормы (у 4,1% мужчин и у 1,9% женщин). У 1,7% обследованных найдена гипотония (у 1,4% мужчин и у 2,1% женщин). Повышение АД выявлено у 1,1% обследованных (у 1,9% мужчин и у 1,0% женщин). В результате стандартизации показателей повышения АД установлено, что число лиц с гипертонией в стандарте у мужчин равно 0,92, у женщин — 1,06. Повышение АД проявилось у мужчин с 35 лет, у женщин — с 25, достигая наибольшего уровня в обеих группах в возрасте 55—59 лет.

На заводе «Теплоконтроль» нами было обследовано 3 900 чел. (мужчин — 2 073, женщины — 1 827).

АД в пределах нормы было у 95,4% (у 95,7% мужчин и у 93,1% женщин), в «опасной зоне» было 2,5% (1,7% мужчин и 3,6% женщин). Гипотония была у 1,1% (у 0,3% мужчин и у 1,9% женщин). АД оказалось повышенным у 1,9% обследованных (у 2,3% мужчин и у 1,4% женщин). Число гипертоников в стандарте у мужчин — 5,14, у женщин — 1,79. Лица с артериальной гипертонией встречались во всех возрастных группах, с небольшой интенсивностью частоты до 35 лет (0,3—1,2%) и резким увеличением ее после 35 лет (2,7% у мужчин и 3,8% у женщин). В отличие от предприятия «Спартак», максимальный уровень был отмечен в возрасте 45—49 лет и старше 55 лет, причем после 45 лет преимущественно у женщин.

На комбинате «Спартак» работу с учебой совмещали в основном лица в возрасте до 34 лет, и ни у одного из них не было обнаружено повышения АД, на заводе «Теплоконтроль» — преимущественно лица до 29 лет, из них артериальная гипертония была отмечена у 7 и «опасная зона» — также у 7. В целом в группе совмещающих работу с учебой (644 чел.) частота гипертонии и «опасной зоны» составила 1,0%.

На комбинате «Спартак» наибольшее число лиц с артериальной гипертонией оказалось среди мужчин со стажем работы от 10 до 19 лет (4,7%) и среди женщин со стажем от 20 и более лет. На предприятии «Теплоконтроль» процент лиц с повышенным АД возрастал параллельно увеличению стажа работы, особенно у мужчин: в группе работающих более 20 лет повышенное АД было у 11,8% мужчин и всего у 1,6% женщин. По-видимому, это является результатом воздействия целого ряда дополнительных вредных факторов — курения, алкоголя, а также того, что мужчины в этой группе были старше женщин.

У работающих на комбинате «Спартак» АД в «опасной зоне» встречалось во всех возрастных группах. С возрастом его частота увеличивалась, достигая к 40—44 годам 5,5%, в том числе у мужчин — 12,5%, у женщин — 3,5%. Количество лиц с АД в «опасной зоне» возрастало также с увеличением стажа работы.

На заводе «Теплоконтроль» интенсивность АД в «опасной зоне», также встречающегося во всех возрастных интервалах, повышалась и у мужчин, и у женщин с 40 лет. Так, из 80 женщин в возрасте от 50 до 54 лет у 36 АД было в «опасной зоне».

На комбинате «Спартак» наибольший показатель повышенного АД (3,0%) оказался в группе служащих (бухгалтеры, счетоводы, учетчики, нормировщики, операторы, машинистки и др.), в то время как в группе рабочих производства он составил всего 1,0%.

Из рабочих производства наибольший процент лиц с артериальной гипертонией (4,2%) был у слесарей (работают только мужчины), затем шли наладчики, окрасчики (2,0%, работают только женщины) и штамповщики, рубщики, прессовщики (1,8%, причем у женщин этой профессии — 2,1%). Наибольшая частота повышения АД была в цехе ширпотреба (2,8%), цехе № 1 (2,14%), штамповочном (1,9%), цехе № 2 (1,5%). Между тем по условиям труда и производственной обстановке они мало чем отличались от других цехов. Артериальная гипертония в большем проценте была обнаружена у мужчин и женщин — подсобных рабочих.

По профессиональному признаку преимущество также было за работниками умственного труда, как у мужчин (12,8%), так и у женщин (2,7%).

Большой процент (12,3) лиц с повышенным АД был обнаружен среди заливщиков, термистов, награнных, плавыльчиков. По цеховому признаку наибольший удельный вес лиц с артериальной гипертонией оказался у мужчин в цехе № 12 — 6,4% (каменщики, плотники, столяры), № 13 — 4,4% (кузнецы, литейщики), № 4 — 4,0% (заточка,

сварка); у женщин в цехе № 6 — 5,6% (автоматный цех, заточка), № 4 — 2,9% (механическая обработка деталей, сварка).

Из числа лиц, у которых была выявлена гипертония, у большинства она была обнаружена впервые: на комбинате «Спартак» в целом в 97,1% (у мужчин — в 100%, у женщин — в 92,8%), на предприятии «Теплоконтроль» — в 57,3% (у мужчин — в 68,7%, у женщин — в 38,0%).

При сравнении соответствующих данных нами получена достоверная разница (t больше 2) по большинству показателей.

Как видно из представленного материала, при массовом обследовании повышенные АД одинаково часто обнаруживаются и у мужчин, и у женщин, с небольшим преимуществом первых во всех возрастных группах, чаще всего начиная с 30—35 лет, что отмечено и сотрудниками Института терапии АМН К. Н. Замысловой в 1951 г. и Е. В. Эрнкой в 1964 г.

Процент лиц с повышенным АД возрастает параллельно увеличению стажа работы, но при этом следует учитывать, что увеличивается и возраст обследованных. Совмещение работы с учебой, по нашим данным, не отражается на частоте повышения АД.

Мы пришли к выводу о преимущественном повышении уровня АД у рабочих некоторых профессий (у слесарей, наладчиков, штамповщиков, залищников, вагранщиков и др.). По-видимому, известные влияние оказывают и условия работы в отдельных цехах (шум, конвейерное напряжение).

Лица с АД в «опасной зоне», которое встречается не реже артериальной гипертонии, также должны быть взяты на учет. АД ниже нормы свойственно молодому возрасту и, если не является собственно «гипотонической болезнью», не требует особых мероприятий, кроме общегигиенических и общеукрепляющих.

Первичное выявление подавляющего большинства лиц с повышенным АД при массовом осмотре работающих на предприятиях говорит о необходимости и целесообразности подобных обследований. Результаты этих обследований определяют контингент лиц, в отношении которых необходимо проводить лечебные и предупредительные мероприятия.

В итоге нашей работы часть выявленных лиц была госпитализирована для уточнения природы обнаруженной у них гипертонии, кроме того было организовано амбулаторное лечение с применением гипотензивных средств. Рабочие и служащие получали лечение, не прерывая свою трудовую деятельность. Были приняты меры к созданию условий для лучшего отдыха лиц с гипертонией, им обеспечивалась работа только в дневную смену; на предприятиях были организованы комнаты отдыха.

УДК 613.632—616—084

ОПЫТ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА В ПРОИЗВОДСТВЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ ЯДОХИМИКАТОВ

В. И. Трефилов и И. С. Фаерман

*Горьковский институт гигиены труда и профзаболеваний МЗ РСФСР
Научный руководитель — проф. С. И. Ашбелъ*

Начиная с 1961 г. нами проводилось углубленное изучение санитарно-гигиенических условий труда и состояния здоровья рабочих, занятых производством хлорофоса, метафоса, метилэтилтиофоса, дуста метафоса. Предварительно сотрудником нашего института М. Д. Сканин были разработаны новые химические методы по раздельному определению фосфорорганических веществ в воздухе производственных помещений.

При проведении гигиенического обследования производств было выполнено около 800 анализов проб воздуха на загрязненность токсическими веществами. В результате были выявлены участки с неблагоприятными условиями труда, установлены источники и причины загрязнения воздуха производственных помещений токсическими веществами, дана санитарно-гигиеническая характеристика технологическим процессам, планировке и размещению оборудования, вентиляции. У значительной части рабочих были отмечены нарушения в состоянии здоровья вплоть до развития хронических форм интоксикации.

Было установлено, что выделение токсических веществ в воздух производственных помещений связано с большим числом операций по перемене реакционной массы из аппарата в аппарат, с недостаточной герметичностью их, наличием большого числа рассредоточенных на разных участках несовершенных плунжерных насосов, неравномерным размещением оборудования — совмещением аппаратов, содержащих вещества различной степени вредности, в одном помещении, с неравномерной вентиляцией.

Воздух цехов по производству фосфорорганических ядохимикатов наряду с конечным веществом загрязнялся парами промежуточных продуктов производств: в произ-

подстве хлорофоса — хлоралем и диметилфосфитом, в производстве метафоса и метилэтилтиофоса — метилэтильным монохлоридом, метилным дихлоридом и паранитрохлорбензолом.

В целях оздоровления условий труда и улучшения состояния здоровья работающих для каждого производства были разработаны конкретные мероприятия, которые были приняты и включены в планы реконструкции цехов.

В соответствии с данными рекомендациями, работы по реконструкции производства были направлены на обеспечение благоприятных санитарно-гигиенических условий труда в цехах. Так, для лучшей изоляции отдельных участков с веществами, имеющими различную степень токсичности, а также организации более рационального управления технологическими процессами в цехе получения метафоса и метилэтилтиофоса произведено перемещение стадий получения дихлорида, монохлорида, метафоса, метилэтилтиофоса; при этом была достигнута точность процесса с использованием самотекла реакционной массы. С целью упрощения технологической схемы производства ликвидированы некоторые промежуточные емкости (отстойники, дореватели). Конечный хлорированный этиловый спирт (синтеза хлораля) вынесены из помещения на открытую этажерку, размещенную с подветренной стороны корпуса. Большинство выгрузочных насосов заменено герметичными погружными дозировочными насосами, остальные насосы размещены в отдельных помещениях, оборудованных эффективной вытяжной вентиляцией.

При проведении реконструкции цехов с учетом наших рекомендаций была произведена замена несовершенного оборудования на более герметичное и коррозионностойчивое (почти во всех цехах были заменены реакторы получения промежуточных и конечных продуктов), предусмотрено хранение промежуточных продуктов (дихлоридов и монохлоридов) в емкостях с постоянным рассольным охлаждением. В производстве хлорофоса участок разлива хлорофоса полностью изолирован от других, осуществлены работы по механизации разлива, транспортировке пустых и заполненных бочек, дегазации их.

На участке расфасовки дуста метафоса смонтирована установка для зашивки мешков.

На технологических выбросах от аппаратов смонтированы ловушки, колоды специализации снабжены гидрозатворами. На всех участках произведена реконструкция существующей механической приточно-вытяжной вентиляции, при этом более рационально размещены вытяжные и приточные патрубки. Осуществлен ряд мероприятий по личной профилактике — упорядочена стирка и дегазация спецодежды, установлен контроль за применением респираторов, противогазов, наведен порядок в бытовых помещениях, строго по графику проводится контроль воздушной среды цехов.

Для проверки эффективности предложенных нами и выполненных заводом оздоровительных мероприятий мы в сентябре — октябре 1966 г. повторно обследовали производство фосфорорганических инсектицидов — метилэтилтиофоса и метафоса, хлорофоса и дуста метафоса. При этом было выполнено еще около 600 анализов проб воздуха на загрязненность указанными выше токсическими веществами. Химический раздел работы выполнен М. Д. Скалави.

Было установлено, что в результате реализации оздоровительных мероприятий концентрации токсических веществ в воздухе производственных помещений значительно снизились. Концентрации паров дихлорида в цехе получения метафоса и метилэтилтиофоса колеблются от следов до $0,05 \text{ мг/м}^3$ вместо $0,03—0,5 \text{ мг/м}^3$ в 1961 г., при этом в 66% проб были получены отрицательные результаты. Пары паранитрохлорбензола, как правило, не обнаруживаются либо не превышают ПДК ($1,0 \text{ мг/м}^3$), в то время как в 1961 г. они колебались от $0,5$ до $5,0 \text{ мг/м}^3$. Так же или не определяются (до 80% отрицательных проб), или находятся в пределах допустимых величин концентрации паров метафоса и суммы паров монохлоридов.

