

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2

1969

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (редактор), В. Е. Анисимов,
В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин,
Д. М. Зубанров (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. М. 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. Кудрявцева,
Л. А. Лещинский (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. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

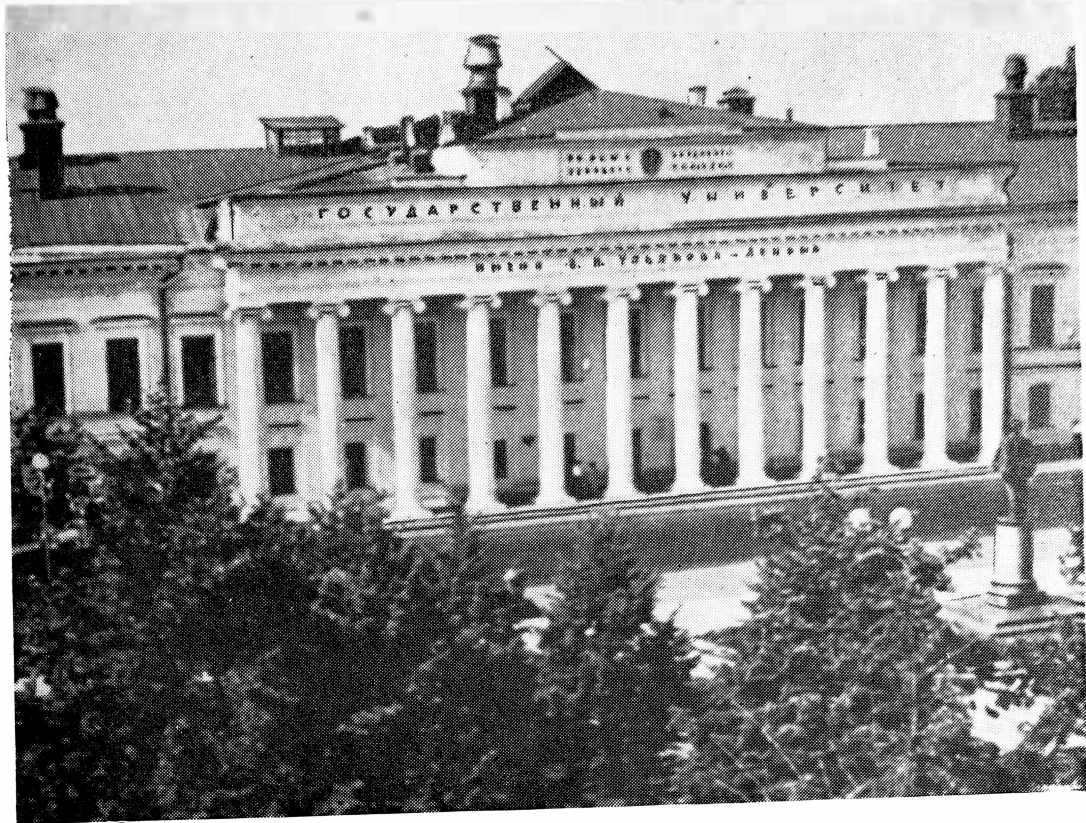
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, 15, ул. Толстого, 6/30; тел. 2-54-62.

Литературно-технический редактор *А. И. Розенман*

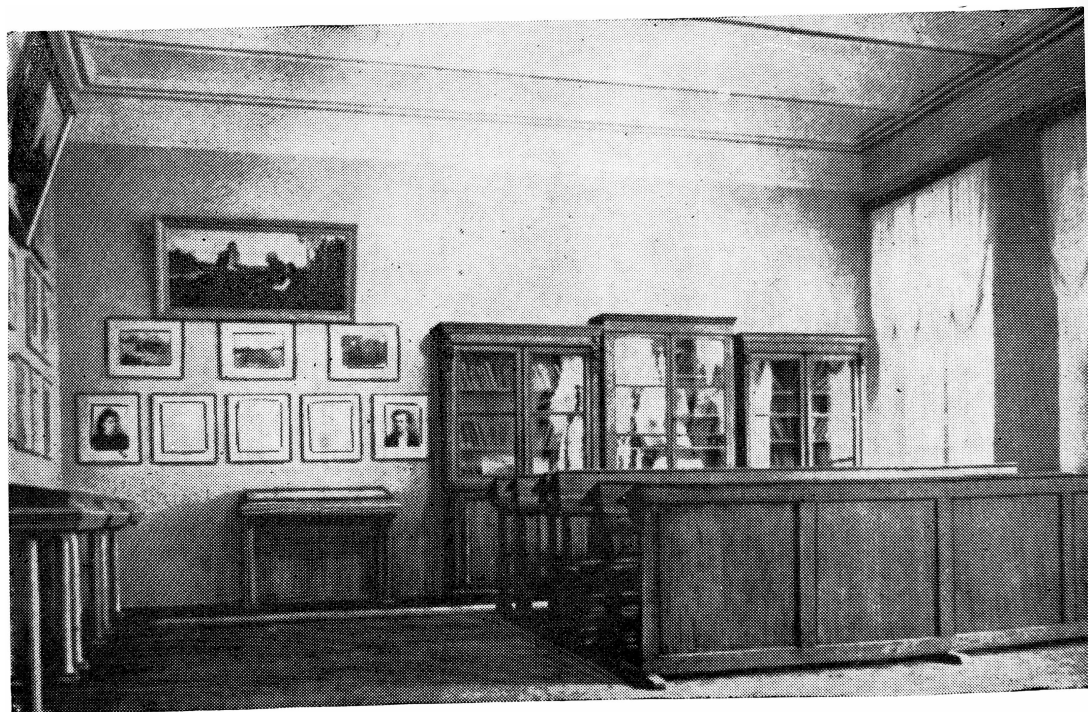
Корректор *О. А. Крылова*

Сдано в набор 10/II-1969 г. Подписано к печати 20/III-1969 г. ПФ 12039. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 6,5+0,25 печ. л. вкл. Заказ В-13. Тираж 7070 экз. Цена 40 коп.

Комбинат печати им. Камиля Якуба
Казань, ул. Баумана, 19



Казанский государственный университет имени В. И. Ульянова-Ленина. Студентом его с 13/VIII 1887 г. был Владимир Ильич.



Мемориальная аудитория № 7 в Казанском университете, где Ленин слушал лекции по истории русского права.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1969
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 615.83—615.834—616—053.2

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ДЕТЕЙ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ ЦЕЛЯХ

Чл.-корр. АМН проф. А. Н. Обросов и докт. мед. наук Т. В. Карачевцева

(Москва)

Естественные физические факторы (минеральные воды, лечебные грязи, озокерит, парафин, солнечные лучи и др.) и преформированные, т. е. различные виды и формы энергии, получаемые искусственным путем (постоянный, переменный электрический ток, магнитное поле, аэроионизация и др.) широко используются в комплексном лечении и профилактике заболеваний у детей в самых различных условиях — в больнице, поликлинике, санатории, на курорте, в школе и на дому.

Многолетними клиническими наблюдениями и специальными исследованиями врачей-педиатров обоснованы показания и практические методики воздействия этими физическими факторами. Установлено, что вследствие специфических физических свойств различных факторов энергия их поглощается неравномерно различными тканями и органами человека, вызывает различные физико-химические и физиологические ответные реакции. Например, длинноволновые УФ-лучи способствуют преимущественно образованию витамина D в коже, гальванический ток изменяет ионные соотношения в тканях, фарадический ток вызывает раздражение двигательных нервов и сокращение мышц, токи высокой частоты способствуют образованию эндогенного тепла в тканях и т. д. Этим и определяются дифференцированные показания для применения световых, электрических или индукционных воздействий. Но несмотря на эти специфические различия, общим для всех физических методов воздействия является то, что ответная реакция организма формируется в результате трансформации поглощенной физической энергии в энергию биологических процессов. Благодаря современным биофизическим и биохимическим методам исследования значительно изменились прежние представления о характере сдвигов, происходящих в белках, аминокислотах, клетках, органах, тканях и в целостном организме.

Использование методов электронного парамагнитного резонанса, термолюминесценции, электронной микроскопии и кино-фоторегистрации изменений, происходящих на клеточном и молекулярном уровне под влиянием физических факторов, способствовало более правильному пониманию сдвигов в течении окислительно-восстановительных, ферментативных процессов, проницаемости клеточных мембран, образовании биологически активных веществ и характера сложных, цепных физиологических сдвигов, направленных на восстановление измененного метаболизма. Эти экспериментальные данные в определенной степени помогают понять и процессы, развивающиеся в организме ребенка при воздействии физических факторов. Однако нельзя не учитывать того, что ответные реакции у ребенка определяются не только физическими условиями воздействия (интенсивность, продолжительность, локализация), но и состоянием реактивных возможностей организма. В зависимости от их соотношения реакция может быть преимущественно местной или общей, слабой, умеренной или чрезмерной. Поэтому такое большое внимание в научных исследованиях по физиотерапии и курортологии у детей уделяется изучению реактивности, характера ответных реакций в зависимости от возрастных и индивидуальных особенностей здорового или больного ребенка, чтобы обосновать адекватные дозировки воздействия, соответствующие физиологической толерантности организма. В свою очередь, воздействием физических методов можно влиять на характер реактивности, формировать новый ее уровень, тренировать защитно-приспособительные, регулирующие системы организма. Так, исследованиями сотрудника ЦИКиФ И. К. Талановой, проводившимися в школе, было установлено, что общие УФ-облучения детей в фотарии не только оказывают специфическое антирахитное действие, способствуют нормализации фосфорно-кальциевого обмена, но изменяют и другие виды обмена, повышают иммуниобиологическую резистентность, изменяют состояние нервной системы, повышают работоспособность детей и снижают заболеваемость. Рядом авторов были получены интересные данные о многообразном физиологическом действии УФ-лучей на растущий организм ребенка. Это позволило научно обосновать дифференцированные методики применения УФ-излучения различного спектра с общеоздоровительными, гигиеническими или лечебными целями. Физические факторы имеют большое значение в тренировке и улучшении терморегуляторных способностей организма; известно закаляющее влияние факторов природы, водных процедур, аэроионов, под действием которых организм ребенка становится более устойчивым к неблагоприятным влияниям внешней и внутренней среды.

Физические факторы оказывают влияние и на течение патологического процесса как источники общего нейро-гуморального неспецифического воздействия или воздействуют непосредственно на местный воспалительный очаг благодаря противовоспалительным, рассасывающим, бактериостатическим и дегидратирующим свойствам.

Обосновано применение электрического поля УВЧ, озокерита, эритемных доз УФ-лучей, электрофореза кальция при лечении острой и хронической пневмонии у детей разного возраста в условиях стационара, поликлиники, санатория с учетом тяжести заболевания, стадии развития и характера течения процесса.

При ревматизме у детей физические методы являются одним из важных компонентов комплексной патогенетической терапии в активной и неактивной фазе болезни, увеличивая эффективность этапного лечения. При этом используются УФ-лучи, электрофорез кальция, новокаина, антибиотиков, аэроионизация, грязелечение, минеральные ванны (дифференцированно, в зависимости от индивидуальных особенностей больного).

В комплексном лечении заболеваний печени и желчных путей у детей большое значение имеют физиотерапия и курортное лечение. Установлено, что применение индуктотермии, озокерита, магний-электрофореза, питье минеральных вод в периоде реконвалесценции при болезни Боткина способствуют более полному восстановлению функций печени, улучшают питание паренхиматозных клеток, уменьшают резидуальные изменения.

Следует отметить большую работу педиатров-физиотерапевтов в разработке комплексных методик лечения последствий полиомиелита, церебральных параличей.

Физические факторы играют большую роль в комплексной терапии инфекционного неспецифического полиартрита у детей на разных этапах лечения, при этом используются инфракрасные и УФ-лучи, электрическое поле УВЧ, грязевые аппликации, минеральные и газовые ванны, ультразвук.

Преимуществом действия физических факторов является активная мобилизация резервных защитных сил организма, сочетание противовоспалительного действия со стимуляцией процессов неспецифического иммунитета, трофики, обмена веществ, тренирующее влияние на адаптационные способности нейро-эндокринных регулирующих систем. Безболезненность, нетоксичность, простота и доступность применения определяют возможность широкого использования физических факторов в педиатрической практике. Благодаря большим регенерационным и реактивным возможностям детского организма у детей нередко удается достигнуть больших результатов при сравнительно более коротких и облегченных процедурах, менее продолжительных курсах лечения.

В то же время при выборе методики воздействия необходимо помнить о повышенной чувствительности растущего организма к физическим факторам, о возможности превышения адаптационных способностей организма при наличии токсикоза, аллергических состояний, нарушения кровообращения и о других противопоказаниях для физиотерапии, как метода активного воздействия, требующего наличия в организме определенного запаса реактивных сил для адекватного ответа.

Советскими и зарубежными педиатрами накоплен большой клинический опыт применения физических факторов в комплексном лечении детей с заболеваниями внутренних органов, нервной системы, научно обоснованы практические методики воздействия, дополняющие, усиливающие действие медикаментозных препаратов.

Однако, несмотря на большое число исследований и наблюдений, многие вопросы механизма действия физических факторов нуждаются в дальнейшем изучении. Проблема лечебного и профилактического использования физических факторов привлекает внимание ученых; увеличивается число научных исследований с применением новых методик, новых способов воздействия (ультразвук, микроволны, импульсные, вибрационные воздействия и др.). И все же нередко практическое применение физических факторов в педиатрии обгоняет размах теоретических исследований.

В течение 1967 г. изучение особенностей действия природных и преформированных физических факторов у детей проводилось в 15 научно-исследовательских институтах курортологии и физиотерапии, 7 педиатрических институтах и на кафедрах педиатрии 16 медицинских институтов.

Проведение большого числа исследований по изучению действия курортных факторов диктуется запросами практики — дальнейшим расширением системы этапного санаторно-курортного лечения детей с заболеваниями легких, печени, нервной системы, ревматизмом, то есть задачами по вторичной профилактике заболеваний, уменьшению числа рецидивов, предупреждению хронических тяжелых форм течения.

Однако незаслуженно мало уделено внимания обоснованию применения физических методов у недоношенных и новорожденных детей, в хирургической клинике, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, аллергических состояниях, при возрастных и постинфекционных изменениях реактивности организма.

Мало исследований проводится по изучению новых методов воздействия, что тормозит их рациональное использование в комплексном лечении детей.

Для более успешного использования энергии природных и преформированных физических факторов в комплексе лечебно-профилактических мероприятий у детей в различные возрастные периоды, углубленного изучения механизма их терапевтического действия при острых и хронических заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, печени, почек, суставов, необходимо расширить изыскания по следующим основным направлениям.

1. Изучение влияния физических факторов (ультрафиолетовые лучи, аэроионизация, водные процедуры, климатические воздействия и др.) на состояние реактивности организма у детей различного возраста (раннего, школьного и подросткового) для обоснования методик неспецифической профилактики, а также для научного обоснования рациональных форм сочетания специфической профилактики (вакцинация, медикаментозная) и неспецифической физиопрофилактики с учетом современных дости-

жений в этих областях и практических рекомендаций (профилактика инфекционных заболеваний, туберкулеза, рахита, ревматизма и др.).

2. Изучение особенностей механизма действия, обоснование показаний и методик применения у детей новых физических методов — ультразвука и фонофореза лекарственных веществ, микроволн, импульсных токов, электроаэрозолей лекарственных веществ, селективных источников УФ-лучей при лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата, нервной системы, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, печени и др. у детей младшего и старшего возраста.

3. Изучение эффективности санаторного и курортного лечения детей, сроков пребывания в санатории в зависимости от давности, тяжести и стадии заболевания, возраста ребенка, предшествующих методов лечения; анализ отдаленных результатов лечения, эффективности применения бальнеологического лечения во внекурортной обстановке.

4. Изучение роли физических факторов по отношению к фармакотерапии, обоснование их сочетания для дополнения или усиления действия лекарств, для компенсации побочных явлений (медикаментозной аллергии; угнетения неспецифического иммунитета, функций надпочечников), для предупреждения развития резистентности микробов и др.

5. Обоснование применения новой аппаратуры, расширяющей практические возможности использования известных физических факторов и новых источников ультрафиолетовых лучей (люминесцентных ламп различного спектра, ксеноновых и др. ламп), портативных аппаратов индуктотермий, дециметровых волн электроаэрозольных ингаляций. Изучение их эффективности и пересмотр старых рекомендаций в связи с современным состоянием лекарственной терапии, специфической профилактики заболеваний, в связи с эволюцией клинического течения некоторых форм патологии (ревматизм, пневмония, гепатит, холецистопатия, полиомиелит и др.).

6. Изучение эффективности применения физических факторов у детей с измененной реактивностью (аллергические состояния, реконвалесценты после инфекционных заболеваний, при длительных интоксикациях, обменно-эндокринных нарушениях) в лечебно-профилактических целях.

На основе этих общих рекомендаций можно наметить большое число конкретных работ для проведения самостоятельных или совместных научных исследований клиницистов и биохимиков, иммунологов, патофизиологов, сотрудников лабораторий функциональных исследований, врачей различных лечебно-профилактических детских учреждений для изучения механизма действия физических факторов и их эффективности. Для этого необходимо на определенном этапе лечения применить изучаемый фактор почти изолированно от комплекса других воздействий или проводить параллельные исследования у детей, получающих комплексное лечение в сочетании с физиотерапией, и в сравнительной группе детей, получающих то же лечение без физических факторов. Большое значение для выяснения механизма действия фактора имеют исследования в связи с однократной процедурой, с применением тех исследовательских методик, которые больше всего смогут уловить специфическое действие фактора и неспецифическое влияние на основные патогенетические механизмы патологического процесса, на функцию различных регулирующих и защитных систем организма. Поскольку подобные исследовательские и клинико-лабораторные методики широко используются при оценке эффективности других лечебно-профилактических мероприятий, необходима лишь специальная целенаправленность проведения исследований с учетом однократного и курсового воздействия физическими методами, интерес и внимательное отношение.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что физические факторы в педиатрии заслуживают глубокого научного изучения не только потому, что они существуют и применяются, но потому, что они действительно являются факторами активного воздействия на собственные защитные и адаптационные возможности детского организма, на механизмы саногенеза, позволяют тренировать и стимулировать их и таким образом уменьшить дозы лекарств, химиопрепаратов, не всегда безвредных для ребенка, иногда ограничить показания для операции или размеры хирургического вмешательства и ускорить процесс выздоровления.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.153.453.01—616.13—004.6

АЛИМЕНТАРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

В. Е. Анисимов

(Казань)

В последние 15—20 лет большое внимание уделялось изучению зависимости развития атеросклероза, в частности коронарного, и частоты заболеваемости им от характера питания человека. Было установлено, что между распространением атеросклероза

и характером питания существует определенная связь. Если в настоящее время нет данных, убедительно показывающих значение лишевых белков в происхождении атеросклероза, то связь этого распространенного в наше время заболевания с жирами животного происхождения считается доказанной.