Концентрации паров хлорала в воздухе отделений получения хлорофоса колеблются от $0,05$ до $5,0 \text{ мг/м}^3$ вместо $1,0—30,0 \text{ мг/м}^3$ до реконструкции цеха.

Пары хлорофоса в большинстве проб не обнаруживаются. Даже по максимальным показателям концентрации паров хлорофоса не превышают предельно допустимой величины ($0,5 \text{ мг/м}^3$). До настоящего времени мало изменялись условия труда в цехе получения дуста метафоса. Правда, концентрации как паров метафоса, так и дуста метафоса снизились почти в 3—4 раза, однако на участках смешения компонентов и выгрузки дуста метафоса они еще несколько превышают установленные предельно допустимые величины.

Следует особо подчеркнуть, что за период между двумя обследованиями (с 1961—1962 по 1966 г.) план выработки фосфорорганических инсектицидов на тех же площадях вырос почти в 2,5—3,5 раза. Снижение концентраций токсических веществ в воздухе производственных помещений при росте плана выработки продукции говорит о значительном гигиеническом эффекте проведенных на заводе оздоровительных мероприятий.

На фоне улучшения условий труда произошли заметные сдвиги в состоянии здоровья работающих.

В 1961—1962 гг. было обследовано 129 чел., в 1966 г. — 94.

Как известно, наиболее характерным и частым проявлением токсического воздействия ФОИ являются различной степени выраженности вегетативно-сосудистые нарушения [2 и др.]. Наблюдавшиеся в 1961 г. многочисленные нарушения со стороны вегетативной нервной системы при повторном осмотре в 1966 г. сгладились и стали отмечаться реже. Это относится к работающим всех трех производств. При первом обследовании были выявлены отклонения со стороны вегетативной нервной системы, характерные для ваготонии. Именно такого типа нарушения специфичны для интоксикации ФОИ как проявление действия повышенного содержания ацетилхолина (вагусного вещества) в связи с угнетением активности холинэстеразы. Это наблюдалось у двух третей обследованных. При повторном осмотре такого типа отклонения (брадикардия, синусовая аритмия, гипотония, положительный клонистатический рефлекс, асимметрия АД, стойкий красный дермографизм, акроцианоз и др.) отмечались значительно реже, примерно у одной пятой обследованных, и были менее выраженными, что вполне согласуется с результатами исследования холинэстеразы в плазме и эритроцитах. Если при осмотре в 1961 г. угнетение активности холинэстеразы определялось у 20% рабочих, то в 1966 г. — ни у одного. Можно полагать, что значительное уменьшение симптомов, наблюдаемых при повышенном тоне блуждающего нерва, у обследованных нами лиц связано со снижением концентрации ФОИ в воздухе производственных помещений и нормализацией у них активности холинэстеразы. Необходимо подчеркнуть, что положительная динамика в состоянии здоровья обнаружена у лиц со значительно большим стажем работы в контакте с ФОИ (4–6 лет), чем при первом обследовании (1–2 года). Это также находит свое объяснение в снижении концентрации ФОИ в связи с коренным улучшением условий труда. Можно было предположить, что некоторую роль в улучшении состояния здоровья рабочих с большим стажем контакта с ФОИ мог сыграть фактор адаптации. На возможность развития адаптации при хроническом воздействии очень малых доз фосфорорганических веществ в эксперименте указывают М. А. Алуф (1955) и Н. К. Стацек (1962). Однако анализ результатов обследования, проведенного в 1966 г. у группы рабочих со стажем до 2 лет, не выявил изменений, отмеченных нами в 1962 г. у рабочих, имевших примерно такой же срок контакта с ФОИ. Это еще раз убеждает нас, что полученные положительные сдвиги в состоянии здоровья рабочих при обследовании в 1966 г. связаны с улучшением условий труда.

В 1961—1962 гг. при исследовании лиц, занятых производством хлорофоса, метилэтилтиофоса и дуста метафоса, нами были обнаружены функциональные нарушения печени и желудка: у двух третей обследованных — значительное снижение количества альбуминов и у 30% — угнетение секреторной функции желудка (по данным исследования уропепсина). При повторном осмотре (1966 г.) у рабочих всех трех производств белковый спектр крови оказался нормальным. Число лиц со сниженным выделением уропепсина уменьшилось. Увеличения печени в 1966 г. не наблюдалось. Правда, при первом осмотре печень была увеличена всего у 8 чел. Указанные данные также свидетельствуют о благоприятных сдвигах, наступивших в состоянии здоровья работающих.

По данным медсанчасти завода, с 1962 г. не наблюдалось острой интоксикации рабочих производством метилэтилтиофоса и метафоса, хлорофоса и дуста метафоса.

По данным И. Г. Фридлянда (1957), воздействие неблагоприятных факторов производственной среды оказывает влияние на частоту и структуру общей заболеваемости. В связи с этим мы проанализировали материалы, характеризующие общую заболеваемость на заводе и в производстве фосфорорганических ядохимикатов за последние несколько лет. Каких-либо закономерных сдвигов как в частоте, так и структуре общей заболеваемости у рабочих производства ядохимикатов не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фармакол. и токсикол., 1955, 2.— 2. Голиков С. Н., Розенгарт В. И. Холинэстеразы и антихолинэстеразные вещества. Медицина, Л., 1964.— 3. Стацек Н. К. В кн.: Гигиена и токсикология новых пестицидов и клиника отравления. Медгиз, М., 1962.— 4. Трефилов В. Н., Скалави М. Д. Гиг. труда и профзабол., 1963, 11.— 5. Трефилов В. Н., Фаерман И. С. Гиг. труда и профзабол., 1964, 7; Гиг. и сан., 1965, 2.— 6. Фаерман И. С., Бонгард Э. М. Гиг. труда и профзабол., 1961, 12; В кн.: Промышленная токсикология и клиника профзаболеваний химической этиологии. Медгиз, М., 1962.— 7. Фаерман И. С. Казанский мед. ж., 1964, 4; Тер. арх., 1963, 5.— 8. Фридлянд И. Г. О так называемом неспецифическом действии промышленных ядов. Медгиз, М., 1957.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ТРАВМАТИЗМЕ В СОВХОЗАХ

У. Я. Богданович, А. И. Гордеева, Н. Н. Горхов и В. П. Попов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович), Республиканская СЭС (главрач — Б. Л. Якобсон) и отдел охраны труда Татарского областного совета профессиональных союзов (зав. — А. М. Бикмурзин)

По совхозам число производственных травм на 100 работающих сократилось в 1966 г. по сравнению с 1963 г. на 4%.

В совхозах «Татарстан», «Елабужский», «Сокольский», в Бугульминском опытно-производственном хозяйстве (ОПХ) и госпиталемзаводе заболеваемость и травматизм изучались более углубленно. Здесь было отмечено значительное снижение заболеваемости и травматизма. Так, в совхозе «Сокольский» заболеваемость на 100 работающих снизилась в случаях на 24%, в днях — на 49%; в Бугульминском ОПХ соответственно на 24,6 и на 31,9%; в госпиталемзаводе на 43,4 и 21%; в совхозе «Татарстан» — на 8,5 и 7,2%.

Изучая причины травматизма, мы установили, что 72% травм возникает по организационно-техническим причинам. Травмы у животноводов составляют 24% от общего числа травм, у рабочих ремонтных мастерских — 18%, у работающих на транспорте — 13%, на строительных работах — 9,5%; 35,5% травм возникли при других видах работ.

Анализ, проведенный Казанским институтом травматологии и ортопедии, показал, что среди травматических больных, леченных в районных больницах ТАССР, 35,6% составили пострадавшие от производственной травмы.

Из общего числа лиц, получивших сельскохозяйственные травмы, 65% нуждаются в стационарной помощи (Ю. Л. Шальков). Поэтому особое внимание было уделено учету и организации медицинской помощи больным с травмами на фельдшерско-акушерских пунктах, организации санитарных постов.

Уменьшению травматизма среди механизаторов во многом способствовало медицинское освидетельствование и специальная подготовка по технике безопасности.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 616.441—006.5 616—02—616—092

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ПОЧВАХ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА

А. Н. Юнусова и И. Б. Ситдилов

Курс гигиены питания (зав. — доц. А. Н. Юнусова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра почвоведения (зав. — проф. А. В. Колоскова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени университета им. В. И. Ульянова-Ленина

Мы сопоставили содержание йода в почвах и заболеваемость эндемическим зобом населения северо-западных районов Татарской АССР по материалам экспедиционных обследований 1963—1965 гг., в которых авторы приняли участие. Некоторые населенные пункты (Зеленодольск, Новая Тура, Осинowo) были известны как очаги тяжелой эндемии зоба еще в XIX в. [4, 9, 11]. Серьезное обследование состояния щитовидной железы у детей в рабочих поселках Васильево и Юдино было проведено А. Г. Суворовым (1936), а в г. Зеленодольске — Ф. Г. Тазетдиновой (1964). Данных о заболеваемости зобом в северо-западных районах Татарской АССР в зависимости от содержания йода в почве в литературе мы не нашли.

За время экспедиции было осмотрено 13 740 чел., проживающих в 36 населенных пунктах Балтасинского, Арского, Высокогорского, Пестречинского, Зеленодольского и Верхнеуслонского районов ТАССР. Величина щитовидной железы оценивалась по швейцарской шкале. К больным зобом мы относили всех лиц, у которых было диффузное увеличение щитовидной железы III—V ст. или узловые и смешанные формы зоба [6].

В районе этих 36 населенных пунктов был отобран 181 смешанный образец почвы с пахотных горизонтов 0,20 и 25 см. Содержание валового и подвижного йода мы исследовали по методу М. А. Драгомировой (1944, 1950) в модификации А. В. Глушенко и Е. П. Маненковой [4]. Для определения подвижного (растворимого) йода пользовались как родной, так и кyselотной вытяжками.

В Балтасинском, Арском и Высокогорском районах более 80% составляют светло-серые лесные и дерново-подзолистые тяжелосуглинистые почвы. Разновидности этих же типов почв, более легкие по своему механическому составу (песчаные, супесчаные и легкосуглинистые), распространены в Зеленодольском и Пестречинском районах. Дерново-карбонатные и коричнево-серые почвы тяжелого механического состава встречаются преимущественно в Верхнеуслонском районе.

Распределение йода в почвах зависит прежде всего от количества гумуса, механического состава и характера почвообразующих пород. В бедных гумусом песчаных и супесчаных почвах в среднем 1,51 мг/кг йода, в тяжелосуглинистых — 2,95 мг/кг, а в коричнево-серых на верхних глинах — 3,44 мг/кг. Во встречающихся в ряде мест болотистых почвах (например, в р. пос. Васильево Зеленодольского района), по нашим данным, значительно больше йода — 13,98 мг/кг. Однако болотистые почвы мы не принимали в расчет, так как известно, что йод находится в них в прочной связи и не усваивается растениями [1]. В среднем валовое содержание йода в пахотных почвах северо-западных районов Татарской АССР равно $2,77 \pm 0,12$ мг/кг (пределы — от следов до 5,88 мг/кг). Абсолютное количество подвижного йода изменяется от следов до 1,0 мг/кг, составляя в среднем по обследуемой зоне 0,79 мг/кг. В тяжелосуглинистых дерново-подзолистых и серых почвах в среднем 0,85 мг/кг подвижного йода, в песчаных и супесчаных — 0,44 мг/кг, дерново-карбонатные почвы занимают промежуточное положение.

Данные литературы об уровне йода в почвах, способствующем возникновению эндемичного зоба среди населения и животных, весьма противоречивы. Так, при наличии йода в почве в количестве 0,6—0,8 мг/кг одни авторы [15] обнаружили тяжелую эндемичную зобу, охватившую 56,7% населения Гунцвилля (Швейцария), другие [12] — легкую эндемичную, характеризующуюся распространением выраженных форм увеличения щитовидной железы лишь у 6,8% населения села Кременного Луганской области. В населенных пунктах Луганской области, почва которых содержит 1,2 мг/кг йода, заболеваемость зобом отсутствует, тогда как в Горно-Алтайской АО при содержании йода в почве 2,30 мг/кг поражен зобом 12,1% населения [5]. В результате населения воздействий других факторов, присущих конкретной биогеохимической провинции, а также социально-гигиенических условий среды не может быть единых, инвариантных уровней содержания йода в почве, которые предупредили бы развитие эндемичного зоба.

В табл. 1 представлены данные обследования состояния щитовидной железы у населения и количества йода в почве, отобранной в районе населенных пунктов.

Таблица 1

Распространение эндемического зоба в северо-западных районах
Татарии и среднее содержание йода в почве

Р а й о н	Общий показате- ль заболе- ваемости в стандартных процентах	Содержание йода в почве, мг/кг				п
		валовое		подвижное		
		М	± м	М	± м	
Балтасинский . . .	10,4	2,88	0,09	0,87	0,06	39
Арский	11,9	2,93	0,08	0,83	0,10	54
Высокогорский . .	11,1	3,00	0,10	0,87	0,07	36
Пестречинский . .	6,2	1,62	0,06	0,45	0,00	9
Зеленодольский . .	4,8	1,51	0,11	0,43	0,09	30
Верхнеуслонский .	4,6	3,49	0,08	0,81	0,12	13

В Арском, Балтасинском и Высокогорском районах, где содержание валового йода в почвах составляет от 2,88 до 3,00 мг/кг, выявлена среднетяжелая эндемичная зоба: в Верхнеуслонском районе, где содержание йода в почве более высокое (3,49 мг/кг, $P < 0,001$), наблюдается легкая эндемия. Подобная корреляция отсутствует при сравнении арского очага эндемичности с зеленодольским и пестречинским. Почвы последних, как уже указывалось, легкие по своему механическому составу, содержат меньше йода. Однако заболеваемость в Зеленодольском и Пестречинском районах намного ниже, чем в Арском ($P < 0,001$). Такое соотношение между уровнем йода в почве и заболеваемостью зобом, несомненно, является парадоксальным и представляет практический и теоретический интерес.

Поскольку заболеваемость зобом внутри районов распределена неравномерно, то целесообразно сопоставить содержание йода в почве населенных пунктов и степень тяжести зобной эндемичности (табл. 2).

Содержание йода в почвах в районах эндемии зоба

Количество населенных пунктов	Число обследованных лиц	Заболеваемость, %	Йод, в мг/кг						
			n	валовое количество			подвижная фракция		
				M	± m	P<	M	± m	P<
8	1366	20,0	42	2,48	0,29	—	0,70	0,08	—
8	3824	10,3	38	2,76	0,33	0,5	0,83	0,07	0,2
18	8112	4,7	91	2,90	0,34	0,5	0,95	0,10	0,05
2	469	0,4	10	3,11	0,35	0,2	0,93	0,10	0,05

Определяется обратная зависимость между содержанием йода в почве (особенно подвижных фракций) и степенью тяжести эндемии. Так, в очагах тяжелой эндемии зоба содержание подвижного йода в почве равно $0,70 \pm 0,08$ мг/кг, в очагах легкой эндемии — $0,95 \pm 0,10$ мг/кг ($P < 0,05$). Полученные нами данные указывают на перспективность использования метода определения подвижных фракций йода в почвах при изучении причин возникновения зобных эндемий.

В настоящее время, когда еще не сгладились различия между городом и деревней, сохраняются и социально-гигиенические условия, в силу которых эндемия зоба различного типа в населенных пунктах одной биохимической провинции будет протекать по-разному (табл. 3).

Таблица 3

Распространение эндемического зоба у жителей населенных пунктов различных типов

Тип населенного пункта	Количество обследованных населенных пунктов	Число обследованных лиц	Заболеваемость зобом в % к обследованным	Содержание валового йода в почве, мг/кг		
				M	± m	n
Районные центры и поселки	7	3 586	2,9	2,61	0,25	37
Села, деревни	29	10 155	9,3	2,72	0,11	144

Несмотря на то, что жители населенных пунктов обоих типов живут в аналогичных биохимических условиях (см. содержание йода, указанное в табл. 3), заболеваемость зобом в районных центрах и поселках в 3,2 раза меньше, чем в селах и деревнях. Среди жителей Казани отмечена такая же заболеваемость зобом [7], как и в обследованных нами районных центрах и поселках.

Отсутствие обратной корреляции между заболеваемостью эндемическим зобом и содержанием йода в почве может быть вызвано особенностями питания населения, в частности потреблением овощей как источника минеральных солей и витаминов. В Арском районе, в котором татарское население составляет основную массу жителей, овощеводство развито слабо, в питании населения преобладают мучные блюда. В обследованных населенных пунктах левобережной части Зеленодольского района, а также в Пестречинском районе, населения в основном русскими, овощеводство более развито, овощные блюда занимают достаточное место в питании населения.

Как видно по данным табл. 4, степень развития овощеводства находится в обратной связи с распространением эндемического зоба. Таким образом, недостаточное развитие овощеводства может рассматриваться как одна из причин, объясняющих отсутствие типичной корреляции между содержанием йода в почве и заболеваемостью зобом.

Таблица 4

Развитие овощеводства и заболеваемость населения эндемическим зобом

Районы	Заболеваемость в стандартных процентах	Содержание валового йода в почвах, мг/кг (M ± m)	Удельный вес посевных площадей, занятых под овощами, %	Производство овощей на душу сельского населения, кг
Арский	11,9	$2,93 \pm 0,08$	0,43	76,3
Пестречинский	6,2	$1,87 \pm 0,06$	0,93	313,0
Зеленодольский	4,8	$1,51 \pm 0,11$	1,60	311,0

К этому необходимо добавить, что в эндемичной по зобу местности овощи и фрукты в силу своеобразия геохимической обстановки содержат пониженное количество аскорбиновой кислоты [13, 14] и других витаминов.

Полученные нами данные позволяют полагать, что отсутствие типичной корреляции между содержанием йода в почве и заболеваемостью зобом в отдельных случаях можно объяснить влиянием различных социально-экономических факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вицеголадов А. П. Изв. АН СССР, серия географ. и геофиз., 1946, 10.—
2. Драгомирова М. А. Тр. биогеохим. лаб. АН СССР, 1944, 7; В кн: Методы определения микроэлементов. 1950, М., изд. АН СССР.— 3. Зырин Н. Г., Имади Т. Х. Агрохимия, 1965, 4.— 4. Кандаратский М. Ф. Дневник общества врачей при Казанском университете, 1899, 1.— 5. Коломийцева М. Г., Цеймарк И. И. Зоб и его профилактика. Медгиз, М., 1963.— 6. Николаев О. В. Эндемический зоб. Медгиз, М., 1955.— 7. Сабитова Г. Ш., Потехин Д. Е. Мат. научно-практ. конф. по проблеме эндемического зоба и микроэлементов. Казань, 1964.— 8. Суворов А. Г. Тр. Казанского мед. ин-та, 1936, 25, 1.— 9. Сухарев А. К. Дневник общества врачей при Казанском университете, 1899, 2.— 10. Тазетдинова Ф. Г. Эндемический зоб у детей и влияние его на физическое развитие. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.— 11. Толмачев Н. А. Arch. pat. Anat., Physiol., klin. Med., 1864, 24, 3—4.— 12. Цариковская Н. Г., Бреславский А. С., Крыжановская М. В. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 5.— 13. Юнусова А. И. Тр. Казанского мед. ин-та, 1946, 2.— 14. Юнусова А. И. Мат. Республиканской научн. конф. по итогам гигиенических исследований за 1963—1965 гг. МЗ РСФСР, Уфа.— 15. Feilenberg, In: Ergebnisse der Physiologie, München, 1926, 25.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1—616—08

ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА-ДИСПАНСЕРА НА ПРОИЗВОДСТВЕ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Германов, Н. И. Гусева и Э. М. Прейс

Госпитальный терапевтический клиника (зав.—проф. А. И. Германов) Куйбышевского медицинского института

В мае 1948 г. при поликлинике № 5 г. Куйбышева нами был открыт первый в Союзе кабинет-диспансер для больных гипертонической болезнью. В последующем нами было открыто еще 9 таких кабинетов в г. Куйбышеве и некоторых городах Куйбышевской области. В 1962 г. они были реорганизованы в кардиоревматологические. Два кабинета-диспансера (при поликлинике № 5 и МСЧ завода) не были реорганизованы, а предоставлены нам как экспериментальные базы для изучения диспансеризации преимущественно больных гипертонической болезнью.

На врача кабинета-диспансера возлагается организационно-методическое руководство диспансеризацией, а также осуществление консультативной помощи больным гипертонической болезнью. Вместе с цеховыми терапевтами он проводит профилактические медицинские обследования работающих, подробно обследует выявленных больных гипертонической болезнью, назначает необходимое лечение, проводит мероприятия по профилактике, трудоустройству, направляет на стационарное, санаторно-курортное лечение и пр. В этой работе в г. Куйбышеве принимают участие и студенты VI курса.

Мы не можем здесь касаться результатов всей работы, проведенной нами за 19 лет. Остановимся лишь на итогах диспансеризации, проведенной кабинетом-диспансером при МСЧ завода, чтобы еще раз подчеркнуть, каких успехов можно добиться при активной диспансеризации на производстве.

За 8 лет (1959—1966) на этом предприятии было подвергнуто профилактическому осмотру 19 496 рабочих и служащих; 964 выявленных больных гипертонической болезнью были взяты на диспансерный учет и обслуживались. За указанный срок было снято с учета по разным причинам 458 чел., на конец 1966 г. на учете состояло 337 женщин и 169 мужчин. Большинство (57,5%) больных было моложе 50 лет. Более чем у половины (у 52,6%) больных была I ст. заболевания, у 47,0% — II ст. и у 0,4% — III ст.

Мы стремились снижать АД до оптимальной для каждого больного величины. Лечение проводилось систематически, длительно, практически в течение многих лет и включало не только лекарственные средства, но и соответствующий режим, диету. При необходимости больных переводили на более легкую работу.

При решении вопроса о трудоустройстве больных принимали во внимание, помимо высоты АД, течение болезни и степень морфологических и функциональных нарушений.

У больных I ст. гипертонической болезни заметного снижения трудоспособности не наблюдается; как правило, они продолжают выполнять свою привычную работу, даже если она связана с умеренным физическим и нервно-психическим напряжением.

У лиц со II ст. гипертонической болезни трудоспособность нередко бывает снижена, особенно при частых гипертонических кризах и приступах грудной жабы.

Если систолическое АД стойко держится выше 200, а диастолическое -- выше 100, мы в индивидуальном порядке ставим вопрос о переводе в инвалиды, но лучше временно (на 6 месяцев -- 1 год) установить III, иногда II гр. инвалидности.

При III ст. гипертонической болезни трудоспособность обычно полностью утрачена. Чаще этим больным определялась II или I гр. инвалидности.

Трудоустройство -- это самый трудный раздел диспансеризации. Нередко сами рабочие и служащие, имея высокую квалификацию, неохотно переходят на другую работу, да и администрация не сразу соглашается с нашими доводами. В ряде случаев приходится обращаться к общественным организациям. За 8 лет было трудоустроено 226 чел. В результате трудоустройства отмечено снижение АД, а также значительное уменьшение временной нетрудоспособности.