Н. И. Апицков (1934), И. С. Глазунов (1961), Уайт (1945), Кийс (1952) и др. считают, что в странах, население которых употребляет с пищей большое количество животного жира, средние показатели уровня холестерина в сыворотке крови выше и распространение атеросклероза больше, чем в странах, где преобладает растительная пища и растительные жиры. В большом количестве работ показано, что употребление в пищу животного жира приводит к совершенно четкому повышению уровня холестерина в крови, в то время как различные растительные жиры (кукурузное, льняное, сафлоровое, подсолнечное и др. масла) вызывают не менее четкое снижение содержания холестерина [2, 7, 8, 10, 18, 28]. Высокий уровень холестерина при инфаркте миокарда и воспроизведение экспериментального атеросклероза у кроликов и других животных путем кормления холестерином упрочили взгляд на связь животного жира и, в первую очередь, холестерина с атеросклерозом.

Однако следует отметить, что многие исследователи скептически оценивают утверждение о связи между распространением атеросклероза и характером питания. Так, Саудини, сопоставляя данные о потреблении жиров населением с данными о смертности от коронаросклероза в Англии за 1910—1950 гг., не нашел прямого соответствия между ними. Этот автор также указывает на очень большие колебания в смертности от инфаркта миокарда в Северной Америке, Англии и скандинавских странах в 1952 г., в то время как среднее потребление жира населением этих стран было приблизительно одинаковым [10]. Ю. Стамлер (1954) исследовал 2000 рабочих различных предприятий Чикаго и не нашел у них определенной связи между уровнем холестериномии и характером питания. Известно, что гренландские эскимосы, употребляющие в пищу большое количество животного жира, страдают инфарктом миокарда весьма редко. По данным сотрудника института кардиологии АМН СССР Дон-Доба (1960), питание жителей Монголии богато животным жиром, и средние показатели холестериномии у них такие же, как у жителей Москвы, а между тем инфаркт миокарда у них встречается чрезвычайно редко. Клиницистами установлен бесспорный факт, что при коронарном атеросклерозе гиперхолестериномии вовсе не является постоянным симптомом. Так, увеличение содержания общего холестерина в сыворотке крови при коронаросклерозе по данным А. Л. Мясникова и сотр. (1960) составляет 76%, по нашим данным (1964) — 63%, а по Б. В. Ильинскому (1951) — всего 60%. Особенно низок процент гиперхолестериномии при инфаркте миокарда, в то время как старики продолжают благополучно жить, имея в крови содержание холестерина по 3—4 г. Уже давно также замечено, что экспериментальный кроличий атеросклероз, вызванный введением холестерина, не идентичен атероматозу человека. Некоторые противоречия в вопросе о роли жиров в возникновении атеросклероза у людей позволяют прийти к выводу, что одностороннее питание продуктами, богатыми животным жиром, еще не всегда создает реальную угрозу развитию атеросклероза. Само по себе введение в человеческий организм с пищей даже огромного количества холестерина еще не приводит к нарушению холестеринового обмена и к развитию атеросклероза; большее значение имеет общий характер обмена веществ и питания в целом в смысле затраты энергетических и других материалов в зависимости от условий жизни и работы [10].

В связи с изложенными разноречивыми данными о влиянии алиментарного жира на развитие атеросклероза в последние годы придается большое значение эндогенному увеличению синтеза холестерина в патогенезе этого заболевания. При определенных условиях углеводы в животном организме могут сравнительно легко переходить в жиры, а также служить материалом для синтеза холестерина. Один из структурных компонентов жировой молекулы — глицерин — может образоваться из пировиноградной кислоты, которая является продуктом распада глюкозы. Другой структурный компонент молекулы жиров — жирные кислоты — также может синтезироваться в животном организме из пировиноградной кислоты [5, 13]. Начали привлекать к себе внимание частые случаи атеросклеротических поражений сосудов у больных сахарным диабетом, а также рост заболеваний инфарктом миокарда у больных и лиц, придерживающихся сахарной диеты. Английский специалист по вопросам питания проф. Ю. Юдкин в течение последних 10 лет неоднократно подчеркивал, что потребление сахаров теснее связано со смертностью от коронарного атеросклероза, чем потребление жиров. Он изучил пищевой режим населения ряда стран, особенно тех групп, у которых инфаркт миокарда встречается реже всего. Оказалось, что именно у этих континентов людей потребление в пищу сахара было наименьшим. Выводы Юдкина подтверждены работами известного американского физиолога Ф. Кенделла.

Наблюдения М. А. Самсонова и В. А. Мещерякова (1966) и специальные исследования показали, что абсолютное большинство больных коронаросклерозом потребляет значительное количество углеводов в виде сахара, которое колеблется от 150 до 300 г в сутки.

У больных коронаросклерозом на фоне нарушения липидного обмена выявляется умеренная гипергликемия, нарушенная толерантность к глюкозе, выражающаяся в появлении диабетической кривой в ответ на сахарную нагрузку. Не вызывает сомнения

факт, что в настоящее время человечество в пищевом рационе употребляет углеводов больше, чем в предшествовавшие столетия.

Современные люди с ростом национального дохода и повышением благосостояния употребляют в пищу много сахара, а прием крахмала значительно снизился. И если сейчас в диете некоторых людей и нет большого сдвига в сторону количественного содержания углеводов, то наличие качественного сдвига. Современный человек с пищей принимает достаточное количество рафинированного сахара и очищенного промышленным путем крахмала, которые в организме легче и быстрее усваиваются, что легко приводит к гипергликемии. Отмечено, что именно у тех людей, которые питаются необработанными растительными углеводами, процесс их обмена в организме происходит медленнее, в результате чего поддерживается достаточный для нормального функционирования клеток уровень инсулина. Когда же поступающие в организм углеводы состоят из сахарозы и очищенного крахмала, они быстро сгорают, и потребность организма в инсулине повышается. Без глюкозы и инсулина клетки организма, в том числе и сосудов, находятся в состоянии голодания. В связи с указанными обстоятельствами в организме накапливаются жиры («жиры сгорают в пламени углеводов»), и именно их избыток способствует инфильтрации жирами сосудистых стенок и впоследствии возникновению ишемии миокарда. Сторонники только что приведенной концепции считают, что избыточное употребление легко усвояемых углеводов приводит к гиперлипидемии, которая способствует возникновению атеросклероза, но уже в качестве вторичного фактора. «Дело не в жирах,— пишет Ф. Кенделл,— а в типах потребляемых углеводов». Негров племени банту предохраняет от атеросклероза растение маниока, содержащее богатую глюкоидами клетчатку. Жители Востока проглатывают рис, не пережевывая, что также способствует медленному усвоению углеводов. Кенделл подтверждает свою гипотезу экспериментами: кормление кроликов капустой и морковью не ведет к повышению содержания холестерина в сыворотке крови, что наблюдается при замене овощного рациона сахарозой.

В меню современного человека значительное место стали занимать кексы, торты, бисквиты, мороженое, шоколад, конфеты, различные сладкие напитки, богатые сахаром. Наоборот, натуральная, мало обработанная пища, содержащая в основном медленно усваивающиеся углеводы, употребляется все реже.

В результате человек съедает все больше и больше сахара. Например, в Англии потребление сахара в год на душу населения составляет 120 фунтов, или 1 кг в неделю. В настоящее время англичанин в течение 2 недель съедает то количество сахара, какое наши предки 200 лет назад съедали в течение года [22].

М. Аптар (1964) и сопр. проанализировали питание среднего американца в течение последних 70 лет. Было установлено, что потребление жира за этот промежуток времени возросло на 12%, а тростникового сахара — на 120%.

Употребление сахара дает нам 20% суточного калоража и половину всех углеводов. Употребление в пищу продуктов с высокими вкусовыми качествами неизбежно приводит к повышению общего калоража, что крайне нерационально для лиц, страдающих атеросклерозом.

В литературе мало данных, конкретно показывающих отрицательное влияние углеводов на холестериновый обмен. Гуленхейм и соавт. (1960), проводя наблюдения над крысами, отметили развитие гиперхолестеринемии и повышение содержания жира в холестерине в печени после 4-недельного пребывания животных на рационе, содержащем 73% различных углеводов (глюкоза, сахароза, крахмал). Следует подчеркнуть, что в их экспериментах гиперхолестеринемия была наиболее значительной у крыс, получавших сахарозу. Усиленные гиперхолестеринемии у крыс, которые получали холестерин совместно с диетой, содержащей 65% сахарозы, отметили также Х. Ли и Р. Херман (1959), Н. Нейч и соавт. (1959). Больше повышение уровня холестерина в плазме кроликов при добавлении к корму сахарозы, чем при введении глюкозы в пищу, наблюдали В. Грант и М. Фаренбах (1959). Г. Смайк и соавт. (1964) получали с помощью питания сахаром в эксперименте на свиньях гипертензию, заболевания коронарных артерий и инфаркт миокарда. Особенно демонстративным был режим питания, когда животные подвергались чередующимся голоданию с последующим перекармливанием сахара. Однако в этом плане экспериментальные данные не однородны. Так, О. Полак (1961) не выявил изменений содержания холестерина крови животных под влиянием 14-дневного богатого углеводами пищевого рациона.

Наиболее интересными являются клинические исследования А. М. Плешкова (1963). Он наблюдал 30 больных атеросклерозом венечных артерий и атеросклеротическим кардиосклерозом без нарушения кровообращения и заболеваний печени в возрасте от 40 до 60 лет. У 15 больных коронаросклероз сочетался с различными стадиями гипертонической болезни. Все больные получали одинаковую диету, содержащую 2800—2900 калорий (80—90 г белков, 66—74 г жиров и 492—522 г углеводов). Ежедневно в три приема больные получали 50 г сахара в течение 10 дней. В результате добавления сахара статистически достоверно повысился уровень общего холестерина. Повышение холестерина отмечалось у больных не только с нормальными исходными уровнем, но и с повышенным. Какой-либо зависимости между колебаниями уровня холестерина и величиной АД автором не установлено. Причины развившейся гиперхолестеринемии автор видит в быстрой всасывания сахара из желудочно-кишечного тракта [21], а также в нервно-рефлекторном влиянии сахара на уровень

холестерина [16]. С этими доводами автора можно согласиться, так как при неустойчивости регуляторных систем и неустойчивости холестеринового обмена при атеросклерозе не только холестерин или животный жир, но даже такой неспецифический раздражитель липоидного обмена, как сахар [16], может привести к гиперхолестеринемии.

Однако наблюдения А. М. Плешкова не следует переоценивать. Во-первых, потому, что в них показано воздействие сахарной нагрузки на коротком отрезке времени, между тем как практическое значение имеет длительный прием сахара и длительное состояние гипергликемии. Во-вторых, наряду с гиперхолестеринемией был повышен

и уровень лецитина, а коэффициент $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$ не менялся. Это говорит, по нашему мнению, о компенсаторной реакции организма в ответ на гипергликемию. И если учесть, что ряд исследователей большое значение в патогенезе атеросклероза придает не гиперхолестеринемии, а ухудшению показателя $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$, то становится очевидной недостаточность этих клинических наблюдений.

Очевидно, большее значение имеет тот факт, что свободная глюкоза, находясь в крови в большой концентрации, воздействует на структурные особенности различных тканей, ускоряя старение клеток, быстрое их изнашивание и предопределяя отложение в них шлаковых и промежуточных продуктов [9]. Это относится к нарушению функции внутриклеточных структур в половых железах, к влиянию гипергликемии на функцию коры надпочечников, к истощению инсулярных клеток, функции различных отделов гипоталамической области и, что особенно важно, интимы кровеносных сосудов.

В настоящее время рядом работ установлено, что при гипергликемии наблюдается изменение свойств интимы кровеносных сосудов и в этой ситуации во внутренней оболочке артерий легче происходит отложение липидных фракций, способствуя ее атероматозу [9]. Значение этого обстоятельства для патогенеза атеросклероза трудно переоценить.

Возможно влияние гипергликемии на склеивание тромбоцитов. Сахарная нагрузка у здоровых людей, способствующая появлению у них алиментарной гипергликемии, усиливает процесс склеивания тромбоцитов. Максимум склеивания тромбоцитов соответствует наиболее высокой точке сахарной кривой крови. Процент склеивания тромбоцитов у больных с ишемией миокарда и сахарным диабетом также высок. Повышение склеивания тромбоцитов при этих заболеваниях не является следствием изменения свойств самих пластинок, а отражает изменения, наступившие в среде, где находятся тромбоциты. При этом оно связано не столько с нарушением липидного обмена, сколько с увеличением в крови концентрации глюкозы [29]. Если заметно повышается содержание глюкозы в сыворотке крови, то состояние выраженной гипергликемии и тромбоцитоза облегчает образование тромбов в сосудах. Некроз миокарда и возникающая боль в свою очередь стимулируют образование тромбоцитов в костном мозгу и возникновение гипертромбоцитемии (Л. Кохен, 1965). У больных с ишемией сердца тромбоциты, склеиваясь в большой пропорции, подвергаются далее распаду, нанося плазму крови холестерином, сфингомиелином и кефалином. Таким образом, механизм действия липидов в процессе тромбогенеза отличается от действия глюкозы. Под влиянием жировой нагрузки увеличивается продукция липидов, которые нейтрализуют гепарин, в то время как гипергликемия способствует увеличению склеивания тромбоцитов с последующим увеличением холестерина в сыворотке, что обусловливается частично разрушением кровяных пластинок. Несомненно, для полного выяснения тромбогенеза в венечных артериях следует изучить все факторы, изменяющие активность такого процесса.

Резюмируя вышесказанные факты, следует отметить, что современный человек потребляет в пищу много сахара и других рафинированных углеводов, а это может привести к значительной и длительной гипергликемии. Последняя в свою очередь ведет к гиперхолестеринемии, травматизации интимы сосудов, склеиванию тромбоцитов, тромбообразованию и ишемии миокарда. Возможность возникновения атеросклероза при алиментарной гипергликемии показана в эксперименте на животных. Алиментарная гипергликемия наряду с алиментарной холестеринемией, несомненно, играет определенную роль в возникновении атеросклероза и у человека. В настоящее время нельзя игнорировать роль пищевых углеводов, особенно легко усвояемых, в возникновении коронарсклероза. Одновременно не следует упрощенно понимать механизм воздействия гипергликемии на метаболические процессы.

Тем более нельзя согласиться с утверждениями французского журнала «Коккур медикаль»¹, что «Сага о липидах завершена. Начинается сказ о глюкодах»; «Сахароза — враг общества № 1»; «Отныне врачи будут запрещать своим пациентам, которым грозит инфаркт, не жиры, а сахара».

Известно, что люди, употребляющие растительную, а следовательно, богатую углеводами пищу, болеют атеросклерозом реже и в более позднем возрасте, чем лица, употребляющие животную, богатую белками и жирами пищу (А. Л. Мясников, 1960). Вегетарианская пища с давних пор рекомендуется для профилактики и лечения атеросклероза.

¹ За рубежом, 1968, № 21 (414), стр. 28—29.

Однако несомненно, что экспериментальные, статистические, эпидемиологические и клинические данные о роли алиментарной гипергликемии в возникновении атеросклероза уже сейчас нужно учитывать в повседневной врачебной практике.

Какими же могут быть на этот счет практические рекомендации?

Можно разделить мнение М. Ф. Мережинского и др. о необходимости установления контроля за потреблением сладкого детьми и молодыми людьми, предупреждая употребление в пищу большого количества легкоусвояемых углеводов. Нужно помнить, что последствия гипергликемии, выливающиеся в форму сахарного диабета, тромбоза, ишемии миокарда и атеросклероза сосудов, развиваются медленно, в течение 10—15 лет. Человек должен получать обычную суточную дозу углеводов (400—500 г). В меню следует в основном включать медленно расщепляющиеся растительные углеводы. Такие продукты тормозят всасывание глюкозы и предупреждают быстрое развитие алиментарной гипергликемии. Прием рафинированного сахара, кремов, кексов, тортов, бисквитов, пирожных, мороженого, очень сладких кофе и чая и других сладких напитков следует ограничить. Ограничения эти, конечно, должны быть индивидуализированы. Нужно помнить, что существуют люди, адаптированные к сахару. Ограничение рафинированных углеводов следует проводить особенно у лиц с атеросклерозом, при инфаркте миокарда и предынфарктном состоянии. При этом диету надо сочетать с выполнением общего режима, с активной мышечной деятельностью, устранять эмоциональные раздражители.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анничков Н. Н. Архив биологических наук, 1935, 39, 51.— 2. Анисимов В. Е., Ершова Е. И. Сов. мед., 1960, 11.— 3. Анисимов В. Е. Биохимические нарушения при атеросклерозе и их клиническое значение. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964.— 4. Глазунов И. С. Кардиология, 1961, 3.— 5. Збарский Б. И. Биологическая химия, М., 1960.— 6. Ильинский В. В. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1951, 3.— 7. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1959, 12.— 8. Меньшиков Ф. К. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1958.— 9. Мережинский М. Ф. Нарушения углеводного обмена при заболеваниях человека. Минск, 1967.— 10. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960.— 11. Мясникова О. Х. Тер. арх., 1959, 9.— 12. Пашаев Т. Г. и Касимова Г. И. В кн.: Сб. трудов Азербайджанского мед. ин-та, Баку, 1955.— 13. Палладин А. В. Учебник биол. химии, Медгиз, М.—Л., 1939.— 14. Плешков А. М. Тер. арх., 1963, 2.— 15. Самсонов М. А., Мещеряков В. А. Мат. XVI научн. сесс. ин-та питания, М., 1966.— 16. Юданова Л. С. Тер. арх., 1960, 12.— 17. Anta M. a. o. Am. J. Clin. Nutr., 1964, 14, 169.— 18. Bronte-Stewart B. Lancet, 1956, 17, 521.— 19. Cohen L. S. a. o. Circulation, 1965, 31, 409.— 20. Grant W. C., Fahrenbach M. J. Proc. Soc. exp. Biol., 1959, 100, 250.— 21. Guggenheim K., Han J., Peretz E. J. Nutr., 1960, 72, 93.— 22. Judkin J. Lancet, 1963, 2, 1355; 1964, 2, 4.— 23. Judkin J., Rodely J. Ibid., 1964, 2, 6.— 24. Keys A. Circulation, 1952, 5, 115.— 25. Kendall F. Circulation, 1967, 3, 340.— 26. Kinsell L. W. a. o. Am. J. Clin. Nutr., 1956, 4, 285.— 27. Lee C. C., Herrmann R. G. Circulat. Res., 1959, 7, 354.— 28. Malmros H., Wigand G. Lancet, 1957, 1, 2, 6984.— 29. McDonald B. E., Johnson B. C. J. Nutr., 1965, 87, 161.— 30. Nath N. a. o. Proc. Soc. exp. Biol., 1959, 102, 571.— 31. Pollak O. J. Am. geriat. Soc., 1961, 9, 349.— 32. Smith G. S., Johnson B. C. Proc. Soc. exp. Biol., 1964, 115, 438.— 33. Stamler J. a. o. Circulation, 1954, 10, 247.— 34. White P. D. Heart disease. New York, 1945.