Больничные листы по временной нетрудоспособности выдаются нами обычно в период гипертонического криза на 5--7 дней; при появлении нарушения мозгового кровообращения или сердечной недостаточности -- на более длительный срок.

Весьма важно, что с каждым годом число выявленных больных гипертонической болезнью увеличивается, тогда как временная нетрудоспособность уменьшается. За последние 4 года постепенно снижается как число случаев временной нетрудоспособности, так и дней нетрудоспособности.

В результате 8-летнего наблюдения за больными гипертонической болезнью у 47 достигнуто практическое выздоровление. За указанные годы летальность среди больных гипертонической болезнью составила 0,85%. Причиной смерти у всех 9 больных было кровоизлияние в мозг.

У подавляющего большинства больных, находящихся под диспансерным наблюдением, отмечено снижение систолического и диастолического давления. При этом, как правило, значительно улучшалось общее самочувствие. У 90,4% больных не отмечалось ухудшения процесса. Этому способствовало систематическое амбулаторное и в необходимых случаях стационарное лечение, а также профилактические мероприятия: соблюдение режима, трудоустройство, пребывание в санаториях и домах отдыха и т. д.

Все вышесказанное свидетельствует об эффективности кабинетов-диспансеров для больных гипертонической болезнью на производстве. Мы убеждены в необходимости создания подобных кабинетов при медико-санитарных частях крупных промышленных предприятий, где число работающих более 10 тысяч.

УДК 613.693--614.882

АВИАЦИЯ НА СЛУЖБЕ МЕДИЦИНЫ

М. Е. Сидоров

Кафедра истории КПСС, политэкономии и научного коммунизма (зав. -- доц. В. Г. Саркин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В первый период Великой Отечественной войны был создан новый вид авиации -- ночная ближнебомбардировочная на самолетах По-2 и Р-5. Экипажи-ночники выполняли в период войны многочисленные боевые задачи, начиная с бомбардировки войск и техники врага, ведения разведки, многочисленных полетов по связи и кончая срочной доставкой медикаментов, крови, сыворотки, эвакуации раненых из войскового района и из партизанских отрядов, действующих в тылу врага.

Так, экипажи 9-й гвардейской Сталинградской Краснознаменной ночной ближнебомбардировочной авиадивизии 16-й Воздушной армии доставляли партизанам Белоруссии 40 297 кг боепитания, вооружения, медикаментов и продовольствия и вывезли 61 раненого партизана¹.

С 1 июля 1942 г. по 25 июля 1944 г. экипажами 213-й ночной Краснознаменной ближнебомбардировочной авиадивизии произведено 6922 вылета к партизанам. Доставлено 308 000 кг различных грузов и медикаментов и вывезено 3690 раненых партизан в передовые эвакуогоспитали².

Экипажи 284-й ночной ближнебомбардировочной авиадивизии 15-й Воздушной армии совершили 199 вылетов к партизанам и доставили им 14 350 кг вооружения, боеприпасов, медикаментов, вывезли 48 раненых партизан и детей³.

¹ Архив МО СССР, ф. 1616, оп. 187564 с, д. 1, л. 112.

² Там же, ф. 213 нбд., оп. 148844 с, л. 39.

³ Там же, ф. 284 нбд., оп. 674003, д. 1, л. 27.

Большая работа во время войны была проделана подразделениями санитарной авиации на самолетах По-2. В этом случае к нижним плоскостям самолетов подвешивали небольшие gondolas, в которых мог поместиться один человек в лежащем положении. Были и специальные санитарные самолеты По-2, в фюзеляже которых имелась кабина для лежащего больного и врача или санитаря, сопровождающего раненого.

Днем и ночью крылатые санитары совершали рейсы к линии фронта, в тыл врага к партизанам, доставляя медикаменты, кровь и все необходимое для спасения раненых воинов и партизан. На обратном пути они перевозили раненых в тыловые лечебные учреждения. В любое время суток, в сложных метеорологических условиях они выполняли свое трудное и благородное дело.

Продолжая славные традиции авиации по спасению жизни воинов в годы войны, успешно работает Отделение экстренной и плановой консультативной медицинской помощи Республиканской клинической больницы, возглавляемое заслуженным врачом ГАССР Л. И. Диндаровой. Представление о работе врачей и летчиков санитарной авиации по оказанию срочной помощи больным дают следующие материалы.

	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Количество вызовов из районов	2183	2025	1935	1500	1570	1518
Эвакуировано больных из районов	360	368	395	417	428	428
Вылетало врачей		771	624	660	693	718

Кроме того, в 1967 г. было перевезено 3334 кг медицинских грузов и 186 л крови. В районах произведена 151 операция, 66 переливаний крови и проконсультировано 2428 больных¹.

В этом гуманном деле большую помощь оказывают и ученые Казанского медицинского института, выезжая по срочным вызовам в самые отдаленные пункты Республики. Это — проф. З. И. Малкин, нейрохирург, Е. М. Шулман, который вылетал 21 раз и провел 7 операций на месте, хирург С. Я. Кибовед, терапевты С. Ф. Ахмеров и И. Г. Салихов, ассистенты Р. Ш. Давидская, В. И. Новиков, В. С. Гирфанов и др.

Необходимо упомянуть и летчиков, которые много летают во все районы республики. Есть здесь и ветераны — летчики Абдуллин, летающий более десяти лет, Маркин, Садрев и др.; вместе с ними успешно летают и молодые летчики отряда.

В заключение хочется сказать, что работники санитарной авиации испытывают большую нужду в вертолете, который они могли бы использовать в тех случаях, когда невозможна посадка самолета. Это намного увеличило бы мобильность отряда в деле спасения жизни советских людей.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.31 (092 Глушков)

ПЕРВЫЙ КАЗАНСКИЙ ПРОФЕССОР-СТОМАТОЛОГ ПЕТР АРКАДЬЕВИЧ ГЛУШКОВ

Н. Ш. Блинова

(Казань)

Петр Аркадьевич Глушков, сын земского врача, родился в 1880 г. в поселке Мелекесе Самарской губ.

Окончив Казанский университет (1904) и получив диплом лекаря с отличием, он был оставлен профессорским стипендиатом при кафедре анатомии проф. В. Н. Тонкова. Но скоро научная работа П. А. Глушкова была прервана призывом на военную службу во время русско-японской войны и возобновилась только по его возвращении в Казань.

Уже с 1908 г. Петр Аркадьевич заинтересовался стоматологией, самой молодой отраслью медицины, не имевшей еще своей самостоятельной базы. Было лишь «зубоврачевание», которым занимались в частных кабинетах дантисты, зубные врачи. П. А. Глушков практически изучал дентиатрию в г. Казани под руководством доктора Домбровского. В 1911 г. он прослушал курс консервативного зубоправления у приват-доцента Звержковского в Петербурге и курс рентгенологии у доктора Немцова. С 1912 г. Петр Аркадьевич стал читать курс лекций консервативного зубоврачевания во 2-й Казанской зубоврачебной школе.

¹ Из отчетов о работе Отделения экстренной и плановой консультативной медицинской помощи РКБ за 1966 и 1967 гг.

Однако подлинно самостоятельная творческая работа по стоматологии П. А. Глушкова началась лишь после Октябрьской революции. Он занимается ею вначале на онтологическом отделении медицинского факультета Казанского университета, а с 1920 г. — на кафедре стоматологии там же. В этот же период П. А. Глушков очень много трудится по организации отделения, кафедры, созданию учебной базы, по подбору кадров. Вместе с тем он постоянно ведет научно-исследовательскую работу, блестяще защищает докторскую диссертацию, пишет другие работы, выступает на конференциях, съездах зубных врачей и стоматологов, создает новые научные и практические кадры.

В октябре 1920 г. ученый совет медицинского факультета избрал П. А. Глушкова профессором кафедры одонтологии-стоматологии — первым профессором этой молодой науки в Казани.

Более 30 лет своей жизни ученый отдал созданию стоматологии. Он понимал всю важность борьбы с массовыми заболеваниями зубов и полости рта в оздоровлении населения. Его честность, исключительная прямота, упорство в преодолении устарелых, отживших теорий способствовали прогрессу стоматологии. Уже к 1922 г. кафедра была хорошо оборудована: она имела амбулаторное отделение на 26 рабочих мест, рентгеновский кабинет, зубопротезную лабораторию. Но клинической базой для кафедры все еще оставалась факультетская хирургическая клиника.

В октябре 1922 г. П. А. Глушков делегируется Казанским университетом в Москву на совещание ответственных преподавателей кафедр одонтологии, а в ноябре 1923 г. он участвует в работе I Всероссийского онтологического съезда.

В 1924 г. ГУС предложил П. А. Глушкову должность профессора кафедры одонтологии медицинского факультета 2-го Московского государственного университета, но руководство Казанского университета не согласилось освободить его от занимаемой должности, так как другого профессора-стоматолога на медицинском факультете университета не было.

В 1928 г. одонтологическая клиника была переименована в стоматологическую клинику, и ее директором назначили проф. П. А. Глушкова. Ассистентами были назначены П. Ф. Евстифеев, И. М. Утробин, ординаторами (временно) И. А. Гнадеберг и П. Г. Алексеев, К. А. Корчагина. Сверхштатным ординатором состояла Е. А. Домрачева. В качестве экстернов работали 8 зубных врачей и два зубных техника. Проф. П. А. Глушков заведовал кафедрой одонтологии и стоматологической клиникой, читал курс одонтологии и стоматологии студентам V курса медицинского факультета до выделения медицинского факультета в 1930 г. в самостоятельный институт. В 1930 г. П. А. Глушков уехал в Ленинград, где под руководством академика А. Д. Сперанского в институте экспериментальной медицины продолжал свою научную деятельность.

Петр Аркадьевич Глушков до последних дней своей жизни (он умер 5/III 1937 г.) неустанно работал, вел прием больных, оперировал, подготавливал к печати свои труды.

Его перу принадлежит более 20 печатных работ («Из клиники задержки прорезывания зубов в детском возрасте», «Метод пластической резекции нижней челюсти», «О костной пластике нижней челюсти по методу П. И. Дьяконова», «Несколько слов по поводу лечения гангренозных зубов», «К патогенезу и терапии альвеолярной пиорреи», «К вопросу о нейротрофической природе альвеолярной пиорреи» и др.), явившихся ценным вкладом в стоматологию. В них ярко отражается богатая, разносторонняя натура ученого, светлый ум, темперамент борца, большие знания медицины, особенно стоматологии, огромный практический опыт.

Учениками П. А. Глушкова являются профессора — заведующие кафедрами Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института Е. А. Домрачева, П. М. Оксман, доцент Казанского ГИДУВа З. А. Шишкина, старший научный сотрудник института травматологии К. А. Корчагина.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.931—616—098

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУХОЙ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОКСИГЕННОСТИ ДИФТЕРИЙНЫХ КУЛЬТУР

*Ф. В. Тарнопольская, М. И. Баранова, Э. А. Васякина,
А. Г. Хисамутдинов, Г. И. Рузаль и Г. П. Гриценко*

Казанская городская СЭС и Казанский НИИЭМ

Учитывая сложность приготовления сред для определения токсигенности дифтерийных микробов методом преципитации в агаре в условиях практических лабораторий, мы в эксперименте, а затем в производственных условиях получили сухую пита-

тельную среду. Нативный фосфатно-пептонный агар высушивали как противогриппозную сыворотку.

При сравнении токсигенности дифтерийных культур на питательных средах из высушенного препарата и на средах, не подвергавшихся высушиванию, было выявлено полное совпадение результатов.

Испытывалось также качество среды после хранения препарата в течение 6 месяцев в холодильнике и при комнатной температуре на свету и в темноте. Оказалось, что эти условия не отразились на качестве сухой питательной среды.

Другую часть производственной серии питательной среды хранили в холодильнике и при комнатной температуре в темноте в течение года и затем исследовали параллельно со свежеприготовленной средой. Первую среду готовили из расчета 5 г сухого препарата на 100 мл дистиллированной воды и разливали по чашкам Петри. Определения токсигенности было проведено у 298 дифтерийных культур, выделенных от бактерионосителей.