УДК 616.132.2--002—615.357.06

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

С. А. Козлов

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин, руководитель работы — проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и терапевтическое отделение РКБ (главврач — К. Л. Свечников)

Липовая кислота, как это впервые показали Рид и Де-Баск (1955), является одним из элементов, принимающих участие в окислительном декарбоксилировании α -кетокислот и, в особенности, пировиноградной кислоты.

Исследования, проведенные с липовой кислотой, показали широкий спектр ее действия.

В отношении влияния липовой кислоты на обмен липидов данные разноречивы.

Первое сообщение о клиническом применении липовой кислоты сделали в 1955 г. Рауш и Коларуссо, установившие, что этот препарат эффективен при лечении ряда патологических состояний, в первую очередь при заболеваниях печени.

В литературе имеются единичные сообщения о благоприятном влиянии липоевой кислоты на течение атеросклеротического процесса у людей [3]. Ито (1959) вводил АТФ совместно с кокарбоксилазой и α -липоевой кислотой больным с аритмиями на почве атеросклеротического кардиосклероза и гипертонической болезни с изменением интервала S—T и зубца T и при длительном применении наблюдал лечебный эффект. П. Е. Лукомский и И. М. Савенков (1963) назначали липоевую кислоту больным коронарным атеросклерозом по 75 мг в сутки в течение 20 дней. В результате снижался уровень общего холестерина в крови, повышалось содержание фосфолипидов в сыворотке крови. Эффект был незначительным, по статистически вполне достоверным.

Мы наблюдали действие отечественного препарата липоевой кислоты при коронарном атеросклерозе у 43 чел. в возрасте от 36 до 72 лет. Больных с коронаросклерозом и явлениями стенокардии (I ст.) было 22, с атеросклеротическим кардиосклерозом (III ст.) — 21. У 7 больных были нарушения сердечного ритма: у 2 — мерцательная аритмия, у 5 — экстрасистолы. У 2 больных было нарушение кровообращения II степени. Общее состояние больных до начала лечения было удовлетворительным.

17 из 43 больных находились в стационаре. Им был назначен обычный больничный режим, диета № 15. Никаких других медикаментов, кроме липоевой кислоты, больные не получали. Большинство амбулаторных больных ранее находилось на стационарном лечении в нашей клинике по поводу коронарного атеросклероза. Они также принимали только липосую кислоту в таблетках по 25 мг 2 раза в день в течение 20—30 дней.

У 37 чел. уменьшились боли в области сердца, одышка, слабость, улучшились аппетит и сон. У большинства больных появилось ощущение бодрости, повышение работоспособности. У больных с нарушением кровообращения II ст. печень сократилась до нормальных размеров.

У 9 чел. (из 15 обследованных) улучшился систолический показатель ЭКГ, усилился вольтаж зубцов комплекса QRS. Наиболее отчетливо увеличился вольтаж зубца T, из отрицательного он перешел в положительный.

Мы не наблюдали влияния липоевой кислоты на частоту пульса и АД. Равным образом не выявлено закономерности в изменении пробы Штанге в процессе лечения.

У большинства наших больных коронарным атеросклерозом до начала лечения тоны сердца были приглушенными или глухими. Лечение липоевой кислотой не приводило к усилению их громкости.

Мы установили гипохолестеринемическое действие липосой кислоты у больных коронарным атеросклерозом с исходным повышенным уровнем общего холестерина в сыворотке крови.

При сниженном исходном уровне холестерина в процессе лечения произошла нормализация, которую можно связать с улучшением функции печени.

Отмечалась также нормализация содержания β -липопротеидов в сыворотке крови в процессе лечения. У 13 больных, у которых количество β -липопротеидов было ниже средних нормальных цифр, наблюдалось статистически достоверное увеличение этой фракции до нормальных цифр ($P < 0,01$). Равным образом у 26 больных имелась тенденция к снижению повышенного уровня β -липопротеидов, хотя при статистической обработке данные оказались недостоверными.

Что касается динамики уровня протромбина и гепаринового времени, то каких-либо существенных изменений этих показателей в процессе лечения липоевой кислотой у подавляющего большинства больных не было найдено.

Липосая кислота не оказывала влияния на белковый спектр сыворотки крови у больных коронарным атеросклерозом.

Содержание пировиноградной кислоты в крови всех 24 обследованных нами больных оказалось повышенным и составляло в среднем 2,37 мг%. В процессе лечения липосой кислотой к середине курса уровень пировиноградной кислоты снизился на 11,2%, составив 2,08 мг% ($P < 0,05$), а к концу лечения — на 27,0% и стал равным 1,73 мг% ($P < 0,001$). Следует отметить, что чем выше был исходный уровень пировиноградной и молочной кислот в крови больного, тем больше было его снижение под влиянием липосой кислоты.

У 15 наших больных, получавших 50 мг липосой кислоты в сутки, мы изучали изменение ваката кислорода мочи и глотатиона крови в процессе лечения. Полученные нами данные свидетельствовали о благоприятном влиянии липосой кислоты на течение окислительно-восстановительных процессов в организме больных коронарным атеросклерозом.

Применяя липосую кислоту в дозе 50 мг в сутки, мы не могли отметить никакого побочного действия этого препарата. Лишь у 3 наших пациентов в процессе лечения появились умеренные головные боли, которые, однако, трудно целиком увязать с приемом препарата.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием липосой кислоты у больных коронарным атеросклерозом улучшается самочувствие, нормализуется содержание общего холестерина и β -фракции липопротеидов в сыворотке крови, снижается уровень пировиноградной и молочной кислот, улучшаются окислительно-восстановительные процессы.

2. Препарат не обладает побочным действием. Его можно рекомендовать для лечения коронаросклероза.

1. Анисимов В. Е., Салихов И. Г., Новичков В. И., Козлов С. А. *Мат. IV Поволж. конф. терап.*, Казань, 1966—2. Лукомский П. Е. и Савенков П. М. *Тер. арх.*, 1963, 9.—3. Cattaneo R. e. a. *Acta gerontol.*, 1958, 8, 3, 123—140.

УДК 616.36—002—616.36—004

ПРИМЕНЕНИЕ АМИДА ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ

В. С. Романов

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин, руководитель работы — проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последние годы все большее внимание отечественных и зарубежных клиницистов привлекают лечебные свойства липоевой кислоты (витамина N). Она стимулирует фосфорилирование глюкозы, глюкостаз, глюконеогенез и способствует превращению молочной кислоты в пировиноградную [10, 15]. Введение липоевой кислоты в вену кроликам увеличивает содержание гликогена в печени [15].

Многие авторы отмечают благоприятное влияние липоевой кислоты на липидный обмен. Так, Анджеллучи и Машителли-Корьяндолли (1958) обнаружили снижение общих липидов и нейтрального жира в плазме, печени и аорте под воздействием липоевой кислоты. Пальяро и Катанья (1957), Пецольд (1957) нашли, что она уменьшает отложение жира в печени. Консоло и соавт. (1957) пришли к выводу, что введение липоевой кислоты после жировой нагрузки снижает уровень липидов крови. О положительном влиянии липоевой кислоты на белковый обмен сообщали Моргано и Фацио (1958), Масуда (1958).

Все это делает перспективным применение липоевой кислоты при циррозах печени и хронических гепатитах, когда наблюдается снижение уровня липоевой кислоты в крови [6, 20, 21].

Впервые липоевую кислоту для лечения хронических гепатитов и циррозов печени использовали Рауш и Коларуссо (1955). В течение первых полутора суток после введения 1—7 мг липоевой кислоты отмечалось уменьшение усталости, апатии, головокружения, бессонницы. Такие же данные получили Кадзутани и соавт. (1959) и Ямада (1958). Им, кроме того, установлено диуретическое и желчегонное действие липоевой кислоты. Галлоне, Консоло (1957), применив липоевую кислоту в дозе 25 мг два раза в день в течение 8—10 дней у 7 больных атрофическим циррозом печени и у 12 больных сердечным циррозом печени, констатировали увеличение содержания общего белка и фракции альбуминов, а также уменьшение α -, β -, γ -глобулиновых фракций сыворотки крови. Положительное влияние липоевой кислоты на липидный обмен при хронических заболеваниях печени обнаружили Рауш (1956), Радецкий (1956), Носе и Кудзен (1959).

Впервые в СССР о применении липоевой кислоты у больных с хроническими заболеваниями печени сообщили В. Е. Анисимов (1966) и А. С. Логинов и соавт. (1967). В. Е. Анисимов наблюдал за действием отечественного препарата липоевой кислоты у больных циррозом печени и хроническим гепатитом. У всех больных улучшилось самочувствие, у большинства уменьшились печень и селезенка. Улучшилась функция печени. Однако положительного влияния на белковые фракции сыворотки крови не было выявлено. На основании своих исследований В. Е. Анисимов рекомендует применение липоевой кислоты при хронических гепатитах и циррозах печени.

А. С. Логинов и соавт. (1967) лечили липоевой кислотой (25 мг 3 раза в день в течение 20—30 дней) 10 больных с хроническими гепатитами и 22 с циррозами печени. У большинства больных улучшалось общее состояние, исчезали боли в правом подреберье, уменьшалась печень, снижалась активность глютамино-пировиноградной трансаминазы и уровень билирубина, намечалась тенденция к снижению содержания α -кетокислот, усиливался диурез, повышался уровень альбуминов и снижался уровень γ -глобулинов в сыворотке крови. Побочных явлений не было. Более выраженное действие липоевой кислоты авторы наблюдали при обострениях хронического гепатита. Необходимо отметить, что в опубликованных работах, посвященных изучению влияния липоевой кислоты на хронические гепатиты и циррозы печени, не показана статистическая достоверность результатов, а данные в отношении влияния липоевой кислоты на белковые фракции сыворотки крови и ряд других показателей разноречивы. Для более четкого представления о характере действия липоевой кислоты и определения оптимальных условий ее лечебного применения необходимы дальнейшие исследования.

Мы изучали лечебное действие амида липоевой кислоты, синтезированного во ВНИИ П. Т. Чеботаревой и В. М. Турским (1965). Амид липоевой кислоты отличается от самой кислоты лучшей всасываемостью и, следовательно, лучшей усвояемостью. Амид липоевой кислоты получали 37 больных (28 мужчин и 9 женщин в возрасте от 18 до 62 лет). У 24 больных был портальный цирроз, у 5 — постнекротический, у 4 — первичный билиарный цирроз печени, у 1 — бронзовый цирроз и у 3 — хронический гепатит. У 36 больных была стадия обратимой декомпенсации с явлениями средней и легкой функциональной недостаточности печени и у 1 — стадия необратимой декомпенсации.

Все больные до начала лечения жаловались на общую слабость, пониженный аппетит, быструю утомляемость. У части больных была желтуха, кожный зуд, головные боли, боли в правом и левом подреберьях, небольшая кровоточивость из десен, носа и заднего прохода, вздутие живота, у всех — увеличение печени, у 35 — увеличение селезенки, у 31 — звездчатые телеангиэктазии, у 19 — ладонная эритема, у 3 — асцит, у 14 — метеоризм, у 5 — выраженное расширение подкожных вен брюшной стенки.

Амид липоевой кислоты назначали в таблетках по 25 мг 2 раза в день. В течение 20 дней его получали все 37 больных. Из 37 больных 23 лечились стационарно и 14 амбулаторно. Все стационарные больные получали диету № 5, а амбулаторным больным была рекомендована диета, близкая к ней.

Под влиянием амида липоевой кислоты уже к 10-му дню лечения у больных отмечалось улучшение самочувствия, значительное уменьшение кожного зуда, желтушности, кровоточивости, обложенности языка, умеренное побледнение и уменьшение телеангиэктазий, сокращение размеров печени и селезенки, стихание болей, благоприятная динамика билирубина, уробилина и уробилиногена мочи. К 20-му дню лечения положительная динамика со стороны вышеперечисленных показателей продолжала нарастать. Более отчетливо размеры печени и селезенки сокращались при портальных циррозах печени. Суточный диурез увеличился к 10-му дню лечения у 18 из 23 больных, а к 20-му дню — у всех больных. Увеличение диуреза статистически достоверно ($P < 0,001$).

Однако у больной С. с портальным циррозом печени в стадии необратимой декомпенсации не было выявлено положительной динамики со стороны основных клинических показателей.

К 20-му дню лечения происходило статистически достоверное снижение уровня холестерина, билирубина, γ -глобулинов, гепаринового времени, повышение уровня холина, холинэстеразы, протромбина, альбуминов и антиоксидантной функции печени. Колебания уровней α_1 -глобулинов и общего белка статистически не достоверны. Положительная динамика большинства функциональных проб наблюдалась уже к 10-му дню лечения. Следует отметить, что уровень холина до лечения был снижен и составлял $0,14 \pm 0,03$ мг% (норма $0,5-1,2$ мг%). Активность холинэстеразы также была снижена до лечения. Более выраженное повышение концентрации холина и активности холинэстеразы констатировано у больных с легкой степенью функциональной недостаточности печени. Содержание холестерина снижалось тем больше, чем выше оно было до лечения. У 3 больных, у которых исходный уровень холестерина был нормальным, к 20-му дню он незначительно повысился. Наибольшее увеличение альбуминов и снижение γ -глобулинов зафиксированы у больных с портальным циррозом печени и хроническим гепатитом, более выраженное увеличение антиоксидантной функции печени — у больных с хроническим гепатитом и постнекротическим циррозом печени. У больной С. с портальным циррозом печени в стадии необратимой декомпенсации была умеренная отрицательная динамика билирубина, холестерина, протромбина, холина, холинэстеразы. Со стороны остальных показателей изменений не обнаружено.

10 больных, леченных амидом липоевой кислоты, наблюдались нами через 20 дней после окончания курса лечения. Общее самочувствие продолжало улучшаться у 1 больного, осталось без изменений у 4, ухудшилось у 5. Усиление болей в правом подреберье отметили 3 больных. Небольшое увеличение печени снова установлено у 4 больных и увеличение селезенки — у 4. Функциональное состояние печени через 20 дней после окончания курса лечения было таким же, как в конце курса лечения.

Контрольная группа состояла из 7 больных портальным циррозом печени в стадии обратной декомпенсации с умеренным нарушением функции печени. Они получали микстуру Лашкевича и диету № 5 в течение 20 дней. Через 20 дней общее самочувствие продолжало ухудшаться у 5 больных, осталось без изменений у 1 и улучшилось у 1. Размеры печени и селезенки не уменьшались; более того, у лиц, у которых наблюдалось ухудшение самочувствия, эти органы даже увеличивались. Одновременно в контрольной группе не было улучшения функционального состояния печени.

Таким образом, лечение амидом липоевой кислоты дало хороший результат у 36 больных циррозом печени. Лишь у 1 больной с портальным циррозом печени в стадии необратимой декомпенсации лечение не было эффективным. Благоприятное действие амида липоевой кислоты у большинства больных сказывалось уже к 10-му дню лечения и продолжало нарастать к 20-му дню. Никаких побочных явлений от применения препарата не наблюдалось. Через 20 дней после лечения у части больных

вновь ухудшались субъективные симптомы, однако функциональные пробы держались на уровне, достигнутом в процессе лечения.

Наш опыт позволяет рекомендовать применение амида липоевой кислоты при циррозах печени в стадии обратимой декомпенсации и хронических гепатитах в дозе 50 мг в сутки. Курс лечения должен длиться не менее 20 дней и несколько раз повторяться с перерывами в 20—30 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. В кн.: Сб. работ врачей Мордовской АССР. Саранск, 1963, в. 2; В кн.: Мат. IV Поволжск. конф. терап., 1966, 3.—3. Логинов А. С. и соавт. Клин. мед., 1967, 8.—4. Чебогарева Л. Г. В кн.: Биологически активные соединения. М.—Л., 1965.—5. Angellucci Z., Machitelli-Corrandoli E. Nature, 1958, 181, 46/3.
6. Bravo M., Orrego-Matte H., Walshe I. J. Lab. clin. Med., 1961, 57, 213.—7. Colarusso A. Atti del simposio Internationale sul Acido Tiocico, 1955, 197.—8. Consolo F., Giallone P., Janni A. Boll. ital. biol. speriment., 1957, 33, 8—9. 1318—1328.—9. Giallone P., Consolo F. Ibid., 1957, 33, 8—9, 1329—1335.—10. Ginnatus J. C. a. o. J. Am. Chem. Soc., 1956, 78, 1763.—11. Jamada a. o.; Masuda a. o. I съезд по изучению тиоктана, 1958.—12. Kadzutan. Vitamins, 1959, 17, Nr. 3, 319—339.—13. Morgano C., Tazio B., Balestreri R. Arch. „E. Maragliano“ patol. e. clin., 1958, 14, 4, 755.—14. Noce, Kudzen a. o. J. Ceycin idaku, 1959, 14, 5, 109.—15. Pogliaro C., Catania A. Patol. speriment., 1957, 45, 3, 177.—16. Petzold H., Goder. Acta Hepato-splenol., 1962, 9, 394.—17. Rausch F. Atti del simposio Internationale su l'Acido Tiocico, 1955, 177.—18. Rausch F. Klin. Wschr. 1956, 27/28, 737.—19. Redetzki H. u. a. Klin. Wschr., 1956, 34, 845.—20. Sakuno T. Japan. Arch. int. Med., 1950, 6, 1025.—21. Shigeta J. a. o. J. Vitam., 1961, 7, 48.

УДК 616.248—616.127—005.8

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ИНФАРКТ МИОКАРДА

Б. Б. Коган, И. Г. Даниляк и М. Л. Заславский

Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I Московского медицинского института на базе городской клинической больницы № 67 (главрач — П. С. Петрушко)

В последнее время, особенно в связи с изучением искоронаротенных искроз миокарда, внимание исследователей стал привлекать инфаркт миокарда у больных бронхиальной астмой.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных бронхиальной астмой, у которых развился инфаркт миокарда, что составило 5,1% больных бронхиальной астмой, лечившихся за этот период в стационаре, и 2,1% больных инфарктом миокарда. Таким образом, бронхиальная астма и инфаркт миокарда по нашим данным сочетаются сравнительно нечасто.