На обеих средах наблюдалось почти полное совпадение положительных результатов (60 — на сухих средах и 54 — на нативных). Незначительные расхождения можно объяснить несколько худшим качеством свежеприготовленного фосфатно-пептонного агара. Линии precipitation у контрольных, заведомо токсигенных штаммов появлялись через 24 часа, у культур, выделенных от бактерионосителей, — преимущественно через 48—96 часов.

Следовательно, хранение сухой фосфатно-пептонной питательной среды в герметически закрытой таре в темном месте при комнатной температуре и в холодильнике в течение года не отражается на ее качестве. Это обеспечивает доступность ее использования в лабораториях.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. А. Ясиновский, Т. М. Терлецкая, Н. Б. Руденко. Клиническое применение сульфамидных мочегонных. Киев, 1968

Небольшая по объему книжка (около 70 страниц текста) посвящена широко используемым в повседневной практике мочегонным препаратам. Авторы знакомят врача с действием сульфамидных мочегонных, в особенности гипотиазида. Помимо непосредственно практических сведений и указаний, основанных на обширной литературе (приложен хороший литературный указатель) и большим собственным опытом, авторы освещают и фармакодинамику обсуждаемых препаратов.

Основное внимание авторы уделяют вопросам мочегонных воздействий при недостаточности сердца. Однако они останавливаются на применении гипотиазида и при циррозах печени, при отеках беременных, у тучных, при гипертонии. Подробно рассмотрено влияние препаратов, усиливающих действие мочегонных. Авторы особенно рекомендуют при пользовании гипотиазидом назначать разгрузочные дни, вводить дополнительно альдактон. Сочетание гипотиазида с прогестероном дает меньший эффект, чем с рутинными мочегонными препаратами. Наркотики, барбитураты, пирамидон, бутадиион, реонирин, пирабутол и т. п. ослабляют действие гипотиазида, что обычно не учитывается практическими врачами. Между тем именно ревматические поражения сердца в повседневной практике наиболее часто служат поводом для включения мочегонных в комплексную терапию.

Книга хорошо иллюстрирована историями болезни, таблицами и диаграммами, содержит много практически нужных сведений и советов, примерных схем диетических предписаний.

Хорошо изложены «побочные» проявления при применении гипотиазида, связанные с нарушениями электролитного баланса, и авторы неоднократно возвращаются к вопросу о предупреждении подобного рода нежелательных влияний. Не обойден вопрос и о действии гипотиазида на обмен мочевой кислоты и о возможности развития гиперурикемии. Однако не фиксируется внимание на возможности изменения углеводного обмена и развития гипергликемии, на необходимости соблюдать осторожность в применении гипотиазида у больных сахарным диабетом. На это авторы указывают мимоходом (стр. 59).

Книга интересна не только для врача-терапевта как ориентир в повседневной деятельности, но и для клинициста-преподавателя и исследователя.

Было бы целесообразно хотя бы кратко изложить основные концепции современной теории функции почек и проблемы обмена воды и электролитов в патогенезе отеков. Большого внимания заслуживает латекс (фурземид).

Издание книг, посвященных весьма частным вопросам лечения больных, на уровне, подобном рецензируемой, можно приветствовать.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

Простой и безопасный метод аспирационной биопсии слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта дает врачу возможность производить прижизненное морфологическое исследование. Рецензируемый труд является первой отечественной монографией на данную тему. Он написан одним из пионеров и горячих пропагандистов этого метода.

Монография, базирующаяся в основном на большом опыте автора, состоит из 5 глав. В I главе кратко освещается история метода, дается описание аппаратуры и техники гастро- и энтеробиопсии, излагаются показания, противопоказания, возможные осложнения при взятии материала и способы его обработки. Следует подчеркнуть, что предложенная автором конструкция гастробиопсионного зонда (модификация зонда Вуда — Томеинуса) очень проста и удобна в эксплуатации, безопасна и позволяет в большинстве случаев получить вполне достаточный по объему материал для гистологического исследования. Очень существенно указание автора на необходимость манометрического контроля за величиной отрицательного давления. Мы используем в качестве манометра металлическую стойку от аппарата для измерения венозного давления, имеющую шкалу с делениями от 0 до 400 мм.

II глава посвящена гистологической картине слизистой оболочки желудка в норме и при различных заболеваниях. Эту главу по праву можно считать центральной.

Автор сумел представить убедительный материал, позволяющий не только диагностировать различные формы хронического гастрита, но и дифференцировать его от функциональных изменений слизистой оболочки.

Спорно утверждение автора об отсутствии гиперплазидных форм хронического гастрита и его предложение говорить в этих случаях о «работе» гиперплазии обкладочных клеток. Следует согласиться с мнением Г. Л. Левица, Г. С. Петросяна и др., что существование гиперплазидных форм хронического гастрита возможно даже при наличии начальных морфологических признаков атрофии слизистой оболочки, что зависит, по-видимому, от повышенной возбудимости нервно-секреторного аппарата желудка и нарушения первично-эндокринной системы регуляции.

Очень важно указание автора, что непосредственной причиной прогрессирования хронического гастрита служат обострения. Сопоставляя гистологическую картину слизистой оболочки с состоянием секреторной функции желудка, автор не смог обнаружить полного параллелизма. Более того, в части случаев отмечалась диссоциация в выделениях соляной кислоты, пепсина и мукопротеида даже при нормальной слизистой оболочке желудка. И все же соответствие между ними должно, по-видимому, существовать. Необходимо продолжить исследования в этом направлении с применением раздражителей различной силы (пороговых и максимальных) и изучением таких функциональных показателей, как гастролпротениограмма по Глассу, проницаемость железистых клеток и элиминационная способность слизистой оболочки желудка с количественным определением красителя по А. Е. Гельфману, выделения пепсина и мукопротеида с желудочным соком и пепсиногена с мочой и др. Отсутствие полного параллелизма между морфологическими изменениями и секреторной функцией желудка объясняется, возможно, тем, что гистологическое изучение 1—2 кусочков слизистой все же далеко не во всех случаях может дать абсолютно достоверные данные для суждения о характере и распространенности гастритического процесса на всей секретирующей поверхности слизистой оболочки желудка.

Ценные данные получены автором при морфологическом исследовании слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у 60% больных обнаруживается нормальная слизистая оболочка желудка, но количество обкладочных клеток оказывается увеличенным. При язвенной болезни желудка, наоборот, у 75% больных выявляется сопутствующий гастрит, в том числе и атрофический. Обращает на себя внимание вывод автора, что при язвенной болезни желудка сопутствующий гастрит протекает с превалированием дистрофических изменений в эпителиальных клетках, обуславливающих снижение репаративных возможностей и резистентности слизистой оболочки. При раке желудка в большинстве случаев обнаруживается гастрит «перестройки» на фоне атрофии слизистой и угнетения секреторной функции по всем показателям. В этой же главе дается описание предложенного автором метода количественного определения пепсиногена и хлоридов в слизистой оболочке желудка.

В III и IV главах анализируются результаты прижизненного исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки с помощью биопсионного зонда оригинальной конструкции. Автор подробно обрисовывает гистологическую картину нормальной слизистой и морфологические признаки хронического дуоденита, который также проходит различные стадии — от поверхностного до атрофического. На сложность клинической диагностики хронических дуоденитов указывали М. М. Губергриц, А. Я. Губергриц и В. Н. Шамаков и другие. Метод аспирационной биопсии позволил установить, что хронический дуоденит нередко сопутствует язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хроническому гастриту с секреторной недостаточностью, хроническому

холециститу и панкреатиту, но как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко.

Автор рекомендует использовать стереоскопический микроскоп для прижизненного изучения слизистой тощей кишки без предварительной гистологической обработки. При этом более четко дифференцируются морфологические признаки состояния слизистой тонкой кишки. В сущности, аспирационная биопсия — единственный метод вполне объективной оценки состояния слизистой оболочки тонкой кишки, которая почти недоступна для физического и рентгенологического исследования.

В последней главе автор приводит результаты параллельного изучения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки, которые показывают наличие генетической связи между язвенной болезнью и хроническим гастритом, с одной стороны, и хроническим дуоденитом и энтеритом — с другой. Последние количественно не всегда четко выявляются, но служат причиной атипичного течения язвенной болезни и хронического гастрита и недостаточной эффективности лечебных мероприятий при них.

Книга написана хорошим литературным языком, описания гистологической картины отличаются четкостью и исчерпывающей полнотой, иллюстрируются хорошо выполненными микрофотографиями. К недостаткам технического оформления книги следует отнести отсутствие цветных микрофотографий, мягкий бумажный переплет. Книгу, которая, несомненно, будет служить повседневным руководством и справочным пособием при аспирационной биопсии, следовало издать в твердом переплете. Тираж книги (8000) явно недостаточен, и в ближайшее время возникнет необходимость в ее переиздании. В литературный указатель не включен ряд работ отечественных и зарубежных авторов (К. С. Вирсаладзе и Б. Х. Рачвеляшвили, В. Ф. Евдокимов, В. С. Повнов и соавт., М. П. Разумов и Г. Д. Вильямс, Finch и Fatf; Williams; Krentz и Mertel; Moll и Peitzel и др.).

Отмеченные недостатки и спорные положения не могут существенно повлиять на весьма высокую оценку этой оригинальной и полезной книги, издание которой явилось важным вкладом в развитие отечественной гастроэнтерологии.

Проф. А. И. Левин и доц. Я. С. Циммерман (Пермь)

И. Ю. Юдин. Неспецифический язвенный колит. Медицина, 1968, 185 стр.

Монография И. Ю. Юдина, которой предпослано предисловие академика Б. В. Петровского, посвящена одному из трудных и сложных разделов гастроэнтерологии. Проблема язвенного колита до настоящего времени не нашла должного отражения в печати. Книга построена в традиционном плане. После введения и кратко исторического очерка автор приводит подробный статистический анализ по заболеваемости язвенным колитом. Справедливо утверждение о повышении заболеваемости неспецифическим язвенным колитом за последние два десятилетия. Значительно возрос и процент хирургических вмешательств при этом заболевании. К сожалению, суммарная отечественная статистика по этому вопросу отсутствует.

Контагиозность при неспецифическом язвенном колите не доказана, а наблюдения различных авторов о семейных формах колита свидетельствуют о том, что в ряде случаев можно говорить о наследственной природе этого заболевания.

В главе «Этиология и патогенез» приведены современные взгляды, в частности, касающиеся аутоиммунного фактора в патогенезе язвенного колита. Автор совершенно обоснованно считает язвенный колит полиэтиологическим заболеванием и среди прочих причинных факторов указывает на роль стресса.

С большим знанием дела написана глава «Патологическая анатомия». Автор первым в нашей стране начал оперативное лечение язвенного колита и проводил исследования биопсийного материала как из удаленных отделов толстой кишки, так и всего толстого кишечника в целом. Мы полностью разделяем взгляд автора об исключительной редкости атипичных форм язвенного колита, протекающего без поражения прямой кишки. Бесспорно, существует прямая зависимость между тяжестью клинического течения и распространенностью процесса, и большинство тяжелых прогрессирующих форм неспецифического язвенного колита наблюдается при тотальном поражении толстого кишечника. Но несомненно также и то, что ограниченное поражение прямой и сигмовидной кишок встречается чаще всего. Наблюдаются такие случаи, как правило, терапевты.

Автор детально рассматривает гистологические изменения в резецированной кишке, а также на секционном материале.

Всесторонне и глубоко изложена глава «Клиника». Безусловно, предлагаемая автором классификация язвенного колита, несмотря на свою схематичность, найдет применение в клинической практике гастроэнтерологов. Скрупулезно описана симптоматология различных форм язвенного колита.