Инфаркт миокарда протекал тяжело. У 6 больных он осложнился аневризмой левого желудочка. 4 больных умерли, 3 из них — вследствие разрыва миокарда. Лишь у 4 из 12 больных было мелкоочаговое поражение миокарда. У 8 больных инфаркт миокарда локализовался в области задней стенки, причем у 3 — с вовлечением межжелудочковой перегородки, у 2 — с переходом на боковую и переднюю стенки левого желудочка. У 4 больных были мелкоочаговые некрозы миокарда в области передней и боковой стенок левого желудочка.

11 больных были в возрасте 61—78 лет, и лишь один — 52 лет.

У 9 больных наряду с бронхиальной астмой была гипертоническая болезнь, а у 3 — выраженный атеросклероз коронарных артерий. У 8 больных длительность заболевания превышала 10 лет. У 6 больных инфаркт миокарда возник на фоне выраженного обострения бронхиальной астмы. Не было полной ремиссии во время развития инфаркта миокарда и у остальных больных. Учитывая возникновение инфаркта миокарда у больных пожилого возраста, наличие у большинства гипертонической болезни и атеросклероза, можно наиболее вероятной причиной инфаркта миокарда у них считать два последних заболевания. У всех 4 умерших на аутопсии был обнаружен стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Однако у некоторых наших больных нельзя исключить связи инфаркта миокарда с бронхиальной астмой. У 4 больных с мелкоочаговыми изменениями миокарда, возникшими на фоне выраженного обострения астмы, отмечалась положительная

динамика на ЭКГ после купирования астматического состояния. Мы склонны полагать, что некрозы миокарда у них были следствием последнего. Из литературы известно, что при бронхиальной астме может возникнуть поражение миокарда, в этиологии которого большое значение придается гипоксии [1, 3, 5, 6]. Имеются указания на возможность развития у больных бронхиальной астмой инфаркта миокарда аллергической природы. В. И. Ропинский и П. Н. Васильев (1961) описали большую, умершую от приступа астмы; морфологически у нее было обнаружено поражение артерий миокарда аллергической природы в виде деструкции и отека стенок сосудов с резким сужением их просвета. Б. Б. Коган (1959) сообщал о возможности эозинофильной инфильтрации сердца при бронхиальной астме. Из работ Г. Селье (1961) известно, что некоронарогенные некрозы миокарда могут возникнуть вследствие электролитно-стероидных и «стрессорных» воздействий. По-видимому, поражение миокарда такого генеза может быть и у больных бронхиальной астмой.

Инфаркт миокарда, особенно тяжелый, вызывал ремиссию астмы. У 8 больных с момента развития инфаркта прекратились приступы удушья. Что касается механизма ремиссии бронхиальной астмы, то, по-видимому, она является следствием стресс-ситуации, каковой можно считать инфаркт миокарда. Такого же мнения придерживаются Т. Т. Глухенький и В. Е. Ильченко (1963), наблюдавшие больного, у которого инфаркт миокарда вызвал ремиссию бронхиальной астмы. Из литературы известны случаи купирования бронхиальной астмы вследствие иных напряженных ситуаций. Б. Б. Коган (1959) описал ремиссию астмы под влиянием перво-психического возбуждения.

Итак, у больных бронхиальной астмой может развиваться инфаркт миокарда. Наиболее частой его причиной, особенно у лиц пожилого возраста, является атеросклероз коронарных сосудов. Однако инфаркт миокарда может быть следствием бронхиальной астмы. При назначении терапии этим больным необходимо помнить о возможности аллергической природы инфаркта миокарда и роли аллергии в течении его у больных бронхиальной астмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов И. К., Цалолихина Е. Я. Тер. арх., 1967, 1.—2. Глухенький Т. Т., Ильченко В. Е. Клини. мед., 1963, 10.—3. Коган Б. Б. Тер. арх., 1941, 1.—4. Коган Б. Б. Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1950; Арх. патол., 1959, 2; Бронхиальная астма. Медгиз, М., 1959.—5. Лазиди Г. Х. В кн.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Киев, 1957.—6. Мерцалова Н. Н. В кн.: Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1962.—7. Ровинский В. И., Васильев П. Н. Клини. мед., 1961, 5.—8. Селье Г. Профилактика некрозов миокарда химическими средствами. Медгиз, М., 1961.

УДК 616.127—005.8.616.12—002.77

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Б. И. Гороховский

II терапевтическая клиника (зав.— проф. П. Л. Сухинин) Института скорой помощи им. Склифосовского

Инфаркт миокарда чрезвычайно редко (0,64—0,8%) осложняет течение коронарной недостаточности при ревматизме [2, 10, 17] и очень часто не распознается, так как ревматические пороки сердца и инфаркт миокарда приводят к нарушению сердечной деятельности и проявляются комплексом многих одинаковых симптомов. Известно, что болевые ощущения в виде приступообразных загрудинных болей с характерной для стенокардии иррадиацией являются довольно частыми спутниками стеноза устья аорты, выраженной недостаточности полулунных клапанов аорты, высокой степени митрального стеноза. При ревматических пороках сердца в активной стадии болевой синдром с коронарными чертами может возникнуть при ревматических коронаритах и в ряде случаев давать повод к ошибочному диагностированию инфаркта миокарда [1, 3, 7, 13, 24]. В ряде случаев клиническая картина инфаркта миокарда и данные ЭКГ бывают вообще нечеткими. Все это затрудняет диагностику инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца. Наряду с этим следует указать, что патогенез очаговых изменений миокарда при ревматизме является не совсем ясным.

Цель данной работы заключалась в изучении клиники, диагностики и патогенеза инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца.

Мы провели клинко-анатомический анализ наблюдений над 55 больными с ревматическими пороками сердца, которые находились на излечении в клиниках института

с 1950 по 1966 г. и погибли в различные сроки. У всех больных был обнаружен инфаркт миокарда.

Таблица 1

Клинико-анатомическая характеристика наблюдений

Характер поражения венечных артерий сердца	Клинико-анатомические проявления заболевания		
	ревматические пороки сердца		подострый септический эндокардит
	скрытый процесс	активный процесс	
Атеросклеротические поражения венечных артерий сердца отсутствуют (31 больной)	17	7	7
Атеросклероз венечных артерий сердца (24 больных)	11	8	5

Мужчин было 25, женщин — 30. Больные, у которых атеросклероз венечных артерий не был обнаружен или был слабо выражен, были не старше 40 лет, а с выраженным атеросклерозом — старше 40 лет, самому пожилому было 70 лет.

У 18 больных при жизни диагноз порока сердца не был установлен. В основном это касалось лиц старше 50 лет, у которых в клинической картине преобладали признаки атеросклероза. Из 12 больных с подострым септическим эндокардитом клинически диагноз был поставлен у 7. Только у 19 больных были указания на перенесенный ревматизм в прошлом и у 30 были физикальные данные, характерные для ревматических пороков сердца.

Трудность клинической диагностики ревматического порока сердца усугублялась еще тем, что он у больных пожилого возраста, как правило, комбинируется с тяжелым атеросклерозом, гипертонической болезнью, диффузным пневмосклерозом, которые значительно ступшевывают и без того нечеткую симптоматиологию ревматического порока [9].

О тяжести состояния больных, поступивших с ревматическими пороками сердца, свидетельствует то, что 28 умерли в первую неделю пребывания в клинике, и только 27 больных находились в ней от 15 до 60 дней. Кратковременное пребывание в клинике при отсутствии указаний на перенесенный ревматизм в прошлом и скудные физикальные данные затрудняли прижизненный диагноз ревматического порока сердца у 18 больных.

Прижизненно диагноз инфаркта миокарда был установлен у 32 больных. Только 6 из них были моложе 50 лет. Самому молодому было 40 лет, самому пожилому — 70. У 8 из этих больных была гипертоническая болезнь, у 10 — приступы стенокардии и у 3 — повторный инфаркт миокарда. У 2 больных была хроническая аневризма сердца. 25 больных из этой группы поступили в состоянии status anginosus, 6 — с острой левожелудочковой недостаточностью и 1 — с нарушением мозгового кровообращения. Течение заболевания у них было тяжелым. У 12 больных наблюдались повторные стенокардитические боли и приступы сердечной астмы, у 2 — коллапс. Все больные погибли от сердечной недостаточности, из них 6 — внезапно при явлениях асистолии. ЭКГ снимали только у 28 больных, из них у 20 были указания на свежий инфаркт миокарда.

При постановке диагноза инфаркта миокарда учитывалось изменение некоторых лабораторных данных: клинического анализа крови, фибриногена, трансаминазы, С-реактивного протеина и др.

У 23 больных инфаркт миокарда при жизни не был установлен, у 12 из них был активный ревматический процесс, у 9 — подострый септический эндокардит. Все эти больные долгие годы болели ревматизмом. У 20 больных до поступления в клинику отмечалась сердечная недостаточность. У 3 из них были множественные тромбоэмболии в разных органах, у 1 — нарушение мозгового кровообращения. При поступлении в клинику у 3 больных наблюдался status anginosus, у 1 — status abdominalis, у 11 — приступы сердечной астмы на фоне хронической сердечной недостаточности и у 4 — коллапс. ЭКГ, снятая у 14 из этих больных, не указывала на инфаркт миокарда.

Рарр (1952) выделяет две группы клинического течения безболевого инфаркта миокарда: 1) проявляющегося внезапным усилением одышки, отеком легких, 2) с картиной полной сердечной блокады, сопровождающейся обмороками и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса.

Известно, что сердечная астма может быть эквивалентом приступа грудной жабы у больных со значительным изменением миокарда. Поэтому у больных с ревматическим пороком сердца, у которых отсутствовал активный ревматический процесс и факторы, отягощающие сердечную деятельность (инфекции, физическое перенапряжение, психические травмы и др.), внезапное усиление одышки, появление приступов сердечной астмы могут быть связаны с развитием инфаркта миокарда.

У больных с активным ревматическим процессом возникновение болевого синдрома типа стенокардии, коллапса, внезапное усиление одышки, а также изменения ЭКГ, свидетельствующие об очаговой симптоматике, и некоторые лабораторные данные (повышение трансаминазы, фибриногена, С-реактивного протеина и др.) могут указывать на развитие инфаркта миокарда. У 10 больных при отсутствии болевого синдрома нарушение ритма и проводимости маскировало клинику инфаркта миокарда. У 11 больных в различные сроки после первого возникли повторные инфаркты миокарда. У больных с ревматическим пороком сердца инфаркт миокарда способствовал прогрессированию сердечной недостаточности.

Прогноз у больных с ревматическим пороком сердца, перенесших инфаркт миокарда, во многом зависит от характера порока сердца, состояния миокарда вне зоны инфаркта.

При ЭКГ-исследовании отмечались изменения, связанные, с одной стороны, с наличием клапанного порока сердца, с другой стороны, с очаговыми поражениями в миокарде. ЭКГ была снята у 42 больных, и только у 20 были указания на свежие инфаркты миокарда.

ЭКГ-изменения касались в основном конечной части желудочкового комплекса, зубца Т и сегмента ST, которые регистрировались в нескольких грудных и нередко в стандартных отведениях. У отдельных больных сегмент ST был дискордantным. Кроме смещения сегмента ST была выражена его деформация, напоминающая монофазный тип кривой. Изменение сегмента ST и зубца Т у этих больных сочеталось с изменением начальной части желудочкового комплекса QRS. Последний был уширен, деформирован. Иногда появлялся глубокий зубец Q. У 30 больных удалось зарегистрировать различные нарушения ритма и проводимости, которые сочетались между собой: мерцание предсердий — у 15, из них у 2 пароксизмальную форму; экстрасистолию — у 20, полную поперечную блокаду — у 2, блокаду ножки пучка Гиса — у 4. Нарушение ритма и проводимости ухудшало течение и прогноз инфаркта миокарда, создавало трудности при диагностике.

При вскрытии у 17 умерших был обнаружен стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана, у 25 — стеноз левого восходящего отверстия, недостаточность митрального клапана, сужение устья аорты, недостаточность аортальных клапанов (в том числе у 8 — недостаточность 3-створчатого клапана), у 13 — сужение устья аорты и недостаточность аортальных клапанов. Из этих данных следует, что митральные и аортальные пороки примерно одинаково часто осложнялись инфарктом миокарда. У 15 умерших на клапанах найдены бородавчатые наложения и у 12 — полипозно-язвенные изменения. У 24 умерших среднего и пожилого возраста выявлен атеросклероз венечных артерий, из них у 16 — стенозирующий. В миокарде были следы ранее перенесенного инфаркта миокарда. 44 больных перенесли один и 11 — два инфаркта миокарда.

Локализация инфаркта миокарда была разнообразной. Наряду с передней, боковой и задней стенками в процесс часто вовлекалась межжелудочковая перегородка, верхушка сердца, сосочковые мышцы левого и правого желудочков. Поражение только одного участка было в 18 случаях, 2 участков — в 21, 3 — в 14, 4 и более — в 2. Во всех случаях обнаружены крупноочаговые инфаркты миокарда, из них 3 осложнились острой аневризмой сердца. В 11 случаях повторного инфаркта наблюдались рубцовые изменения в различных участках миокарда, в 3 — хроническая аневризма сердца. Такая разнообразная локализация инфаркта миокарда у больных с пороком сердца до некоторой степени затрудняла ЭКГ-диагностику, так как, по-видимому, при этом индифференцировались характерные для инфаркта миокарда ЭКГ-данные.

Нам не удалось выявить какой-либо зависимости между локализацией очаговых изменений в миокарде и характером поражения клапанного аппарата сердца. Во всех случаях при гистологическом исследовании был подтвержден диагноз инфаркта миокарда. В 4 случаях возвратного эндокардита на участках вне локализации инфаркта миокарда выявлены гранулемы Ашоф-Талаласа. Венечные артерии сердца были тромбированы в 23 случаях: в 9 при отсутствии и в 14 при наличии атеросклероза венечных артерий сердца. Следовательно, тромбоз венечных артерий встречался чаще в случаях с выраженным атеросклерозом. При активном ревматическом процессе внутрисердечные тромбы обнаруживались чаще.

Тромбоэмболические осложнения в разных сочетаниях как в большом, так и в малом кругу кровообращения выявлялись довольно часто во всех группах умерших больных. У больных с пороками сердца, протекавшими латентно, тромбоэмболические осложнения, по-видимому, связаны с мерцанием предсердий, которое было у этих больных. Тромбоэмболические осложнения могут в ряде случаев вызвать инфаркт миокарда в результате эмболии венечной артерии. Об этом сообщает ряд авторов [4, 13, 19]. Многие авторы [2, 6, 7, 17] связывают возникновение коронарной недостаточности с поражением венечных артерий сердца. По мнению большинства авторов [5, 12, 15, 18, 20, 21, 22], поражение коронарных артерий при ревматизме является неотъемлемым и почти постоянным компонентом активного ревмокардита. При этом речь идет о поражении мелких ветвей венечных артерий, в то время как инфаркт миокарда возникает при повреждении более крупных ветвей. Отдельные авторы [16, 24] пытаются связать появление коронарной недостаточности и инфаркта миокарда при пороках сердца с гемодинамическими нарушениями. Наиболее вероятно предполо-

ложение, что в механизме развития инфаркта миокарда имеет значение сочетание ряда факторов: нарушение гемодинамики, тромбоэмболии венечных артерий, их повреждения (ревматизмом, атеросклерозом). В зависимости от возраста преобладали те или другие факторы. Наряду с коронарным генезом инфаркта миокарда при ревматизме существуют, по мнению А. Л. Мясникова, и некоронарные некрозы в миокарде. В их развитии имеют значение аллергические факторы. При этом поражаются отдельные участки сердечной мышцы, которые в ряде случаев могут сливаться в рубцовые поля. Редкость возникновения инфаркта миокарда при ревматизме многие авторы объясняют тем, что при нем преимущественно поражаются мелкие и среднего калибра артерии, просвет их не всегда полностью закрыт. Длительное его течение создает условия для коллатерального кровообращения.

Вовремя установленный диагноз инфаркта миокарда может помочь в правильном ведении этих больных. Активный ревматический процесс, в особенности в молодом возрасте, может затруднять диагностику. Появление стенокардии или внезапное развитие острой прогрессирующей сердечной недостаточности у больных с ревматическим пороком сердца, а также очаговые изменения ЭКГ, некоторые лабораторные данные являются основанием для установления диагноза инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер Л. И. Тер. арх., 1957, 6.—2. Гротель Л. М. Там же, 1933, 5.—3. Демидова Д. М. В кн.: Вопросы ревматизма. Медицина, М., 1964.—4. Демин А. А. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, 1958.—5. Красовский В. А. Арх. патол. анат. и патофизиол., 1937, т. 3.—6. Межебовский Р. Г., Семенов Л. А. Сов. мед., 1961, 11.—7. Мнацаканов Т. С., Туманян Л. М. Тр. Ин-та им. Склифосовского, 1964, т. X.—8. Мясников А. Л. Кардиология, 1962, 1.—9. Пермяков Н. К., Подольский Л. Е. Клин. мед., 1964, 7.—10. Попов В. Г., Садовская В. Г. Тер. арх., 1955, 5.—11. Пузик В. И. В кн.: Симпозиум по соединительной ткани. Медгиз, М., 1960.—12. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, М., 1945.—13. Смирнов В. И. Казанский мед. ж., 1962, 5.—14. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 9.—15. Толтская М. С. Арх. патол., 1949, 9.—16. Юрьев П. Н. Ревматический кардит. Медицина, М., 1964.—17. Ясиновский А. М., Бойко Г. Ф. Кардиология, 1963, 2.—18. Biggart I. H. a. o. Brit. Heart J., 1947, 9, 305.—19. Branson I. G. Am. J. Pathol., 1953, 29, 4, 689.—20. Cross F. a. o. Ibid., 1935, 11, 253.—21. Karscher H. Am. Heart J., 1934, 9, 557.—22. Klinge F. Ergebn. alg. Path. Anat., 1937, 27.—23. Parr C. Brit. Heart J., 1952, 14, 2, 250.—24. Schirosa C. Cardiologia, 1957, 30, 1, 18—26.