Мы согласны с утверждением автора о необратимости процесса, во всяком случае морфологического, в наиболее тяжелых случаях язвенного колита. Ремиссии, спонтанные или после консервативного лечения, наблюдаются в более легких случаях.

Из диагностических методов автор отводит основное место ректороманоскопии и приггоскопии, не забывая и различные вспомогательные лабораторные тесты, позволяющие осуществить углубленную диагностику язвенного колита.

Достаточно полно освещен вопрос о дифференциальной диагностике заболеваний, сходных по клинике с язвенным колитом, что имеет большое практическое значение.

Являясь разумным сторонником хирургического лечения язвенного колита, автор четко дифференцирует абсолютные и относительные показания к операции. Он рекомендует прежде чем назначить операцию максимально исчерпать все возможности консервативного лечения.

По нашему мнению, совершенно справедливо указание автора, что на первом этапе производство илостомии — единственно допустимая операция, которую могут вынести тяжелые больные. Однако радикальной операцией может быть только колэктомия, выполняемая на втором этапе с последующей илсорекектостомией.

Написанная хорошим языком, отлично иллюстрированная и основанная на большом опыте автора, монография, безусловно, окажется полезной в практике всех врачей, занимающихся гастроэнтерологией.

Я. А. Макаревич (Астрахань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

III ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ФТИЗИАТРОВ

(16—20/IX 1968 г., Рязань)

В настоящее время при туберкулезе отмечается скудность клинических симптомов, физикальных данных, гематологических сдвигов, олигобациллярность. Нередко даже при распаде легких БК выявляют лишь после повторных многократных исследований мокроты; в то же время у лиц, страдающих нетуберкулезными заболеваниями, обнаруживают микобактерии, морфологически похожие на туберкулезные, но не дающие роста на питательных средах и не вызывающие заболевания у животных. Широкое применение антибактериальной терапии привело к возникновению стертых и атипичных форм заболевания. Изменился микробный пейзаж и при неспецифических воспалительных поражениях легких.

Проф. Д. Д. Асеев (Москва) отметил, что из 2,5 тыс. больных, направленных за последние десять лет в диагностическое отделение с подозрением на туберкулез легких, внутриторакальных лимфоузлов и плевры, у 40—60% в разные годы исключался туберкулез и диагностировались заболевания другой этиологии.

В. Л. Эйнтс (Москва) пришел к выводу, что одним из существенных источников диагностических ошибок является отсутствие психологического контакта между врачом и больным, недостаточно тщательный сбор первичных фактов о больном, погрешности при оценке рентгенологических исследований. Последние должны рассматриваться обязательно на фоне всех анамнестических данных в сопоставлении с тщательным осмотром и физикальным обследованием. Собственно говоря, рентгеновского диагноза нет. Другой причиной диагностических ошибок является недооценка единства бронхо-легочной патологии и данных обследования всех верхних дыхательных путей. Докладчик особенно подчеркивает несовершенство бактериологической и цитологической диагностики. При первоначально отрицательном результате обязательно повторное исследование. При повторном цитологическом исследовании мокроты у больных, направленных с подозрением на рак легких, диагноз был подтвержден в 14%.

М. И. Ойфебах и В. Р. Левин (Москва) сообщили, что из числа лиц, направляемых поликлиниками для диагностики в противотуберкулезный диспансер, у 80% отвергается наличие легочного туберкулеза и у 25% признается неспецифическое заболевание легких.

Д. Д. Яблочков (Томск) обратил внимание на то, что в последние годы кроме больных с ограниченными и распространенными пневмо- и плевросклерозами различной этиологии и генеза, а также воспалительными заболеваниями хронического и подострого течения чаще стали встречаться больные с легочной формой саркоматоза, пневмомиоэом и силикозом.

В настоящее время по мере снижения заболеваемости населения туберкулезом все большую долю в работе противотуберкулезных учреждений начинает занимать дифференциальная диагностика легочных заболеваний. По данным М. Л. Шулуто (Свердловск) из 1385 больных с нетуберкулезными заболеваниями легких, лечившихся в клинике, 81% был на приеме у фтизиатров.

Проф. А. Н. Вознесенский (Москва) считает, что важная роль при исследовании во фтизиатрии принадлежит бронхоскопии.

По организационным вопросам противотуберкулезного обслуживания населения выступили 57 ораторов. Большинство докладчиков сходится во мнении, что в настоящее время в крупных административных центрах Российской Федерации следует организовать на базе противотуберкулезных учреждений пульмонологические центры, обеспечивающие профилактическую, диагностическую и лечебную помощь больным различной легочной патологией.

Как отметили Ф. В. Шебанов (Москва) и Н. Г. Урсов (Новосибирск), исследования ученых и опыт практических врачей показывают, что инфицированные лица заболевают туберкулезом во много раз чаще, чем неинфицированные. Поэтому основным направлением в борьбе с туберкулезом у взрослых в настоящее время должна стать его профилактика прежде всего у инфицированных людей. Среди последних нужно выделить лиц с гиперергическими реакциями на туберкулин, что диспансерами не везде выполняется. Необходимо также детально изучить эффективность внутрикожной вакцинации БЦЖ, в частности зависимость ее от применяемой дозы и качества отдельных серий вакцин, уточнить сроки ревакцинации. Опыт авторов показал, что этот метод эффективен, но временные инструктивные указания пужаются в изменении.

С. М. Княжецкий и Г. Э. Аль (Ленинград) в профилактике туберкулеза придают большое значение завершению в ближайшие годы внутрикожной вакцинации БЦЖ всего неинфицированного населения и переходу к ревакцинации в оптимальные сроки с учетом возможных индивидуальных вариантов продолжительности сохранения иммунитета у отдельных лиц, а также осуществлению флюорографического осмотра населения старше 12 лет с охватом 95—98% и созданием индивидуального картонного учета. В области санитарной профилактики основные усилия должны быть направлены на предупреждение инфицирования детей, подростков и лиц молодого возраста. Целесообразно ставить вопрос о возможности изоляции неинфицированных детей из неблагополучных очагов инфекции в оздоровительные детские учреждения.

Н. Я. Батманов и сотр. (Москва), Н. К. Швайгерт (Тюмень), Т. И. Мурашко и сотр. (Куйбышев) и З. Н. Марина (Чебоксары) представили данные о том, что в большинстве автономных республик, краев и областей РСФСР организованы легочно-хирургические отделения. Количество операций по сравнению с 1960 г. возросло на 10%. В результате этого в среднем по Российской Федерации подвергается хирургическому лечению 8% больных с деструктивными формами.

О дифференциальной диагностике легочной и внелегочной локализации туберкулеза и сопутствующих заболеваний заслушано 38 докладов.

На основе предложений доктора Фриделя из ГДР В. П. Филиппов, Е. Д. Тимашова, И. Р. Дорожкова (Москва) разработали в Центральном институте туберкулеза МЗ СССР метод катетеризационной биопсии легких, который позволяет получать материал непосредственно из очага поражения в легком. Исследование осуществляется эластичным контрастным катетером, используемым для зондирования сердца. Одновременно с катетеризационной биопсией осуществляется оптическая эндоскопия вплоть до устьев сегментарных и субсегментарных бронхов.

А. Е. Рабухин и сотр. (Москва) указали, что в последние годы сочетание туберкулеза и рака легких встречается чаще. Авторы объясняют это изменением возрастного состава населения, увеличением продолжительности жизни больных туберкулезом и возможной патогенетической связью между этими заболеваниями.

А. Я. Цигельник и сотр. (Ленинград) в результате анализа секционного материала за последние 17 лет констатировали, что сочетание рака и туберкулеза легких участилось в 8 раз. Однако это учащение является относительным и прежде всего связано с резким уменьшением числа умерших от туберкулеза при довольно постоянном числе погибавших от рака легкого.

По патологоанатомическим данным (В. И. Брауде, Москва) рак легких возникает на фоне легочного туберкулеза реже, чем без туберкулеза (соответственно в 1,8 и 4,65%). Туберкулез легких у умерших от рака легких обнаруживается столь же редко (1,66%). Если у больных туберкулезом легких все же развивается легочный рак, то опухоль в подавляющем большинстве случаев возникает в отдалении от туберкулезных поражений.

И. А. Я. Цигельник и В. И. Брауде пришли к заключению, что рак и туберкулез — это два параллельно текущих заболевания, и сочетание их носит случайный характер. Туберкулез легких отнюдь не способствует развитию легочного рака.

В настоящее время подавляющее большинство клиницистов отрицает существование антагонизма между пороками сердца и туберкулезом легких. Однако по ряду частных вопросов проблемы взаимоотношения этих заболеваний единого мнения пока нет.

А. И. Галбина (Томск) установила, что туберкулез легких у больных ревматическими пороками сердца может иметь различное течение. Прогрессирующий туберкулез легких оказывает отрицательное влияние на сердечную мышцу и на течение порока сердца, усиливаются или развиваются явления недостаточности кровообращения. Последние уменьшаются при купировании туберкулезного процесса под влиянием соответствующей комплексной терапии.

И. Е. Кочнова и сотр. (Москва) изучали туберкулезные изменения в легких у больных с митральным стенозом и нашли, что у них элементы обызвествленного первичного комплекса, единичные кальцинаты оставались стабильными на протяжении 3-10 лет наблюдения после комиссуротомии.

А. А. Ахметзянов (Казань) остановился на патогенетических сторонах развития атеросклероза у туберкулезных больных. При развитии атеросклероза в первую очередь поражаются устья мелких артерий, отходящих от грудной аорты, что часто приводит к сужению или полному закрытию их просвета. Это ухудшает питание легких и других органов грудной клетки, подготавливая условия для развития туберкулеза в неблагоприятном направлении, особенно у людей пожилого возраста.

А. А. Ахметзянов (Казань)

IV ВСЕСОЮЗНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ГИГИЕНЕ И ТОКСИКОЛОГИИ ПЕСТИЦИДОВ

(11-14/VI 1968 г., Киев)

В работе конференции приняли участие 700 делегатов. Конференцию открыл начальник ГСЭУ МЗ СССР А. В. Павлов. На 5 пленарных и 4 секционных заседаниях было заслушано более 120 докладов.

Главный специалист по контролю за ядохимикатами Минздрава СССР К. З. Саломатина сообщила, что в стране создано 600 токсикологических лабораторий, в 38 тыс. колхозов работает 236 тыс. бригад, в совхозах и объединениях «Сельхозтехника» 3 тыс. механизированных отрядов. Число острых отравлений каждый год снижается и в 1967 г. (по РСФСР) составляло 54% всех отравлений. Большая часть (30%) падает на острые отравления гранозалом. Докладчик отметила, что врачи скорой медицинской помощи не знакомы с токсикологией ядохимикатов и не имеют антидотов.

Проф. Л. И. Медведь (Киев) отметил, что ядохимикаты в СССР изучаются уже 40 лет. За последние годы увеличился объем исследований, расширился круг изучаемых вопросов. В 1967 г. изучены свойства 149 препаратов, т. е. в 4 раза больше, чем в 1958 г.

В целях повышения знаний врачей по токсикологии пестицидов коллегия Министрства здравоохранения СССР в 1967 г. организовала при Киевском ГИДУВс на базе ВНИИ гигиены и токсикологии пестицидов, полимерных и пластических масс кафедру гигиены, токсикологии и клиники пестицидов.

За период между III и IV конференциями Всесоюзный НИИ гигиены и токсикологии пестицидов, полимерных и пластических масс изучал циркуляцию пестицидов в природе, механизм их токсического действия, метаболизм в организме и кумуляцию, закономерности, лежащие в основе зависимости действия ядов от их химической структуры. Организовано изучение бластомогенных, мутагенных, эмбриотоксических, гонадотоксических и других отрицательных свойств пестицидов. Осуществляется одновременно комплексное гигиеническое нормирование пестицидов в различных объектах внешней среды.