УДК 616.127—005.8—616.132.2—616.8—009.831

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОЛЛАПСА¹

Д. Ф. Кеслер

Специализированное отделение для больных инфарктом миокарда больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломенцова) и лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии АН СССР им. И. П. Павлова (научный руководитель отделения и зав. лабораторией — проф. И. Е. Ганелина)

Несмотря на многочисленные клинические и экспериментальные исследования, вопрос о патогенезе кардиогенного коллапса остается не совсем ясным. Еще В. П. Образцов и Н. В. Стражеско, а потом Вуоер предполагали, что основным в патогенезе кардиогенного коллапса является сердечная недостаточность. В дальнейшем А. В. Виноградов, В. Н. Виноградов и соавт., П. Е. Лукомский, Fieshberg, Smith и соавт., Freis и соавт. и др. привели убедительные данные о ведущей роли остро развивающейся слабости сердечной мышцы в развитии кардиогенного коллапса. Friedberg, Lee придают решающее значение снижению сосудистого тонуса. Наконец, Selzer и Ryland, И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер и Е. И. Вольперт считают, что при инфаркте миокарда можно выделить по патогенезу различные типы коллапса. Не совсем ясным остается также вопрос, почему острая слабость миокарда у части больных проявляется клинически отеком легких, в то время как у других развивается картина коллапса (Cronin).

¹ Статья публикуется в порядке обсуждения.

Цель настоящей работы заключалась в сопоставлении гемодинамических показателей у больных острым инфарктом миокарда, осложненным левожелудочковой недостаточностью, и при различных типах коллапса.

Мы исследовали минутный объем (МО), ударный объем (УО), массу циркулирующей крови (МЦК), центральный объем крови (ЦОК) и время кровотока (ВК) на участке «рука — ухо» методом разведения краски синей Эванса 1824 по Hamilton при помощи ушного оксигеографа завода «Красногвардеец». Площадь кривой разведения измеряли планиметрическим способом. Принимая во внимание различное количество циркулирующей крови у различных групп больных, вычисляли соотношение ЦОК и МЦК в процентах. АД определяли по методу Короткова.

При анализе кривых разведения мы, как и некоторые авторы (А. Л. Михнев и Н. А. Гватуа), разделили их по форме на четыре типа: I) кривые, незначительно отличающиеся или совсем не отличающиеся от кривых, полученных у здоровых людей; II) кривые с крутым подъемом колена концентрации и пологим коленом разведения; III) кривые с пологим коленным коленом концентрации и пологим коленом разведения; IV) кривые с настолько пологим коленным разведения, что проведение экстерполяции для вычисления МО оказывалось невозможным.

Было обследовано 7 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 24 лет и 70 больных инфарктом миокарда (27 женщин и 43 мужчины) в возрасте от 32 до 76 лет. У 67 больных был крупноочаговый инфаркт миокарда и у 3 мелкоочаговый.

По состоянию сердечно-сосудистой системы в момент обследования в I-е сутки заболевания больные были разделены на 6 групп.

У больных I гр. (17 чел.) не было отчетливых признаков сердечной недостаточности. Из них 2 умерли в клинике: один — от разрыва миокарда, другой — от тромбоза мезентериальных сосудов.

Во II гр. включены 11 чел. с отчетливыми симптомами преимущественно левожелудочковой недостаточности, выражавшейся в одышке, умеренном акроцианозе и тахикардии. Из них умерло 2 больных: один — от фибрилляции желудочков, другой — от прогрессирующей сердечной недостаточности.

К III гр. отнесены 10 больных инфарктом миокарда с явлениями выраженного застоя в малом кругу кровообращения. Из них в клинике умерло 2 больных от нарастающей сердечной недостаточности.

В IV гр. выделены 7 больных инфарктом миокарда с явлениями отека легких. Умерли 4 больных, у которых не удалось устранить отек легких.

V гр. составили 10 больных инфарктом миокарда с кардиогенным коллапсом. АД у них было ниже 80, отмечались адинамия, заторможенность, бледность и потливость кожных покровов, ангурия. Лечение вазопрессорами, глюкокортикоидами, строфантином не дало эффекта. Все 10 больных умерли: 7 в состоянии коллапса, 2 — от прогрессирующей сердечной недостаточности, 1 — от фибрилляции желудочков.

В VI гр. включены 15 больных, у которых начало заболевания сопровождалось легко обратимым (рефлекторным?) коллапсом (по классификации И. Е. Ганелиной и соавт.). Этот тип коллапса возникал во время ангинозных болей и наблюдался в основном врачами скорой помощи. АД у этих больных падало иногда до очень низких цифр, часто была брадикардия. После введения анальгетиков и кардиотоников АД быстро нормализовалось, реже приходилось прибегать к однократному введению мезатона. В клинику больные поступали обычно без явлений коллапса и обследовались сразу, т. е. в основном через 1—1,5 часа после выведения их на дому из этого состояния. Из 11 больных в дальнейшем умерло 2: один от разрыва миокарда, другой от нарастающей сердечной недостаточности.

У больных I гр. частота пульса колебалась от 60 до 84, АД — от 100/70 до 180/110. Величины МО, УО, МЦК, ЦОК и ВК не отличались в среднем от нормальных ($P > 0,1$). Отношение ЦОК и МЦК было равно 34%. Форма кривых разведения относилась в основном к I типу.

У больных II гр. частота пульса колебалась от 78 до 136, АД — от 90/60 до 200/120. Величины МО, ВК, МЦК, ЦОК не отличались в среднем от нормальных ($P > 0,05$). Отмечалась статистически достоверная разница в снижении УО по сравнению с нормой ($P < 0,05$). Отношение ЦОК и МЦК было равно 36,5%. Форма кривых разведения относилась к I (3 чел.) и II типу (8 чел.).

У больных III гр. частота пульса колебалась от 96 до 136, АД — от 95/60 до 175/100. Статистически достоверным по сравнению с нормой было снижение МО, УО, ВК и ЦОК ($P < 0,05$). Отношение ЦОК и МЦК было равно 37%. У 8 чел. кривые разведения могли быть отнесены к III, у 7 — к II типу.

У больных IV гр. частота пульса колебалась от 80 до 132, АД — от 110/80 до 180/100. Статистически достоверно было снижение МО, УО, удлинено ВК и увеличено МЦК и ЦОК по сравнению с нормой и аналогичными показателями у больных I и II гр. ($P < 0,05$). Отношение ЦОК и МЦК равнялось 40%. У 5 больных кривые разведения относились к III типу, у 1 — к II, у 1 — к IV.

У больных V гр. частота сердечных сокращений колебалась от 60 до 136, систолическое АД либо не определялось методом Короткова, либо не превышало 80. Статистически достоверно было снижение МО, УО, удлинение ВК, уменьшение МЦК и увеличение ЦОК по сравнению с нормой и аналогичными показателями у больных I и II гр., а также снижение МО, УО, удлинение ВК и уменьшение МЦК по сравнению

с IV гр. Отношение ЦОК и МЦК оказалось равным 60%. Форма кривых разведения у всех больных этой группы относилась к III типу.

Частота пульса у больных VI гр. колебалась от 56 до 112, АД — от 90/70 до 200/115. Имелась статистически достоверная разница величин МО и УО по сравнению с нормой и показателями у больных I гр. ($P < 0,05$), соотношение ЦОК и МЦК было равно 36%. Кривые разведения у 3 больных относились к I, у 7 — к II и у 1 — к III типу.

Таким образом, у больных инфарктом миокарда без выраженных явлений сердечной недостаточности гемодинамические показатели практически не отличались от нормальных величин. Выраженность сердечной недостаточности нарастает по мере изменения этих величин (уменьшение МО, УО, удлинение ВК, увеличение МЦК и ЦОК).

Наиболее значительные изменения гемодинамических показателей получены у больных кардиогенным коллапсом. Причиной гипосистолии левого желудочка при этом осложнении может быть либо значительное падение сократительной функции миокарда, либо снижение венозного притока из-за уменьшения МЦК. Непосредственное измерение венозного притока у больных инфарктом миокарда произвести невозможно, однако, по данным А. В. Виноградова, судить о притоке крови к правому сердцу можно по ЦОК. У больных кардиогенным коллапсом ЦОК не уменьшен, а имеется даже тенденция к его увеличению, следовательно, падение сердечного выброса вызвано не уменьшением притока к сердцу, а значительным снижением сократительной функции миокарда. Увеличение ЦОК может быть объяснено, очевидно, депонированием крови в сосудах малого круга кровообращения, в связи с чем левожелудочковая недостаточность остается «замаскированной» (Cronin). Необходимо также подчеркнуть, что у больных кардиогенным коллапсом иногда наблюдаются и явления отека легких. Так, у 7 из 10 обследованных больных кардиогенным коллапсом на секции был обнаружен отек легких. Мы полностью согласны с мнением большинства авторов, считающих кардиогенный коллапс крайней степенью левожелудочковой недостаточности.

Гемодинамические показатели у больных, обследованных непосредственно после выведения из легко обратимого (рефлекторного?) коллапса, в основном мало отличаются от нормальных величин. Если бы падение АД было связано со слабостью сердечной мышцы, не отмечалось бы такой быстрой нормализации основных гемодинамических показателей. Все это подтверждает мнение о том, что последний тип коллапса отличается по патогенезу от истинного кардиогенного, и снижение АД является в данном случае результатом рефлекторного падения тонуса при возникновении ишемического очага в сердечной мышце.

ВЫВОДЫ

1. По мере нарастания сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда уменьшается МО и УО, удлиняется ВК и увеличивается МЦК и ЦОК. Особенно отчетливо гемодинамические показатели изменяются при крайней степени левожелудочковой недостаточности — отеке легких и в наибольшей степени при кардиогенном коллапсе, что подтверждает мнение о единстве генеза кардиогенного коллапса и сердечной недостаточности.

2. Нормальные гемодинамические показатели у больных, обследованных вскоре после выведения из легко обратимого коллапса, очевидно, связаны с тем, что падение сосудистого тонуса носит в этих случаях рефлекторный характер и не зависит от слабости миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Медицина, М., 1965.
2. Виноградов А. В., Карпола Г. Д., Цибемакер М. Д. Кардиология, 1965, 2.
3. Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С. Там же, 1963, 4.
4. Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С., Княженица Э. А., Лепешков В. М. Тр. МОЛМИ, т. XXXVI, 1965.
5. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Клин. мед., 1966, 8.
6. Лукомский П. Е. Кардиология, 1963, 4.
7. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность. Киев, 1965.
8. Cronin R. F. P. Am. Heart J., 1966, 72, 2, 282—283.
9. Freis E. D. a. o. J. clin. Invest., 1952, 31, 2, 131—140.
10. Friedberg Ch. K. Circulation, 1961, 23, 3, 325—330.
11. Lee G. M. J. Brit. Heart J., 1957, 19, 1, 117—128.
12. Selzer A., Ryland D. A. JAMA, 1958, 168, 6, 762—768.
13. Smith W. W. a. o. Circulation, 1954, 9, 3, 352—362.

О ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

Б. М. Шершевский

*Пропедевтическая терапевтическая клиника (зав.— проф. Б. М. Шершевский) Томского
медицинского института*

Основной из непосредственных причин развития правожелудочковой сердечной недостаточности у больных обструктивной эмфиземой легких является нарастание давления в системе легочной артерии. По данным нашего сотрудника Ю. П. Штейнгардта, при эмфиземе легких, не осложненной сердечной недостаточностью, давление в легочной артерии в покое бывает повышено только у $\frac{1}{3}$ больных и притом обычно незначительно (среднее давление 21—42, в среднем 25 мм); несколько чаще при нормальном давлении в покое отмечается более отчетливое, чем у здоровых, повышение давления при физической нагрузке. У больных же эмфиземой с сердечной недостаточностью легочная артериальная гипертензия была всегда, и обычно значительная. Так, среднее давление у 17 исследованных больных варьировало в пределах 28—75 мм (в среднем — 47 мм). Степень гипертензии соответствовала при этом степени недостаточности кровообращения (среднее давление 32, 47 и 55 мм при недостаточности I, II и III ст. соответственно).

Существенным является тот факт, что нарастание давления в легочной артерии, приводящее к перегрузке и недостаточности правых отделов сердца, происходит у больных эмфиземой в основном в результате прогрессирования функциональных, точнее — обратимых нарушений в состоянии аппарата внешнего дыхания. Об этом свидетельствуют данные, полученные при определении давления в легочной артерии у 13 больных вскоре после того, как в результате применения комплексной терапии (антибиотики, бронхорасширяющие средства, ингаляции кислорода, строфантин, мочегонные, лечебное питание и др.) наблюдавшаяся у них сердечная недостаточность была ликвидирована. Среднее давление в легочной артерии у этих больных было значительно ниже, чем у больных, исследованных при наличии сердечной недостаточности. У 2 больных оно находилось даже в пределах нормы. Однако в целом у больных данной группы оно было достоверно выше, чем у больных, у которых сердечной недостаточности никогда не было. Это могло быть обусловлено, очевидно, не только большей выраженностью у больных, уже имевших сердечную недостаточность, стойких изменений в аппарате внешнего дыхания, но и незавершенным лечением. Возможно, что при большей его продолжительности были бы получены более низкие цифры легочного АД. Аналогичные данные в отношении различного уровня легочного АД у указанных трех групп больных — с сердечной недостаточностью, после ее устранения и при ее отсутствии как в период исследования, так и в прошлом — получили Гарвей и соавт., Циммерман, Витакер. По данным же Борден и соавт., у больных, вышедших из состояния сердечной недостаточности, давление в легочной артерии в среднем такое же, как у больных, ранее ее не имевших.

У 5 больных Ю. Н. Штейнгардт определял давление в легочной артерии как в периоде выраженной сердечной недостаточности, так и после ее ликвидации. При повторном исследовании у всех больных отмечено отчетливое уменьшение легочной гипертензии (среднее давление снизилось в среднем на 30%). Значительное понижение давления в легочной артерии после ликвидации сердечной недостаточности находили также у всех исследованных больных (всего — 8 чел.) Феррер, Циммерман, Витакер, Мунсей и соавт. у 5 больных констатировали такую же динамику систолического давления в правом желудочке (у 2 оно снизилось до нормального уровня).

Следует отметить, что применением указанной комплексной терапии сердечную недостаточность удается полностью ликвидировать или резко уменьшить у большинства больных эмфиземой легких. В нашей клинике такой положительный эффект был получен соответственно у 95 и 22 больных из 158 (у 60 и 14%). Необходимо при этом указать, что многие больные поступали в крайне тяжелом состоянии и что мы не располагали возможностью применять аппаратное дыхание, которое, по данным ряда авторов [14, 15, 17, 23], дает весьма положительные и во многих случаях стойкие результаты.

Для выяснения действительной причины (или причин) нарастания давления в системе легочной артерии, приводящего у больных эмфиземой к развитию правожелудочковой недостаточности, у значительных групп больных в периоде сердечной недостаточности и (или) после ее ликвидации было произведено определение минутного объема сердца (прямым кислородным методом по Фику — Ю. Н. Штейнгардтом и методом разведения индикатора-красителя Т-1824 — А. А. Романовым), индекса гематокрита и вязкости крови¹ (Г. Е. Шмеркиным) и внутригрудного (внутрилищевидного) давления (Ф. Ф. Тетеневым).

¹ Вязкость крови определялась вискозиметром типа ВК.

Минутный объем сердца прямым кислородным методом определяли у 29 из 30 больных, у которых измеряли давление в легочной артерии (одновременно). У больных с недостаточностью сердца средняя величина сердечного индекса была меньше, чем у больных, исследованных после ее ликвидации. Однако разница оказалась не достоверной, возможно, в связи с небольшим сравнительно количеством больных в каждой группе (16 и 13). Методом разведения индикатора минутный объем сердца определяли у 29 больных (частично у тех же); у 19 из них производили повторное исследование после ликвидации сердечной недостаточности (у 14) или значительного ее уменьшения (у 3). В исходном состоянии — при наличии недостаточности сердца — сердечный индекс был меньше, чем в контрольной группе, состоявшей из 15 практически здоровых лиц того же возраста (соответственно 3,3 и 3,7 л/м²; $P < 0,01$). При повторных исследованиях увеличение минутного объема сердца было констатируемо у 13 больных (на 0,5–2,0 л), а у остальных 4 существенных его изменений не произошло. В среднем минутный объем сердца увеличился с 5,3 до 6,05 л ($P < 0,01$). Данные, полученные при определении минутного объема сердца методом разведения индикатора, являются более доказательными в связи с тем, что исследования при наличии сердечной недостаточности и после эффективного ее лечения проводились у одних и тех же больных. Помимо того, этим методом определяется весь объем кровотока в легких, то есть учитывается также поступление крови в систему легочных сосудов по бронхопупулмональным анастомозам.

Изложенные данные позволяют прийти к заключению, что более высокое давление в легочной артерии у больных эмфиземой при наличии сердечной недостаточности, чем после ее ликвидации, обусловлено исключительно соответствующим (или даже более значительным) различием в величине сопротивления кровотоку в легких.

Результаты наших исследований, как и данные большинства авторов, не подтверждают, таким образом, выводов М. Михеля, Гарвея и соавт., Феррера и Гарлея, что у больных эмфиземой легких сердечная недостаточность (за исключением крайне тяжелой ее формы) характеризуется увеличением минутного объема сердца. Причиной увеличения дебита сердца эти авторы считают значительную артериальную гипоксемию. Мак придает значение также повышению основного обмена вследствие активной инфекции в бронхолегочной системе и усиленной работы дыхательной мускулатуры. В связи с этим следует подчеркнуть, что более чем у 60% больных эмфиземой легких с сердечной недостаточностью, исследованных Ю. Н. Штейнгардом и А. А. Романовым, насыщение артериальной крови кислородом было ниже 80% и что у части из тех больных, у которых производилось определение основного обмена (Е. С. Жестиковой), он был повышен. Следовательно, по данным нашей клиники, эти нарушения не ведут у больных эмфиземой с недостаточностью сердца к увеличению его минутного объема. Транспорт кислорода в соответствующем количестве в указанных условиях обеспечивается, очевидно, посредством других приспособительных реакций организма, в частности за счет увеличения кислородной емкости крови в связи с эритроцитозом. Однако необходимо отметить, что уменьшение минутного объема сердца, выявленное при сердечной недостаточности у больных эмфиземой легких, было менее значительным, чем при недостаточности сердца у больных с первичными заболеваниями системы кровообращения (клапанными пороками, атеросклеротическим миокардиосклерозом, гипертонической болезнью) [5, 10, 13, 16, 27 и др.].