При ВНИИГИНТОКСе создана проблемная комиссия «Научные основы гигиены и токсикологии пестицидов, полимерных и пластических масс».

Изучена токсичность более 400 препаратов, предложенных химиками и специалистами сельского хозяйства в качестве химических средств защиты растений. Более 150 препаратов получили всестороннюю токсиколого-гигиеническую оценку. Установлены бластомогенные, эмбриотоксические, гонадотоксические свойства некоторых производных дитиокарбаминной кислоты.

Проф. Н. Н. Мельников (Москва) подчеркнул, что в 1968 г. урож. причиненный вредителями, составил 74,9 млрд. долларов, 54% от сбора урожая. Потери всех зерновых исчисляются в 500 млн. т в год, картофеля — 129, сахарной свеклы — 636, овощей — 78, фруктов — 56.

В США ежегодно производится 450 тыс. т новых ядохимикатов, в том числе фосфорорганических — 40 тыс. т (1966), производных карбоминовой кислоты — 28 препаратов. Докладчик сообщил, что в пшеницах было найдено 0,39 ППМ хлорорганических ядохимикатов, в чайке, баклажах — 26 ППМ. Масло из Австралии содержало в 1965 г. 0,25 ППМ ДДТ, в 1966 г. — 0,54 ППМ, масло из Дании — 0,08 ППМ, гексахлорциклопексана в бараньем жире было в 1965 г. 0,39 ППМ, в 1966 — 1,1 ППМ. Кальцинированная сода в сочетании с солями цинка дает соль, которая оказывает смертельное действие на рыб, в результате в озере Балатон (Венгрия) погибло много рыбы.

Докладчик отметил необходимость применения для борьбы с насекомыми агарантанов, которые привлекают к себе насекомых и убивают их.

В. И. Польшенко привел данные об отравлении людей пестицидами. Из 66 стран, применяющих ядохимикаты, первое место по отравлениям занимают США, второе — Япония, третье — Турция и СССР. В Европе первое место занимает Дания, второе —

Франция. В Азии первое место принадлежит Японии, в Америке — США и Бразилии. Отравления по странам света распределяются следующим образом: Азия — 43%, Америка — 24,6%, Европа — 10%, Африка — 2,8%, Австралия — 0,3%.

Фосфорорганические и хлорорганические и мышьякостойкие ядохимикаты дают 93% отравлений, ДДТ — 31%, в СССР на первом месте стоят отравления ртутно-органическими соединениями, на втором — ДДТ, на третьем — тиофосом, меркаптофосом. 22% отравлений наблюдается в промышленности и 78% связано с реализацией ядохимикатов, 90% всех отравлений связано с работой в сельском хозяйстве, на транспорте и в лесном хозяйстве.

При отравлении фосфорорганическими пестицидами многим больным были поставлены следующие ошибочные диагнозы: нарушение пищеварения, острый гастроэнтерит, острый трахеобронхит, вирусный энцефалит, инородное тело в горле, повреждение мозгового ствола, диабетическая кома, бульбарный энцефалит, полиомиелит, ревматическая лихорадка, инфлюэнца, мозговая опухоль, столбняк, менингоэнцефалит, тепловой удар и другие. Диагноз малярии, микробной интоксикации ставят обычно при отравлении хлорорганическими инсектицидами; церебральной опухоли, энцефалита — при отравлении ртутно-органическими пестицидами, ботулизма — при отравлении препаратами тальма и т. п. Нераспознавшие случаи отравлений пестицидами приводят иногда пациентов даже на операционный стол.

Ю. С. Каган (Киев) представил данные о мутагенном действии ДДТ. Докладчик предложил изучать воздействие малых доз ядохимикатов. Человек более чувствителен к ядам, чем животное. Ценным диагностическим показателем при начальных стадиях отравлений пестицидами является снижение активности холинэстеразы крови.

Проф. А. П. Штемберг (Москва) указал, что исследование воздействия ядохимикатов надо начинать на грызунах и других животных и результаты сопоставлять с клиникой отравления человека. Не следует в экспериментах увлекаться большими дозами, более целесообразно длительное применение малых доз.

Проф. И. М. Шабал (Москва) подробно рассмотрел вопрос о том, какие именно вещества следует считать биогомогенными, предложил свою классификацию таких веществ, ряд методик для получения биастомы (опухоли) в лабораторных условиях в возможно более ранние сроки, а также затронул вопросы гигиенического нормирования.

По данным проф. А. П. Дыбана (Ленинград), многие химические вещества обладают эмбриотоксическими свойствами и приводят к уродству. Поэтому необходимы исследования с введением пестицидов беременным животным (крысам, мышам, кроликам) и последующим изучением плода, его хромосом, развития после родов и т. д.

О. Г. Алексеева (Москва) предложила разработать методы десенсибилизации и проводить нормирование химических веществ не только по токсическому, но и аллергическому эффекту.

Б. С. Бурый (Киев) рассмотрел вопрос о накоплении и миграции пестицидов во внешней среде. В организм человека ежедневно с пищей и водой попадает 3 г различных ядохимикатов. Инсектицид свин (карбарил), производное карбаминоуксусной кислоты, в почве обнаруживался в количестве 0,1–3,0 мг/кг, в воде — 1,0 мг/л; в почве он сохраняется один год. ДДТ в траве (через 5 дней после обработки) обнаружен в количестве 46 мг/кг, а через 60 дней — 2 мг/кг, в грибах через 4,5 месяца после обработки находили 0,16–0,8 мг/кг ДДТ. В дозе 0,2 мг/кг он был обнаружен в печени зайца, в мышцах птиц, волка, рыбы; в моркови содержалось 2,5 мг/кг. Необходимо запретить применение в сельском хозяйстве стойких ядохимикатов, заменить их менее стойкими.

Г. А. Белоножко (Киев) сообщил, что пестициды могут быть выявлены на значительном расстоянии от места, где с ними работают. ДДТ находили в почве на расстоянии 12 км от места аэрозольной обработки. Гранозан долго сохраняется в воздухе и воде. Исследование воздуха на наличие ядохимикатов имеет свои трудности, так как нет достоверных методов индикации.

Б. А. Рубечик (Киев) установил, что тиурам вызывает опухоль щитовидной железы; гептахлор, алдрин в печени превращаются в эпоксыды. 2, 2-6-азтонафталин у человека и собаки вызывает метаболические и канцерогенные изменения. Цирам, цинб, уретан вызывают хромосомные изменения.

Несмотря на то, что за последние годы увеличилось число научных кадров гигиенистов и токсикологов высшей квалификации, работающих в области гигиены и токсикологии пестицидов, которыми изучено более 400 препаратов, предложенных химиками и специалистами сельского хозяйства в качестве химических средств защиты растений, многие вопросы остаются еще не решенными. Это отмечено в докладах на пленарных и секционных заседаниях, а также и в выступлениях. Не организованы систематические и комплексные исследования на остаточное содержание пестицидов в почве, воде, воздухе и пищевых продуктах. Нет лабораторного контроля за пестицидами в сельском хозяйстве при разных формах, способах и нормах расхода ядохимиката в различных почвенно-климатических зонах. Не изучается судьба попавших в водоемы ядохимикатов, возможность их накопления в рыбе, зоофитопланктоне, водорослях. Недостаточно исследуется вода и источники водоснабжения на остаточные количества пестицидов. Работы по нормированию пестицидов в продуктах питания, в водоемах и атмосферном воздухе еще отстают от потребностей практики. Недостаточно проводится подготовка студентов и врачей в области гигиены, токсикологии и клиники пестицидов в медицинских институтах.

Н. Н. Горхов (Казань)

ПРОФЕССОР МОИСЕЙ ИСААКОВИЧ ГОЛЬДШТЕЙН

1 января 1969 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и 50 лет врачебной и научно-педагогической деятельности заведующего кафедрой рентгенологии и радиологии Казанского медицинского института им. С. В. Курашова доктора мед. наук проф. Моисея Исааковича Гольдштейна.

Со дня окончания медицинского факультета Казанского университета (1919 г.) вся врачебная, научно-педагогическая деятельность М. И. Гольдштейна связана с Татарской республикой и г. Казанью.

В 1919 г. он работал эпидемиологом в Казани, а затем в г. Чистополе.

В 1920 г. М. И. Гольдштейн был избран ординатором терапевтической клиники Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, где и получил клиническое образование под руководством проф. Р. А. Лурия. В эти годы он начал изучать рентгеновский метод исследования больных и организовал первый в Казани рентгеновский кабинет в терапевтической клинике, которым заведовал до 1927 г. Он по праву считается организатором рентгенологической службы в Татарской республике. Под руководством М. И. Гольдштейна были специально оборудованы рентгено-терапевтические кабинеты в акушерско-гинекологической клинике для борьбы с раковыми заболеваниями и в кожной клинике для лечения кожных заболеваний. Весьма эффективной оказалась разработанная им оригинальная методика лечения лучистой энергией злокачественных новообразований женской половой сферы.

В двадцатые годы научные исследования М. И. Гольдштейна были посвящены заболеваниям печени, пищевода и желудка. В тридцатых годах Моисей Исаакович продолжал заниматься изучением патологии пищеварительного тракта. В 1939 г. за монографию «Материалы к распознаванию заболевания желудка лучами Рентгена» ему была присуждена ученая степень доктора медицинских наук.

М. И. Гольдштейн уделяет большое внимание рентгенотерапии. В 1927 г. в работе «К вопросу о лечении злокачественных новообразований кожи рентгеновскими лучами» он подчеркивал, что рентгеновские лучи вызывают не только местные изменения, но и реакцию всего организма в целом, и предупреждал о возможных осложнениях даже при однократном облучении большой дозой рентгеновых лучей. Для того времени это было принципиально новое мнение.

Педагогическая деятельность М. И. Гольдштейна началась в 1922 г., когда он стал ассистентом терапевтической клиники ГИДУВа им. В. И. Ленина. С 1927 г. он уже старший ассистент кафедры рентгенологии ГИДУВа, а в тридцатых годах — приплат-доцент и доцент той же кафедры.

С 1936 г. М. И. Гольдштейн работает в Казанском медицинском институте, заведует курсом рентгенологии. За короткое время он организовал на должном уровне преподавание рентгенологии студентам. Не имея кафедры, научных сотрудников, Моисей Исаакович не оставляет научную работу, привлекает к исследовательской работе практических врачей и научных сотрудников из других кафедр. Под его руководством в этот период выполнены ряд весьма ценных научных работ Х. Н. Латыпов, А. Хайретдинов, З. П. Дегтерева, М. В. Монасыпова, В. Н. Смирнов, М. Розенштейн и другие.

С 1953 г. проф. М. И. Гольдштейн заведует вновь организованной кафедрой рентгенологии и радиологии Казанского медицинского института. За это время под руководством проф. М. И. Гольдштейна защищено 11 кандидатских диссертаций, в настоящее время выполняется докторская и 3 кандидатских диссертации.

Проф. М. И. Гольдштейн — автор более 80 научных работ.

За заслуги в области здравоохранения М. И. Гольдштейн награжден орденом Ленина, медалями и почетными грамотами. С 1958 г. М. И. Гольдштейн является почетным членом Всесоюзного общества рентгенологов.

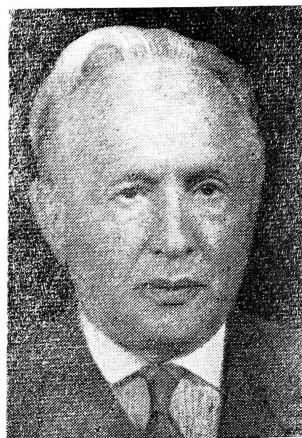
Искренняя скромность, постоянная доброжелательность и чуткость к сотрудникам снискали ему большое уважение в коллективе.

Коллектив кафедры рентгенологии и радиологии сердечно поздравляет дорогого Моисея Исааковича Гольдштейна со славной датой и желает ему здоровья, многих лет жизни, больших творческих успехов.