Индекс гематокрита и вязкость крови определяли у 35 больных (у 15 из них измеряли давление в легочной артерии). У 21 больного исследования производили повторно после ликвидации сердечной недостаточности. В исходном состоянии — при наличии сердечной недостаточности — оба показателя у всех больных были увеличены. Средняя величина для индекса гематокрита была $66,4 \pm 6,5$, а для вязкости крови — $8,6 \pm 2,7$ ед. (в контрольной группе соответственно $47,2 \pm 1,1$ и $4,6 \pm 0,2$ ед.). При повторных исследованиях отмечались разнонаправленные и в основном небольшие изменения обоих показателей. В среднем индекс гематокрита уменьшился на 2,2, а вязкость крови — на 0,2 ед. Изменения обоих показателей были недостоверными. Не было также достоверной разницы в индексе гематокрита и вязкости крови у тех двух групп больных (с сердечной недостаточностью и после ее ликвидации), у которых измеряли давление в легочной артерии. Отсутствие существенных изменений обоих показателей после восстановления компенсации кровообращения частично объясняется тем, что насыщение артериальной крови кислородом хотя значительно возрастало, все же оставалось пониженным (в среднем оно повысилось с 71 до 85,6%). Помимо того, изменения в системе красной крови, вызванные гипоксией, и после устранения последней уменьшаются постепенно — полная нормализация наступает только через несколько недель [2, 3, 20, 24].

Внутриплевральное давление измеряли одновременно с давлением в легочной артерии у небольшого числа больных — у 4 с сердечной недостаточностью и у 8 после ее ликвидации. Среднее внутриплевральное давление, как и среднее давление в легочной артерии, определяли планметрически за 2–3 дыхательных цикла. Разница между величинами среднего давления в легочной артерии у указанных групп больных была значительной и достоверной (средние величины соответственно 51 и 30,3 мм; $P < 0,01$). Разница же в среднем внутриплевральном давлении была незначительной и недостоверной (средние величины соответственно $+0,9$ и $-0,2$ мм; $P > 0,05$). У 8 других больных среднее внутриплевральное давление определяли как в периоде сердечной

недостаточности, так и после ее ликвидации. Изменения его оказались незначительными и разнонаправленными. Средняя величина достоверно не изменилась. Следует отметить, что из общего числа больных, исследованных в периоде сердечной недостаточности (12), среднее внутригрудное давление превышало максимальную его величину в контрольной группе (20 здоровых) только у 2.

Резюмируя приведенные данные, можно констатировать, что нарастание давления в легочной артерии, вызывающее у больных эмфиземой перегрузку и недостаточность правых отделов сердца, происходит только за счет повышения сопротивления кровотоку в легких. При этом причину увеличения сопротивления легочному кровотоку следует искать в повышении внутригрудного давления. Что же касается увеличения вязкости крови, то оно в этом отношении может служить только дополнительным фактором. Об этом свидетельствует значительное уменьшение сопротивления кровотоку в малом круге после ликвидации сердечной недостаточности при отсутствии изменений вязкости крови.

Поскольку может быть исключено или признано второстепенным значение других факторов, следует считать, что основная причина преходящего, обратимого нарастания давления в легочной артерии, обуславливающего развитие у больных эмфиземой правожелудочковой сердечной недостаточности, заключается в повышении тонуса легочных сосудов вследствие прогрессирования альвеолярной гиповентиляции. Многочисленные экспериментальные и клинико-физиологические исследования показали, что понижение парциального давления кислорода, а также повышение парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе, то есть недостаточность вентиляции альвеол, вызывают повышение тонуса сосудов малого круга, в частности мелких артерий и артериол. Этот эффект является местным — сокращение указанных сосудов происходит только в зоне гиповентиляции. Следовательно, распространенное, достаточное для увеличения сопротивления в малом круге, повышение тонуса легочных артериальных сосудов наступает только при гиповентиляции обширных отделов легких или легких в целом. Единственным точным критерием такой глобальной альвеолярной гиповентиляции служит повышение напряжения CO_2 в артериальной крови. Соответствующие исследования мы не имели возможности производить. Что касается артериальной гипоксемии, то даже значительная ее степень не доказательна в отношении наличия общей альвеолярной гиповентиляции, так как может возникать при эмфиземе легких и по другим механизмам. Следует все же отметить, что ликвидация сердечной недостаточности почти всегда сочеталась с повышением насыщения артериальной крови кислородом. Из 37 больных, у которых производили повторное исследование артериальной крови, оно повысилось у 34, в среднем на 16,7% (у 9 до нормального уровня). Более доказательными являются данные, полученные при определении содержания CO_2 в артериальной крови. Нормальное содержание CO_2 не исключает повышенного его напряжения, так как при наличии последнего может быть обусловлено пониженной способностью крови связывать CO_2 . Высокое же содержание CO_2 свидетельствует о повышенном его напряжении, поскольку при эмфиземе легких нет условий для развития метаболического алкалоза. Из 117 больных, у которых определяли содержание CO_2 в артериальной крови, у 56 оно было повышено (53—69 об.%) и у 22 находилось в пределах высоких цифр нормы (48—52 об.%). При этом в исследованиях, производившихся после ликвидации сердечной недостаточности, из 23 больных, у которых в исходном состоянии содержание CO_2 было повышено, у 20 отмечено его снижение, в среднем на 8,6 об.%(у 9 до средних цифр нормы).

Таким образом, развитие сердечной недостаточности у большинства больных эмфиземой легких является следствием обратимого ухудшения функции внешнего дыхания. Обычно это ухудшение наступает в результате обострения бронхолегочной инфекции (у 89% наших больных). Прогрессирование дыхательной недостаточности, помимо увеличения степени и распространенности легочной вазоконстрикции, ведет также в связи с нарастанием артериальной гипоксемии к увеличению вязкости крови (за счет увеличения не только количества эритроцитов, но и их индивидуального объема (Г. Е. Шмеркин]) и к ухудшению снабжения кислородом миокарда, в частности усиленно работающего правого желудочка. Дополнительной причиной недостаточности сердца у части больных является неадекватная физическая нагрузка. При обострении инфекции, возможно, имеет значение также отрицательное влияние на сердечную мышцу бактериальной интоксикации.

В повышении легочного артериального давления у больных эмфиземой имеют значение, конечно, и структурные изменения в сосудах малого круга. Однако нарастание его, вызывающее недостаточность правых отделов сердца, по крайней мере в преобладающем большинстве случаев, обуславливается главным образом прогрессированием не структурных, а функциональных изменений этих сосудов — усилением их тонического сокращения в результате ухудшения альвеолярной вентиляции.

Существенным является тот факт, что у большинства больных после ликвидации сердечной недостаточности наступало только небольшое увеличение жизненной емкости легких и максимальной легочной вентиляции, а у некоторых эти показатели вентиляционной функции вообще не изменились (в среднем они увеличивались соответственно всего на 7 и 6% должной величины). В целом же между величинами этих показателей (в % к должным) у 3 групп больных эмфиземой легких — с сердечной недостаточностью, без нее и после ее ликвидации — не было достоверной разницы. На это указывают

также Балдвин, Курнанд и Рихард; Витакер, Гарвей и соавт. нашли у больных с сердечной недостаточностью и после ее ликвидации даже большую в среднем величину максимальной легочной вентиляции и меньший объем остаточного воздуха, чем у больных с выраженной эмфиземой, но без недостаточности сердца. По данным Ори, Ван Бухема и Гомана, Вильямса и Шерифа, у больных с недостаточностью сердца и без нее объем остаточного воздуха увеличен в одинаковой степени. Можно поэтому прийти к заключению, что ухудшение у больных эмфиземой альвеолярной вентиляции, вызывающее нарастание легочного артериального давления и развитие правожелудочковой сердечной недостаточности, обусловлено в основном не дополнительным механическим ее затруднением, а функциональными нарушениями в соответствующих регуляторных приборах с ослаблением компенсаторно-приспособительных реакций (в частности, понижением возбудимости дыхательного центра с относительным ослаблением сокращений дыхательной мускулатуры и более поверхностным дыханием).

ЛИТЕРАТУРА

1. Жестикова Е. С. Основной обмен и вентиляционные показатели у больных эмфизмой легких. Автореф. канд. дисс., Томск, 1964.— 2. Жихарев С. С., Прилежаева Т. С. Бюлл. ВМЭМ, 1935, 2.— 3. Крепе Е. М., Войткевич В. И. В кн.: Вопросы кардиологии. Ереван, 1956.— 4. Романов А. А. Гемодинамические показатели у больных обструктивной эмфизмой легких по данным метода разведения индикатора (Т-1824). Автореф. канд. дисс., Томск, 1966.— 5. Цибекмахер Т. Д., Виноградов А. В. Тер. арх., 1966, 2.— 6. Шершевский Б. М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата дыхания, Томск, 1959.— 7. Штейнгардт Ю. П. Легочное кровообращение у больных обструктивной эмфизмой и влияние на него некоторых воздействий. Автореф. докт. дисс., Томск, 1965.— 8. Baldwin E. F., Cournaud A., Richards D. W. Medicine, 1919, 28, 201.— 9. Borden C. W., Wilson R. N. a. o. Am. J. Med., 1950, 8, 701.— 10. Brusca A., Garbagni R. e. a. Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 51.— 11. Ferrer M. I. N.-Y. State J. Med., 1950, 50, 1817.— 12. Ferrer M. I., Harvey R. M. В кн.: Pulmonary circulation. New York, 1959, 171.— 13. Fowler N. O., Westcott a. o. Circulation, 1952, 6, 888.— 14. Harvey R. M., Ferrer M. I. Circulation, 1960, 21, 236.— 15. Harvey R. M., Ferrer M. I. a. o. Am. J. Med., 1951, 10, 719.— 16. Kaufmann G., Hegglin R. Cardiologia, 1955, 28, 207.— 17. Lovejoy F. M., Yu P. N. a. o. Am. J. Med., 1951, 16, 4.— 18. Mack I. B. кн.: Clinical Cardiopulmonary Physiology. New York—London, 1960, 408.— 19. Mc Michel J. Schweiz. med. Wchschr., 1946, 76, 851; Edinh. Med. J., 1948, 55, 65.— 20. Merino C. F. Blood, 1950, 5, 1.— 21. Mounsey J. P., Ritzmann L. W. a. o. Brit. Heart J., 1952, 14, 153.— 22. Oric N. P., Van Buchem F. S., Homan B. Acta med. scandinav., 1954, 148, 1.— 23. Rapin M., Lissac J. e. a. Nouv. Rev. Franc. Hemat., 1961, 1, 479.— 24. Reynafarje C., Zozeno R., Valevieso J. Blood, 1959, 14, 433.— 25. Whitaker W. Quart. J. Med., 1951, 23, 57.— 26. Williams M. H., Seriff N. S. Am. J. Med., 1963, 35, 20.— 27. Yu P. N., Nye R. E. a. o. Am. Heart J., 1957, 54, 235.— 28. Zimmerman H. A. Dis. Chest, 1951, 20, 46.

УДК 618.2—616.1

КАРДИОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ

А. Б. Гиллерсон, Б. Л. Басин и Э. Я. Куравская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. А. Б. Гиллерсон) Омского медицинского института им. М. И. Калинина

В отношении ведения беременных, рожениц и родильниц с кардиопатиями мы придерживаемся выработанной нами врачебной тактики.

В женской консультации клинической базы каждую беременную в возможно ранние сроки осматривает терапевт. При выявлении заболевания сердца производят обследование в кабинете функциональной диагностики и биохимической лаборатории, санацию очагов инфекции, противосклизивную и общеукрепляющую терапию, контроль акушером и терапевтом каждые 2 недели. Беременных госпитализируют в отделение патологии беременных, где выделена специальная палата на 6 коек для кардиологических больных, оснащенная установкой для ингаляции кислорода и резиновыми баллонами для дыхательной гимнастики. Наблюдение за больными в отделении ведет терапевт совместно с акушером.

Беременных госпитализируют в отделение патологии трехкратно: до 12 недель для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности вынашивания беременности; в 28—32 недели (наиболее критический срок) и в 37—38 недель для подготовки

к родам. Определяют форму порока, его этиологию, состояние миокарда, степень компенсации или нарушения ее, активность ревматического процесса. Проводят противоревматическую терапию аспирином (ввиду антикоагулянтного действия его отменяют за несколько дней до предполагаемого срока родов).

Стероидные гормоны мы не применяем из-за возможности вредного их влияния на плод, хотя исследования последних лет указывают на изменение функционального состояния коры надпочечников у беременных, страдающих ревматизмом, снижение содержания 17-кетостероидов в моче до 0,3—4,5 мг в сутки против 6—13 мг у здоровых беременных. Эти результаты дают теоретические предпосылки для лечения таких больных стероидными гормонами (Е. М. Лисенко, 1962).

Мы не применяем также пирамидон, бутадюн, угнетающие гемопозз плода.

Проводим десенсибилизирующую терапию, назначаем диету с ограничением углеводов и содержащую соли калия, кальция, витамины. При недостаточности кровообращения предписываем постельный режим. Для улучшения сократительной способности миокарда вводим хлористый калий по 0,5—1,0 г 4 раза в день, АТФ, витамины группы В, фолиевую кислоту, мочегонные — гипотиазид на калиевом фоне, фонурит, альдактон, бенсасал, лазикс. Ртутные мочегонные исключаются.

Длительно применяем лантозид, изоланид. При недостаточности кровообращения до родов вводим коргликон, строфантин, при легочной гипертензии — эуфиллин, диафиллин. В родильном зале есть все средства для борьбы с отеком легких.

Длительность подготовки к родам зависит от состояния компенсации. Роды ведутся в присутствии терапевта. Учитывая, что болевой фактор может вызвать или усилить декомпенсацию, кроме психопрофилактического метода подготовки беременных к родам используем медикаментозное обезболивание: «ликер», свечи с экстрактом белладонны, триоксазин, промедол, закись азота с кислородом.

Своевременная диагностика сердечной патологии и терапия во время беременности, родов и после них, консервативная тактика ведения родов способствовали тому, что за 5 лет в роддоме не было ни одного случая материнской смертности.

Мы изучили течение беременности и родов у беременных с клапанными пороками сердца. С 1963 по 1967 г. в клинику принято 13097 родов, из них осложненных экстрагенитальной патологией — 825 (6,3%), в том числе пороками сердца — 355 (2,7%).

299 (84,2%) женщин были в возрасте от 20 до 30 лет, 54 (15,2%) — от 31 до 40 лет, 2 (0,56%) — от 41 до 50 лет. Первородящих было 144 (40,6%), повторно-беременных — 211 (59,4%); первородящих — 194 (54,6%), повторнородящих — 157 (44,2%) и многорожавших — 4 (1,13%).

Из 355 женщин с кардиопатиями у 87 (24,5%) до настоящей беременности отмечался рецидив заболевания, у 14 (3,94%) — декомпенсация, 73 (20,6%) неоднократно лечились до беременности в терапевтических стационарах. У 276 (77,8%) женщин порок выявлен до беременности, у 79 (22,3%) — во время настоящей беременности. У 340 (95,8%) женщин были приобретенные пороки, у 15 (4,2%) — врожденные, из них у 7 — незаращение артериального протока, у 2 — декстрокардия, у 1 — клапанный стеноз легочной артерии (оперирована после родов), у 1 — болезнь Толочилова — Роже, у 1 — порок синего типа (транспозиция сосудов?), у 2 — коарктация аорты. Операцию на сердце перенесли 4 женщины: 3 — митральную комиссуротомию, 1 — по поводу незаращения артериального протока.

Недостаточность митрального клапана была у 235 (66,2%) женщин, сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности — у 72 (20,3%), сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза — у 26 (6,76%), комбинированные пороки — у 6 (1,7%). Неактивная фаза ревматизма выявлена у 265 (74,6%) женщин, активная — у 76 (21,4%). Сердечно-сосудистая недостаточность I ст. была у 117 (32%), II ст. — у 31 (8,7%). Из них к родам компенсация наступила у 87 (58,4%).

Срочные нормальные роды были у 271 (76,4%) женщины, преждевременные — у 26 (7,32%), запоздалые (переношенность) — у 21 (5,9%). Оперативные роды были у 37 (10,4%) женщин (кесарево сечение, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, плодоразрушающие операции и др.), мертворождение — у 7 (1,97%).

Из 355 беременных с пороками сердца родили самостоятельно 318 (89,6%). С целью исключения потужного периода у больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности и при затяжных родах для ускорения родоразрешения у 22 (6,1%) под пудендальной анестезией и с применением закиси азота с кислородом наложены акушерские щипцы. Вакуум-экстракция плода применена у 7 (1,97%) женщин, из них только у 2 по показаниям со стороны матери, остальные — при угрожающей асфиксии плода. За последние годы вакуум-экстракцию не применяли.

Кесарево сечение произведено только у 1 (0,28%) женщины в 1964 г. по показаниям со стороны сердца — у первобеременной 32 лет, инвалида второй группы с ревматизмом в активной фазе, митральным стенозом IV ст. по Бакулеву. К врачу не обращалась до 26 недель беременности из-за боязни, что ей придется прервать беременность. В 30 недель поступила в роддом с явлениями недостаточности II Б ст. Кардиальная и противоревматическая терапия в течение 2 недель эффекта не дала, и больная в 32 недели под местной анестезией подвергнута операции. Через месяц после операции больная была переведена в терапевтическое отделение, где находилась в течение 9 месяцев. Через год после родов больная погибла.

По акушерским показаниям (узкий таз, отслойка плаценты) кесарево сечение произведено у 5 (1,4%) больных, страдающих пороками сердца. Операции осуществляли преимущественно под эфирно-кислородным эндотрахеальным наркозом.

Беременность и роды у женщин с врожденными пороками сердца (4,2%) протекали значительно благоприятней, чем при наличии приобретенного порока. Так, из 15 женщин II отмечалась лишь у 3, III — у 2, компенсации — у 10. Даже при наличии II при коарктации аорты беременность протекала благоприятно. У одной такой женщины, первородящей, роды осложнились ригидностью шейки матки, она была родоразрешена путем операции наложения акушерских щипцов. В I и 2-м периодах родов производилось обезбоживание записью азота с кислородом. Вторая дважды рожала самостоятельно. Роды протекали стремительно. Во время вторых родов, осложнившихся частичной отслойкой нормально расположенной плаценты, для родоускорения использованы кожноголовные щипцы по Иванову — Гауссу. В то же время в литературе есть указания на то, что больных с коарктацией аорты необходимо родоразрешать в плановом порядке путем кесарева сечения.

Наиболее неблагоприятно протекали беременность и роды у женщин с митральным стенозом. Так, из 24 женщин, несмотря на противорецидивную терапию (кроме одной, не наблюдавшейся в консультации), у 16 было обострение ревматического процесса, у 8 — II, у 16 — III, и только 2 из них находились в состоянии компенсации.

Родоразрешены самостоятельно (быстрые роды) 10 женщин, из них 1 многорожавшая; операцией наложения акушерских щипцов — 10 с активной фазой ревматизма; вакуум-экстракцией плода по показаниям со стороны матери — 2, из них у одной после родов наступило ухудшение; путем наложения бинта Вербова — 1 (в 32 недели беременности); операцией кесарева сечения по показаниям со стороны сердца — 1 (0,28% по отношению к 355 беременным с кардиопатиями).

Течение родов у женщин после митральной комиссуротомии

Одна первородящая через 2 года после операции, без нарушения кровообращения, с неактивной фазой ревматизма, родоразрешилась самостоятельно. Послеродовой период протекал нормально. Две женщины с активным ревматическим процессом (одна — через год, вторая — через 7 лет после операции) родоразрешены путем наложения акушерских щипцов. Послеродовой период протекал с явлениями III. Одна женщина после операции по поводу несращения артериального протока, у которой беременность протекала нормально, родила самостоятельно. В послеродовом периоде осложнений не было.

Течение послеродового периода

В послеродовом периоде компенсация кровообращения наблюдалась у 331 (93,1%) родильницы, декомпенсация — у 24 (6,76%).

В отношении выписки родильниц мы придерживаемся индивидуального подхода. На 8-е сутки выписано 80 женщин (22,6%), с 9 по 13-й день — 189 (52,9%), с 14 по 20-й — 61 (17,2%) и с 21 по 40-й — 25 (7,04%).

259 (72,2%) новорожденных весили от 3 до 4 кг, 30 (8,3%) — от 4 до 5 кг, 49 (13,7%) — от 2,5 до 3 кг и 21 (5,8%) — от 1,5 до 2 кг.

При активном ревматическом процессе, тяжелых пороках, протекающих с расстройством кровообращения, создаются неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода. Нередко у таких детей возникают признаки нарушения функции ЦНС, что можно объяснить расстройством газообмена плода и внутричерепной травмой (Л. В. Ванина, В. И. Бодяжина). Возможно, что причина осложнений развития плода у женщин с пороками сердца лежит в нарушении эндокринной функции плаценты и биохимических процессов, определяющих синтез фетальных белков, углеводов и других веществ. Нарушаются обменные процессы в плаценте между матерью и плодом вследствие скопления в плаценте фиброзных масс, которые как бы замуровывают ворсинки. Это служит причиной преждевременных родов, самопроизвольных абортов, токсокозов беременных, уродств плода. Родились здоровыми 200 (62%) детей; с внутричерепной травмой II ст. — 82 (23,1%), III ст. — 8 (2,2%), с гидрцефалией — 1, хондродистрофией — 1, с подозрением на врожденный порок сердца — 40 (11,3%). Из общего числа детей переносимость отмечена у 20 (5,6%), недоношенность — у 21 (5,9%), врожденная дистрофия — у 18 (5%).

Относительно благоприятное (по нашим данным) течение беременности и родов у больных с пороками сердца еще не дает права допускать вынашивание беременности независимо от формы порока и тяжести его течения. Как было отмечено выше, беременность способствует обострению ревматического процесса, протекает тяжело, с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. У больных с митральным стенозом и после митральной комиссуротомии, произведенной при выраженной декомпенсации, в последующем может наступить обострение ревматического процесса.

Однако постоянное наблюдение, бережное родоразрешение, отказ от кесарева сечения по показаниям со стороны сердечно-сосудистой системы содействуют благоприятному исходу беременности при кардиопатиях.

Через 5 лет из 60 обследованных женщины 19 отмечают боли в области сердца, одышку при ходьбе, быструю утомляемость, 6 — улучшение состояния, 12 — ухудшение. Одна больная с митральным стенозом IV ст. по Бакулеву, родоразрешенная путем операции кесарева сечения, умерла через 1 год. У одной, оказавшейся в неблагоприятных бытовых условиях, в ближайшие месяцы после родов наступило обострение ревматизма и декомпенсация, и она умерла через полгода во время операции на сердце. Одна женщина, отказывавшаяся от неоднократно предлагавшей госпитализации при обострении ревматизма, погибла через 3 года после родов. На аутопсии обнаружены бородавчатый эндокардит, множественные инфаркты в легких и селезенке.

Из 60 обследованных 4 лечились в терапевтическом стационаре и 1 оперирована на сердце по поводу врожденного порока с благоприятным исходом. Почти все женщины вернулись к работе в срок от 6 месяцев до года. Менструальная функция восстановилась позже, чем у здоровых женщин — от 6 месяцев до 1,5 лет, и только у 3 — через 8 недель после родов.

У 18 из 60 женщин была пониженная лактация (в основном это были больные с тяжелыми пороками и активным ревматическим процессом). У 7 из обследованных детей диагностирован порок сердца, в том числе у одного — ревматической этиологии.

На основе полученных нами данных мы пришли к убеждению в своевременности следующих предложений:

1) необходимо организовать специализированные кардиологические отделения в роддомах для беременных;

2) улучшить связь участковых терапевтов с акушерами путем создания единого участка;

3) организовать специальные семинары для терапевтов и акушеров по экстрагенитальной патологии и беременности как на местных клинических базах, так и в системе институтов усовершенствования по экстрагенитальной патологии у беременных.

УДК 618.2—616.12—089

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КОМИССУРОТОМИЮ¹

Г. Н. Дмитриева

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. И. В. Данилов, научн. руководитель — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В связи с успехами кардиохирургии в акушерстве возникла новая проблема, связанная с беременностью и родами у больных, перенесших операцию на сердце по поводу приобретенного или врожденного порока сердца.

У женщин, перенесших митральную комиссуротомию, вопрос о показаниях и противопоказаниях к сохранению беременности решается, по существу, на основании тех же критериев, что и у женщин, страдающих митральным стенозом и не подвергавшихся операции. Так как и после хирургического лечения у больных сохраняется ревматизм и полностью не устраняется клапанный порок сердца, при анализе факторов, определяющих прогноз для беременности и родов, решающее значение имеют объективные показатели, характеризующие состояние системы кровообращения.

Вопрос о методе родоразрешения должны решать совместно акушер и терапевт с учетом тяжести сердечно-сосудистой патологии, степени нарушения кровообращения, активности ревматического процесса, наличия акушерской патологии и возраста роженицы. Самопроизвольные роды допустимы при отсутствии нарушения кровообращения в течение всей беременности.

За последние годы нам пришлось наблюдать течение беременности и родов, а также отдаленные результаты у 5 женщин, перенесших комиссуротомию, причем одна из них после операции на сердце рожала дважды. Остальные были первородящими. До операции женщины были совершенно нетрудоспособны в связи с нарушением кровообращения II Б и III степени. Состояние их здоровья после операции позволило допустить беременность.

У 4 женщин беременность наступила в течение первых двух лет после операции на сердце и у 1 — через 5 лет. Во время беременности, родов и в послеродовом периоде общее состояние было удовлетворительным. У одной роженицы было нарушение кровообращения I—II А ст., и роды пришлось закончить наложением полостных щипцов. У остальных роды протекали самостоятельно и через естественные родовые пути.

¹ Доложено на объединенном обществе хирургов, акушеров-гинекологов и терапевтов г. Казани 18/IV 1968 г.

Из 6 родов, наблюдаемых у наших 5 больных, 5 были преждевременными. Продолжительность родов в среднем составляла 6—8 часов. Общая кровопотеря — 150—200 мл.

В период подготовки к родам больные получали противоревматическое лечение, ингаляции кислорода, витамины, сердечные средства. В родах к этой терапии присоединяли обезболивание (вдыхание закиси азота с кислородом и пудендальную анестезию). После опорожнения матки применяли бинтование нижних конечностей, на эпигастральную область клали тяжесть с целью повышения внутрибрюшного давления. Противоревматическое лечение продолжалось и в послеродовом периоде.

Приводим краткую выписку из истории родов 2 больных.

1. К., 24 лет, поступила в клинику в апреле 1967 г. с диагнозом: беременность 36—37 недель. Митральная болезнь после комиссуротомии (22/II 1966 г.).

Беременность 1-я, наступила через 5 месяцев после операции. Признаков нарушения кровообращения во время беременности не было. При поступлении в родильное отделение общее состояние вполне удовлетворительное. Небольшой цианоз губ. Одышки нет. Пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 120/80. Дыхание везикулярное, сердце приподнято, расширено в поперечнике. Тоны отчетливые, непостоянный систолический шум на верхушке, акцент II тона на легочной артерии.

Во время беременности К. получала противоревматическое лечение. На 38-й неделе произошли самопроизвольные роды. Вес ребенка — 2,5 кг. Роды продолжались 8 часов. Кровопотеря 100 мл. Послеродовой период протекал без осложнений.

Родильница выписана с ребенком на 12-й день после родов в удовлетворительном состоянии.

Через год после родов состояние К. вполне удовлетворительное. Признаков нарушения кровообращения нет.

2. Х., 23 лет, поступила в клинику в декабре 1964 г. с диагнозом: угрожающие преждевременные роды при беременности 36—37 недель.

Митральная болезнь после комиссуротомии (26/III 1962 г.).

Беременность 4-я, наступила через 2 года после операции комиссуротомии и протекала без осложнений.

При поступлении состояние удовлетворительное. Небольшой цианоз губ. Пульс — 78, ритмичный. АД 125/90. Дыхание везикулярное. Границы сердца несколько смещены влево. На верхушке выслушивается грубый систолический шум, сливающийся с I тоном, небольшой акцент II тона на легочной артерии.

2/XII 1964 г. произошли самопроизвольные преждевременные роды. Вес ребенка 2,15 кг. Продолжительность родов — 5 часов. Общая кровопотеря — 100 мл. В послеродовом периоде проводилась противоревматическая терапия в сочетании с сердечно-сосудистыми средствами. На 13-й день после родов Х. выписана с ребенком в удовлетворительном состоянии.

Через 2,5 года, в апреле 1967 г., она вновь поступила в клинику для наблюдения при сроке беременности 36 недель. Недостаточности кровообращения не выявлено. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 70, ритмичный. АД 110/70. Застойных явлений в легких нет.

В течение 4 недель до родов Х. получала противоревматическое лечение. 26/V 1967 г. произошли самопроизвольные роды. Вес ребенка 3,35 кг. Продолжительность родов 16 часов. Кровопотеря 300 мл.

Послеродовой период протекал без осложнений. Родильница выписана с ребенком на 16-й день после родов в удовлетворительном состоянии.

Через год после родов состояние женщины удовлетворительно. Признаков недостаточности кровообращения нет, сохраняется мерцательная аритмия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белицкая С. Г.; Ванина Л. В.; Генни Н. М., Бейлин А. Л., Зеликович Р. А. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца. Медицина, М., 1967.—2. Жмакин К. Н., Ванина Л. В. Тр. II съезда акушеров-гинекологов РСФСР, 1967.

УДК 616—036.58—616.13—004.6—616.333—007.271

СМЕРТНОСТЬ ОТ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

Э. Р. Гуглин

Кафедра факультетской терапии (зав.—доц. Э. Р. Гуглин) Волгоградского медицинского института

Постепенное увеличение смертности от атеросклероза, в частности от атеросклеротического кардиосклероза, связывается с ростом средней продолжительности жизни населения, с улучшением качества диагностики, с изменением общепринятых формули-

ровок патологических процессов (старческая дряхлость, хронические миокардиты, миокардиодистрофия, атеросклероз).

В Волгоградской области показатели смертности от атеросклеротического кардиосклероза составляют около 150 на 100 тыс. населения в сельской местности и около 100 — в городах.

Для оценки правильности статистических данных о смертности мы изучили 429 историй болезни умерших в городских и сельских больницах Волгоградской области (без областного центра) с основным диагнозом «атеросклеротический кардиосклероз». Мы исходили из того, что уровень диагностики в стационарах несколько выше, чем в поликлиниках, а истории болезни, по сравнению с амбулаторными картами, дают значительно больше возможностей для оценки правильности (точнее — обоснованности) этого диагноза.

Мы не останавливаемся на тех историях болезни, где основным заболеванием по данным анализа следовало считать не атеросклеротический кардиосклероз, а гипертоническую болезнь, или где записи достаточно убедительно свидетельствовали об острых нарушениях мозгового или коронарного кровообращения, которые и являлись основным заболеванием, приведшим к смерти больного.

При комбинации атеросклеротического кардиосклероза и пневмонии не всегда легко решить вопрос в отношении примата одного из этих заболеваний. На нашем материале в ряде случаев пневмонии развивались на фоне атеросклеротического кардиосклероза с выраженными проявлениями недостаточности кровообращения, носили характер гипостатических или инфарктных и являлись как бы заключительными этапами длительных циркуляторных расстройств. Число таких историй болезни, где пневмонии расценены нами как осложнения основного заболевания (атеросклеротического кардиосклероза), составило 62, т. е. 21,3% от общего количества больных, умерших от кардиосклероза (без комбинации его с хроническими заболеваниями бронхов или легких). В 15 случаях пневмонии носили характер основного заболевания, хотя и протекавшего на фоне атеросклеротического кардиосклероза.

В части этих случаев диагноз атеросклеротического кардиосклероза призван служить моральным оправданием неэффективности лечения пневмонии. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что в этих случаях речь идет не об обычных расхождениях диагнозов, связанных с ошибками в диагностике. В значительной степени эти расхождения являются результатом сознательных попыток найти или представить причину летальных исходов острых пневмоний. Такая тактика, конечно, способствует снижению показателей больничной и общей летальности от пневмонии, но отнюдь не помогает качественному анализу своеобразия течения пневмоний у лиц пожилого возраста, выявлению дефектов ведения этих больных и улучшению их лечения.

Иногда диагноз «общий атеросклероз, атеросклеротический кардиосклероз» или «атеросклеротический кардиосклероз» выдвигается на первое место и при обнаружении злокачественных новообразований внутренних органов. В ряде случаев даже в патологоанатомических диагнозах основным заболеванием оказывается атеросклероз, а сопутствующим — рак.

Значение таких перестановок диагнозов заключается в том, что в официальных свидетельствах о смерти и, следовательно, во всех последующих статистических работах часто указывается только основной диагноз, и причиной летальных исходов в таких случаях считается атеросклеротический кардиосклероз. Этот диагноз нередко фигурирует на первом месте в тех историях болезни, где, судя по описанию, явно преобладали симптомы хронического легочного заболевания.

Такого рода ошибки на нашем материале встретились 10 раз. При этом следует оговориться, что в это число мы включили только те истории болезни, на основании которых можно было с несомненностью установить ведущее значение именно бронхолегочной патологии. Значительно чаще встречались такие комбинации атеросклеротических поражений сердца с кардиопульмональной недостаточностью, что решить вопрос о ведущем звене по имеющимся записям было невозможно.

Другие случаи ошибочной трактовки атеросклеротического кардиосклероза как основного заболевания трудно поддаются группировке, так как они связаны с очень большим числом различных заболеваний. В нескольких случаях этот диагноз оказался ведущим при острой дизентерии и острых энтероколитах, при уroseпсисе (гипертрофия простаты, задержка мочи, уремия), стенозе привратника, слепчивом перикардите, диабетической коме, травмах.

Обобщенные результаты изучения историй болезни представлены в табл. I.

Наиболее пестораживающим, с нашей точки зрения, является тот факт, что процент гипердиагностики атеросклеротического кардиосклероза, снизившийся с 49,3% в I периоде до 24,0% во II периоде, в III периоде снова оказался значительно более высоким (33,9%). Это свидетельствует об усилении тенденции к неоправданному приращению данного диагноза. Особенно «модным» он становится для больных старших возрастных групп, где на фоне всех прочих диагнозов выглядит наиболее «естественной» причиной смерти. Поэтому его охотно выдвигают на первое место в тех случаях, когда диагноз неясен. Такая дежурная функция этого диагноза имеет место в практике работы не только терапевтов, но и патологоанатомов. В некоторых случаях трудно отказаться от впечатления, что атеросклеротический кардиосклероз сознательно выставлен вперед в качестве ширмы, призванной замаскировать другое заболевание.

**Избыточная диагностика атеросклеротического кардиосклероза
по историям болезней умерших**

Годы	Общее число историй болезней	Число историй болезней, где диагноз был изменен	Процент ошибочных диагнозов
I период (1955—1957 гг.)	67	33	49,3
II период (1958—1960 гг.)	179	43	24,0
III период (1961—1963 гг.)	183	62	33,9
Всего . . .	429	138	32,2

К числу таких случаев, по нашему мнению, следует отнести ряд летальных исходов от пневмонии, дизентерии, травмы. Может быть, это имеет отношение и к злокачественным новообразованиям.

Отмечено частое сочетание атеросклеротического кардиосклероза с различными хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания (бронхитами, бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких). Выше мы упоминали о том, что из 129 историй в 10 мы нашли возможным изменить основной диагноз атеросклеротического кардиосклероза на диагноз хронического легочного заболевания с проявлениями не сердечной, а легочно-сердечной недостаточности.

Гораздо чаще встречаются случаи сочетания и сердечной, и легочной патологии. Вопрос о преобладании одного из этих заболеваний бывает трудно решить не только по историям болезни, но и при клиническом изучении больного. Поэтому мы в таких случаях не изменяли диагнозов, поставленных лечащими врачами.

После исключения 138 случаев избыточного диагностирования атеросклеротического кардиосклероза как основного заболевания мы выделили из оставшихся группу умерших от явно преобладавших явлений кардиосклероза и группу умерших со смешанной картиной сердечной недостаточности и легочного сердца. Последнюю группу наиболее правильно рассматривать как больных с конкурирующим вторым заболеванием в том смысле, который вкладывает в это понятие С. С. Вайль. Результаты такого анализа приведены в табл. 2.

Таблица 2

**Частота конкурирующего основного легочного
заболевания у умерших от атеросклеротического
кардиосклероза**

Период	Общее число умерших от кардиосклероза	Из них с конкурирующим основным легочным заболеванием	Процент
I	34	11	32,4
II	136	41	30,2
III	121	50	41,3

В группу с конкурирующим основным легочным заболеванием вошли 102 случая, что составило 35,3% всех случаев смерти от атеросклеротического кардиосклероза. Обращает на себя внимание заметное увеличение удельного веса этой группы в последние годы. Интересно, что соотношение мужчин и женщин в этой группе оказалось равным 1:1 (51 мужчина и 51 женщина), причем это равенство сохранялось в каждом из трех периодов в отдельности.

Значение этого второго, конкурирующего, заболевания достаточно заметно. В частности, средний возраст умерших от атеросклеротического кардиосклероза без конкурирующего заболевания составил $73,54 \pm 9,35$ лет, а в комбинации с легочным сердцем — $68,64 \pm 9,65$ лет (разница статистически достоверна). Изучение качества лечения этих больных вскрывает ряд недостатков, которые вполне могли быть устранены, что, конечно, способствовало бы удлинению жизни больных. Основным дефектом, с нашей точки зрения, является недостаточное внимание к хроническому воспалительному процессу в бронхах, что встречается весьма часто. Недооценка этого воспалительного процесса ведет к тому, что одышка, кашель, мокрота обычно расцениваются как проявления только застоя в малом кругу кровообращения, а противовоспалительная терапия (в частности антибиотики) назначается редко.