Сотрудники и ученики

* * *

Редакция Казанского медицинского журнала сердечно поздравляет уважаемого Моисея Исааковича Гольдштейна, многие годы активно сотрудничающего в журнале, со славной юбилейной датой и желает ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.



СОДЕРЖАНИЕ

Гареев Е. М. и Безродных А. А. Достижения и перспективы развития профессиональной патологии в СССР	1
--	---

Клиническая и теоретическая медицина

Зевелева З. А. Связь хронических ринитов и синуситов с патологией бронхов и легких	6
Арсентьев Ф. В. Центральная гемодинамика у больных бронхиальной астмой	8
Бродская А. М. Функциональное состояние миокарда при хронических заболеваниях легких	10
Клюева Ж. И. и Дорофейчук В. Г. Показатели неспецифической резистентности при острой пневмонии у детей	11
Гольдштейн М. И. и Мельничков В. Н. Рентгенологическое исследование малого круга кровообращения при митральных пороках сердца	12
Гуревич М. А. и Повалыева М. С. Изменение фазовой структуры сердечного цикла у больных инфарктом миокарда	14
Разумовский Ю. К. и Шафеев А. У. О морфологических особенностях ускоропутично умерших от атеросклероза и гипертонической болезни в зобном эндемическом очаге	16
Макаров И. А. Влияние нервной системы на реакцию Торна	17
Левин А. И., Смоленский Г. А. и Коналов Ю. Н. Опыт применения кортикостероидов при лечении ревматизма	19
Вострокнутов В. В., Борняков Н. И., Половников Г. С. и Лялин М. Д. Об осложненных травматических вывихах голени	21
Хайкинсон Н. М. Отдаленная эффективность лечения инвалидов Отечественной войны	23
Хай Г. А. К оценке механического шва в хирургии желудка	26
[Вяселев Р. А.], Попов А. Ф., Гатауллин Г. Б. и Куницина Л. Г. Профилактика и лечение спаечного процесса брюшины	28
Нургалиева Р. Н. Активность холинэстераз крови при введении мышечных релаксантов	31
Качаева А. П. и Хасанов З. Ш. Особенности клиники и течения туберкулезного мезоаденита	33
Шульман Х. М. Исследования ликвора при диагностике осложненного остеохондроза поясничного отдела позвоночника	34
Дунаева В. Г. Ближайшие и отдаленные результаты операций на яичниках	35
Добротина А. Ф. Кольпоцитологические показатели при дисфункциональных маточных кровотечениях	37
Кулавский В. А. Пороги болевой чувствительности у женщины в родах	39
Осипов Р. А. К консервативному лечению трубной непроходимости	40
Мацуев А. И., Горovenko Н. Л. и Сулицкая Т. Д. Изучение проходимости маточных труб при хромоальниоскопии	41
Розентул Э. Б. Оперативное лечение при раке шейки матки после курса лучевой терапии	43
Рябинский В. С. и Родоман В. Е. Значение морфологических особенностей лейкоцитов мочи в диагностике пиелонефрита	44

Наблюдения из практики

Горшков Ю. И. Иходы при резекции желудка по Бильрот-I и при антиперистальтической гастроеюнонастике	46
Тихонова Т. П. и Медведовская Г. Д. Дифференциальная диагностика аппендикулярного инфильтрата и опухолей слепой кишки	47

Розенгартен М. Ю. и Наумов В. Ф. Прогрессивная энцефалическая гангрена	49
Пиксин И. Н. и Ключев И. И. Аутоотрансфузия крови в хирургии тиреотоксического зоба	50
Кареткина Г. Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при тяжелом течении брюшного тифа	50
Балаш А. и Марчински К. Сочетание маточной беременности и большой печечной миомы матки	51

Краткие сообщения

Алешугина М. М. Осложнение при лечении кортикостероидами	52
Гнедкова Г. Л. Эффективность комбинированного лечения гипертонической болезни резерпином с гипотиазидом	52
Болотина А. Ю. К оценке диуретических свойств биниллинов	53
Родионова Е. И. Применение бактериофага при лечении больных туберкулезом легких	53
Агеев А. Ф. и Максимов А. П. Заворот желудка	54
Зак Б. И. и Баскаков В. А. Редкая аномалия мочеочечников	54
Мусин М. Ф. Брюшнопочечный свищ	55
Новицкий А. А. Биосинтез холестерина при экспериментальной гиперхолестеринемии	55
Билецкий В. И. Изменение ферментов поджелудочной железы у больных хроническим холециститом, лечившихся на курорте Трускавец	56

Обзоры

Волкова И. Н., Кочнев О. С. и Волков В. Е. Роль нервной системы при остром панкреатите	56
Воронин К. В. Современные методы диагностики рака яичников	59

В помощь преподавателю и студенту

Михайлов С. С. Программированное обучение в медицинских вузах	63
Овруцкий Г. Д. Программированное обучение в медицинском вузе	68
Шамарин П. И. К оценке диагностического значения информации о больном и его болезни	72

Гигиена труда и профзаболевания

Камчатнов В. П. и Горхов Н. Н. Об опыте преподавания гигиены труда	73
Кильматова Ф. Ф. и Ключарева С. Г. К вопросу распространенности артериальной гипертонии	75
Трефилов В. Н. и Фаерман И. С. Опыт оздоровления условий труда в производстве фосфорорганических ядохимикатов	76
Богданович У. Я., Гордеева А. И., Горхов Н. Н. и Попов В. П. Некоторые данные о заболеваемости и травматизме в совхозах	79

Гигиена и санитария

Юнусова А. Н. и Ситдилов И. Б. Содержание йода в почвах и распространенность эндемического зоба	79
---	----

Организация здравоохранения

Германов А. И., Гусева Н. И. и Прейс Э. М. Опыт работы кабинета-диспансера для больных гипертонической болезнью на производстве	82
Сидоров М. Е. Авиация на службе медицины	83

История отечественной медицины

Блинова Н. Ш. Первый казанский профессор-стоматолог Петр Аркадьевич Глушков	84
---	----

Рационализаторские предложения

Тарнопольская Ф. В., Баранова М. И., Васянина Э. А., Хисамутдинов А. Г., Рузаль Г. И. и Гриценко Г. П. Использование сухой питательной среды для определения токсигенности дифтерийных культур	85
--	----

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: М. А. Ясеновский, Т. М. Терлецкая, П. Б. Руденко. Клиническое применение сульфамидных мочегонных	86
Левин А. И. и Циммерман Я. С. На кн.: Ц. Г. Масевич. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки .	87
Макаревич Я. А. На кн.: П. Ю. Юдин. Неспецифический язвенный колит .	88

Съезды и конференции

Ахметзянов А. А. III Всероссийский съезд физиатров	89
Горхов Н. Н. IV Всесоюзная научная конференция по гигиене и токсикологии пестицидов	91
Юбилейные даты	93

НОВЫЕ КНИГИ

А. А. Червинский, Ю. Н. Бокарев и Ю. И. Малышев. *Основы практической реаниматологии.* Медицина, М., 1968, 230 стр., 44 к.

Книга посвящена новому разделу медицины — реаниматологии, науке, изучающей методы лечения больных при особо тяжелых заболеваниях и поражениях. Работа обобщает большой практический опыт авторов и освещает наиболее важные вопросы реаниматологии на современном уровне. Она состоит из 8 глав.

В I главе изложены важные вопросы организации реаниматологической помощи на здравпункте, в поликлинике и стационаре; перечислено необходимое оснащение для оказания реаниматологической помощи.

II, III и IV главы посвящены вопросам оказания реаниматологической помощи при тяжелых нарушениях кровообращения, дыхания и функции почек. Подробно и в доступной форме изложены причины возникновения тяжелых нарушений жизненно важных систем организма, представлена клиника и даны четкие рекомендации по лечению этих тяжелых состояний.

В V главе изложены особенности реаниматологической помощи при отравлениях, рассмотрены основные реанимационные мероприятия при отравлениях вообще и при поражении наиболее часто встречающимися ядами.

VI и VII главы посвящены реанимации при травматическом шоке и коме. Подробно изложены вопросы диагностики и лечения этих угрожающих жизни состояний.

VIII глава посвящена уходу за больным после операции. Детально изложена организация послеоперационного отделения (палат), рассмотрены вопросы парентерального питания, предупреждения осложнений, лечения болей и др.

Хотя книга адресована среднему медицинскому персоналу, она с интересом будет прочитана и врачами (хирургом, терапевтом, анестезиологом, организатором здравоохранения).

В. С. Белкин. *Специализированная скорая медицинская помощь больным инфарктом миокарда.* Медицина, М., 1968, 130 стр., 40 к.

Вниманию читателя предлагается новый метод медицинского обслуживания больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом. Автор рассматривает вопросы госпитализации больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом; оказания медицинской помощи на дому и во время транспортировки в клинику; обезбоживания закистью азота; применения прессорных аминов, сердечных гликозидов, оксигенотерапии, антикоагулянтов; реанимации; преемственности в лечении больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом. Одна из глав монографии посвящена вопросам патогенеза и клиники этого заболевания.

В монографии приводится 17 рисунков, иллюстрирующих работу по оказанию специализированной медицинской помощи больным инфарктом миокарда.

В монографии подытожен опыт клиники факультетской терапии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова.

Т. Е. Гилюрыбов, И. Н. Гришин. *Кортикостероиды при лечении воспалительных хирургических заболеваний.* Медицина, М., 1968, 130 стр., 36 коп.

Первые главы книги посвящены роли кортикостероидов (глюкокортикоидов) в резистентности организма, природе кортикостероидов и их биологическим и фармакологическим свойствам, кортикально-надпочечниковой недостаточности и осложнениям при применении кортикостероидов.

В книге с современных позиций трактуются принципы и тактика применения кортикостероидных препаратов при различных воспалительных хирургических заболеваниях. Клинический опыт авторов — применение кортикостероидов в комплексном лечении более 800 хирургических больных — позволяет им рекомендовать практические схемы назначения кортикостероидов перед операцией, во время вмешательства и после него при различной часто встречающейся хирургической патологии — при перитони-

те, панкреатите, урологических заболеваниях, воспалении суставов, хирургическом сепсисе.

Книга иллюстрирована выписками из историй болезни, снабжена большим количеством таблиц и схем. В монографии приведены оригинальные рисунки, дается исчерпывающий обзор литературы.

Авторы убедительно показывают, что применение кортикостероидов должно быть обосновано и строго регламентировано; назначение гормонов надпочечников при хирургических заболеваниях наиболее эффективно в комплексе с другими противовоспалительными средствами, а также ничуть не снижает роли своевременного лечения воспалительных осложнений чисто хирургическим путем — вскрытием гнойника, дренированием полости абсцесса, тампонадой раны и т. п.

Книга рассчитана на широкий круг хирургов.

Выходит из печати

Р. Д. Габович и Г. Д. Овруцкий. Фтор в стоматологии и гигиене.

Книга содержит новейшие данные о круговороте фтора в природе, его физиологической роли и влиянии на обменные процессы в организме. Рассматривается противокариозное действие фтора и пределы его токсического действия. Описаны клиника и профилактика флюороза зубов, а также особенности течения и лечения карiesa, его осложнений и пародонтоза в условиях поступления повышенных количеств фтора.

Излагаются медико-технические аспекты фторирования и дефторирования воды и методика аналитического исследования фтора в воде и других объектах.

Сообщаются сведения о современных фторсодержащих фармакологических препаратах и их применении в различных разделах медицины.

Книга иллюстрируется фотографиями, микрофотографиями и схемами. Объем книги — около 45 печатных листов. Ориентировочная цена 2 руб. — 2 руб. 50 коп. Предполагаемый тираж — 4—5 тыс. экз.

Заявки присылать по адресу:

г. Казань, ул. Бутлерова, 49, Медицинский институт, С. В. Макарову.