Таким образом, на материалах Волгоградской области мы смогли отметить ряд существенных дефектов в диагностике атеросклеротического кардиосклероза, которые искажают показатели смертности и иногда ведут к уменьшению активности и целенаправленности в лечении. На эти факты необходимо обратить самое серьезное внимание.

УДК 616.322—002—616.12—007.2

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

С. Н. Серебрякова

Кафедра болезней уха, горла и носа (зав.—доц. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Практическое значение проблемы хронического тонзиллита у больных с врожденными пороками сердца определяется тем, что рациональное лечение тонзиллита у таких больных является профилактикой септико-ревматических осложнений, которые могут возникнуть как до, так и после операции на сердце. В то же время изучению хронического тонзиллита у больных с врожденными пороками сердца посвящены лишь единичные работы. Н. А. Вишневская (1966, 1967), ссылаясь на наши публикации (1964, 1965), подчеркивает практическое значение этой проблемы, однако ее исследования посвящены преимущественно особенностям тонзиллэктомии у таких больных.

Настоящее сообщение основано на данных специального обследования 518 больных с различными врожденными пороками сердца, проведенного в 1962—1967 гг. на базе клиник грудной хирургии (зав.—проф. С. Л. Либов) и оториноларингологии (зав.—доц. Н. Т. Евстафьев) БелИДУВа. Всестороннее ЛОР-обследование сочеталось с комплексным клиническим и специальным изучением, обращалось внимание на выявление сопряженных с тонзиллитом заболеваний, их активность и т. д.

Хронический тонзиллит был обнаружен у 204 из 518 больных (39,4%). Эта частота значительно выше, чем заболеваемость хроническим тонзиллитом, выявляемая при поголовном обследовании населения (от 3 до 10% в различных возрастных группах). Наибольшая заболеваемость констатирована у детей 6—10 лет (41,7%), т. е. в возрасте, соответствующем второй фазе течения врожденного порока сердца по К. Ф. Шияевой.

Наиболее часто хронический тонзиллит отмечается у больных с дефектами межжелудочковой перегородки (44,6%), коарктацией и стенозом аорты, открытым артериальным протоком, т. е. при пороках, склонных к осложнению септическим эндокардитом. Высока частота хронического тонзиллита у больных с дефектом межпредсердной перегородки (40%) — пороком, наиболее часто осложняющимся ревматизмом. Таким образом, удается выявить определенную зависимость между частотой хронического тонзиллита и септикоревматическими осложнениями врожденных пороков сердца. Эта зависимость была подтверждена нами при изучении группы больных с хроническим тонзиллитом и сопряженными заболеваниями, протекавшими на фоне врожденных пороков сердца.

Больные с врожденными пороками сердца переносят хронический тонзиллит значительно тяжелее, чем лица с нормальной сердечно-сосудистой системой. Повышение температуры, явления интоксикации во время ангин ведут к усилению одышки, возникновению загрудинных болей и приступов удушья или их учащению у больных с врожденными пороками «синего типа». Иногда после ангины развивается недостаточность кровообращения или усугубляется имевшаяся ранее. У большинства больных (61,3%) резко ухудшалось состояние во время и после ангины.

Хронический тонзиллит оказывает неблагоприятное воздействие на клинику врожденного порока сердца. Часто наступаая во второй фазе порока, он ускоряет развитие третьей фазы — декомпенсации. Следует отметить относительно неблагоприятное течение тонзиллита у таких больных — из 204 больных 83 (40,7%) болели ангиной 3—5 раз в год, причем тяжело. У 111 больных (54,4%) ангины повторялись 1—2 раза в год, и лишь у 10 (4,9%) была выявлена безангинная форма хронического тонзиллита.

В соответствии с классификацией Б. С. Преображенского (1964) 204 больных с врожденными пороками сердца и хроническим тонзиллитом были разделены на 4 группы: с простой формой хронического тонзиллита — 81 (39,7%), с токсико-аллергической формой I ст. — 39 (19,1%), II ст. — 42 (20,6%), с сопряженными заболеваниями — 42 (20,6%).

Простая форма хронического тонзиллита. Больные этой группы страдали ангинами 1—2 раза в год и реже, объективные признаки хронического тонзиллита были выражены, за исключением регионарного лимфаденита. Патологических изменений со стороны крови не отмечено.

Большинство больных этой группы лечилось консервативно (промывание лакун раствором фурацилина, смазывание миндалин 5% спиртовым раствором метиленовой

спин, облучение миндалин тубусным кварцем, чередующееся с применением токов УВЧ на регионарные лимфоузлы), причем у 34 достигнуто клиническое выздоровление, у 35 — значительное улучшение.

Хирургическое лечение тонзиллита мы считали показанным у 12 больных этой группы: у 4 ввиду неэффективности консервативного лечения и у 8 при гипертрофическом тонзиллите.

Приведенные данные свидетельствуют о необоснованности категорического отказа от консервативных методов лечения простой формы хронического тонзиллита у больных с врожденными пороками сердца. Однако такие больные требуют более тщательного контроля эффективности лечения и своевременного назначения тонзиллэктомии при отсутствии эффекта от 1—2 курсов консервативной терапии, проведенных в течение 8—12 месяцев.

Токсико-аллергическая форма I ст. характеризуется частыми рецидивами ангин, выраженными признаками хронического тонзиллита, регионарным лимфаденитом. В меж-ангинном периоде у больных отмечалась субфебрильная температура, утомляемость, боли в области сердца. Со стороны крови характерно ускорение РОЭ (средний показатель РОЭ — 9,5 мм/час., дифениламиновой реакции — 0,193, коагуляционной ленты Вельтмана — 8,8).

Эта группа включает 39 больных. Несмотря на своевременное выявление тонзиллита, 36 из них длительно лечились консервативно в различных лечебных учреждениях, причем относительный эффект был достигнут лишь у 11. Длительное консервативное лечение у таких больных особенно опасно возможностью присоединения сопряженных с тонзиллитом заболеваний, резко отягощающих течение и прогноз врожденного порока сердца. В связи с этим при токсико-аллергической форме хронического тонзиллита у больных с врожденными пороками сердца консервативная терапия может быть рекомендована лишь у детей младшей возрастной группы и при наличии абсолютных противопоказаний к тонзиллэктомии.

Хирургическое лечение проведено 22 больным этой группы (19 тонзиллэктомий, в том числе 4 в сочетании с аденотомией, 3 тонзиллотомии).

Токсико-аллергическая форма II ст. обнаружена у 42 больных с врожденными пороками сердца. Помимо перечисленных выше признаков, у этих больных отмечалась выраженная токсигенная интоксикация, функциональные нарушения деятельности сердца. Более существенны изменения со стороны крови (среднее значение РОЭ — 13,2 мм/час., ДФА — 0,195, лента Вельтмана — 8,3).

Несмотря на то, что эта форма хронического тонзиллита является общепризнанным показанием к тонзиллэктомии, 32 больных этой группы длительно лечились консервативно без какого-либо эффекта. Хирургическое лечение было проведено нами 38 больным (37 тонзиллэктомий, из них 3 с аденотомией, 1 аденотомия ребенку 3 лет).

Применительно к больным этой группы мы считаем допустимым консервативное лечение только при наличии противопоказаний к тонзиллэктомии.

Хронический тонзиллит с сопряженными заболеваниями выявлен у 42 больных. В эту группу вошли больные, у которых течение врожденного порока сердца осложнилось септическим или ревматическим эндокардитом или нефритом. Сопоставление частоты ревматизма, септического эндокардита и нефрита у больных с врожденными пороками сердца при наличии хронического тонзиллита и без него свидетельствует о значительной роли последнего в этиологии и патогенезе перечисленных осложнений врожденных пороков сердца. Из 518 больных с врожденными пороками сердца ревматизм, септический эндокардит и нефрит были у 45 (8,7%), причем в группе больных с хроническим тонзиллитом среди 204 обследованных — у 42 (20,6%), в то время как из 314 лиц, не страдавших тонзиллитом, осложнения выявлены лишь у 3 (0,9%). Статистическая обработка этих данных подтверждает наличие положительной корреляции между частотой хронического тонзиллита и указанными осложнениями врожденных пороков сердца.

Таблица 1
Хронический тонзиллит и сопряженные заболевания
у больных с врожденными пороками сердца

Сопряженное заболевание	Частота сопряженного заболевания среди		
	314 больных без хронического тонзиллита	204 больных с хроническим тонзиллитом	всех 518 больных с врожденными пороками сердца
Ревматизм	—	30 (14,7%)	30 (5,8%)
Септический эндокардит	3 (0,9%)	9 (4,4%)	12 (2,3%)
Нефрит	—	3 (1,5%)	3 (0,6%)
Всего . . .	3 (0,9%)	42 (20,6%)	45 (8,7%)

По нашим данным, ревматизм наиболее часто осложняет врожденные пороки сердца (5,8%), чаще всего встречаясь у больных с дефектом межжелудочковой и межпредсердной перегородок (7,1%). Все 30 больных, у которых врожденный порок осложнился ревматизмом, страдали хроническим тонзиллитом.

Септический эндокардит занимает второе место по частоте (2,3%). Из 12 больных септическим эндокардитом у 9 возникновение его было связано с наличием хронического тонзиллита. Чаще всего септический эндокардит был отмечен у больных с открытым артериальным протоком. Все 3 больных, у которых был выявлен очаговый нефрит, страдали хроническим тонзиллитом.

Из числа больных с хроническим тонзиллитом и сопряженными заболеваниями тонзиллэктомия произведена у 32; у 10 она была противопоказана.

Анализ течения хронического тонзиллита у 204 больных с врожденными пороками сердца позволил наметить следующие показания и противопоказания к консервативному и хирургическому лечению.

1. При простой форме хронического тонзиллита допустимо консервативное лечение с тщательным контролем его эффективности и длительности. При отсутствии положительных результатов показана тонзиллэктомия. У детей с гипертрофическим тонзиллитом возможна тонзиллотомия.

2. При токсико-аллергических формах I—II ст., а также при наличии сопряженных заболеваний мы считаем абсолютно показанной тонзиллэктомию. Консервативное лечение допустимо лишь при наличии противопоказаний к тонзиллэктомии. Исключение составляют дети до 3 лет, которым может быть рекомендована временная консервативная терапия или, при гипертрофическом тонзиллите, тонзиллотомия.

К специальным противопоказаниям к тонзиллэктомии у больных с врожденными пороками сердца мы относим третью стадию течения врожденного порока сердца, наличие активного ревматического или септического процесса, значительные нарушения свертывающих систем крови, высокую артериальную гипертензию, связанную с особенностями врожденного порока сердца (при коарктации аорты). Многие из этих противопоказаний носят временный, переходящий характер; коррекция порока и нормализация соответствующих показателей делают тонзиллэктомию абсолютно показанной.

Наиболее целесообразно производить тонзиллэктомию за месяц до операции на сердце. Если это не было сделано, мы считаем обязательным произвести тонзиллэктомию после коррекции порока для профилактики послеоперационных осложнений.

Тонзиллэктомия, так же как и экстракция кариозных зубов, ведет к транзиторной бактериемии во время и в ближайшие часы после операции. Учитывая, что у больных с врожденными пороками сердца бактериемия особо опасна возможностью развития септического эндокардита, мы считаем обязательным производить тонзиллэктомию на фоне направленной антибиотикотерапии, осуществляемой по следующей схеме. За сутки до операции вводят возрастные дозы антибиотика, непосредственно перед тонзиллэктомией — двойную дозу, в последующие 2—4 дня дозировку постепенно уменьшают. Следует подчеркнуть важность подбора антибиотика с учетом чувствительности микрофлоры миндалин, определяемой заранее. Мы давали чаще всего пенициллин, так как у большинства больных был выделен белый или золотистый чувствительный к нему стафилококк. Септических осложнений после операции не было.

Тонзиллэктомию проводили по обычной методике с премедикацией промедолом. Рациональна кратковременная оксигенотерапия перед и во время операции. Большинство больных удовлетворительно перенесло тонзиллэктомию; возникавшие в отдельных случаях тахикардия, повышение АД, загрудинные боли, цианоз удавалось купировать применением сердечных средств и оксигенотерапией. Мы не встретили необходимости расчленять операцию на 2 этапа (односторонняя тонзиллэктомия).

Из 204 больных с врожденными пороками сердца и хроническим тонзиллитом хирургическая санация глотки осуществлена у 105, в том числе проведено 86 тонзиллэктомий (8 — в сочетании с аденотомией), 11 тонзиллотомий (3 — с аденотомией) и 8 аденотомий. Послеоперационные кровотечения отмечены у 7 больных. В этиологии и патогенезе послеоперационных кровотечений у таких больных помимо снижения свертываемости крови играют роль изменения сосудистой системы миндалин, выявленные при фарингоскопии и подтвержденные гистологическим исследованием препаратов удаленных миндалин. При обследовании глотки слизистая цианотична, богата варикозно расширенными сосудами, полнокровна. При гистологическом исследовании наряду с изменениями, типичными для хронического тонзиллита, в препаратах наблюдается избыточное количество сосудов с явлениями периваскулярного склероза. Сосуды миндалин извиты, в некоторых случаях мы обнаружили не описанные ранее в миндалинах «многоствольные» сосуды, напоминающие таковые в легких у больных с врожденными пороками сердца (Л. Д. Крымский). Перечисленные изменения особенно резко выражены у больных с врожденными пороками сердца «снежного» типа и могут рассматриваться как проявления компенсаторной реакции организма на хроническую гипоксию.

Мы считаем, что в комплексном обследовании и лечении больных с врожденными пороками сердца обязательно участие ЛОР-специалиста. При выявлении хронического тонзиллита необходимо провести активные лечебные мероприятия, причем показания к консервативному лечению должны быть несколько сужены.

1. Вишневская Н. А. Эксперим. хир. и анестезиол., 1966, 3.—2. Преображенский Б. С. Вестн. оториноларингологии, 1964, 5.—3. Серебрякова С. Н. Тез. докл. III съезда оториноларингологов Украины, Киев, 1964; Педиатрия, 1965, 12.—4. Тарсеев Е. М. Клин. мед., 1955, 12.

УДК 616.85—616.1

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕВРОЗАХ

Э. Л. Серлина

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. А. Н. Гефтер) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Внимание терапевтов к неврозам определяется тем, что неврозы часто предшествуют либо сопутствуют патологии внутренних органов или осложняют ее. Большинство авторов считает, что невроз возникает нередко в результате конфликтных жизненных ситуаций, строго индивидуальных для каждого больного. Физическое и умственное переутомление, алкоголизм, курение, половые расстройства, инфекции, ятрогенные факторы могут ослаблять функциональное состояние нервной системы и predispose к развитию невроза.

Мы поставили перед собой задачу дать краткую клиническую характеристику сердечно-сосудистых нарушений при неврозах без сопутствующей органической патологии внутренних органов, в частности сердечно-сосудистой системы. Обследовано 100 больных: в возрасте от 18 до 20 лет—12, от 21 до 40 лет—65, от 41 до 50 лет—23. Женщин было 74, мужчин—26.

Кардиалгический синдром выявлен у 67 больных. У 42 из них отмечена прямая связь возникновения болей с эмоциональными факторами. Болевой приступ появлялся при малейшем эмоциональном напряжении. У большинства характер болей был крайне неустойчив, даже у одного и того же больного. У 34 чел. были приступообразные боли. Многочасовой болевой приступ у 5 больных (из 34) был поводом для направления их в стационар с диагнозом «инфаркт миокарда». На постоянные поющие боли жаловались 32 чел. Больные описывают свои болезненные ощущения образно, многословно, явно прибегая к преувеличениям. У 38 чел. боли локализовались слева от грудины. Больные часто указывали на одну точку, где «больше всего болит». У 21 больного иррадиация болей была **необычной** (в правую половину грудной клетки, поясничную область, правую паховую область и т. д.). У 47 больных нитриты не оказывали положительного действия; это тревожило больных и дезориентировало врачей. Боли вызывали у больных страх и опасение за состояние сердца, что углубляло общее невротическое состояние. У большинства больных с кардиалгическим синдромом границы сердца были нормальны, тоны ясны, чисты, пульс ритмичный. На ЭКГ, снятой в период приступа (43 чел.), не было признаков, характерных для острой коронарной недостаточности. Зубец Т давал некоторые колебания в высоте в динамике наблюдений у одного и того же больного, отмечалась тенденция к его снижению (52 чел.). Смещение интервала ST не превышало нормальных колебаний. Депрессия интервала ST и инверсия зубца Т не наблюдались.

Одновременно с кардиалгией у многих больных возникала своеобразная одышка, «невозможность сделать глубокий вдох», симптом «короткого дыхания». Больной не чувствовал удовлетворения при дыхании («битва за дыхание»). Эти ощущения появляются к вечеру, после утомления и исчезают при покое и при отвлечении внимания больного. Изменений со стороны органов дыхания отметить не удалось.

Тахикардальный синдром наблюдался при преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы. У 42 больных были ощущения сердцебиений, у 32 отмечалась тесная связь сердцебиений с предшествующими отрицательными эмоциями и сосредоточением внимания больного на этих ощущениях; они усиливались от малейшего эмоционального напряжения (обход врача, собиравшие анамнез и т. д.). Чаше сердцебиения возникают в покое и не связаны с физическим напряжением (39 чел.). Синусовая тахикардия наблюдалась у 31 больного (частота пульса до 100—у 21, до 120—у 10). Тахикардия часто исчезала во время сна. Приступы пароксизмальной тахикардии были у 7 больных.

Синдром вазомоторных расстройств установлен у 24 больных. У 20 больных была выраженная «игра сосудов» кожи лица, шеи, грудной клетки. Гиперемия нередко носила характер полиморфных пятен и сменялась бледностью кожи, акроцианозом, парестезиями (13 чел.). Быстрая смена кожных сосудистых реакций у этих больных наступала под влиянием малейших эмоций. У большинства больных был стойкий красный дермографизм. Эти больные плохо переносили жару и духоту. АД у большинства

было нормальным. Иногда наблюдались умеренные гипертензионные реакции в период эмоциональных воздействий и физической нагрузки, но не было обнаружено органического поражения сердечно-сосудистой системы (в том числе гипертрофии левого желудочка, на ЭКГ отсутствовали признаки функционального отягощения сердца). Глазное дно было в пределах нормы. У 17 больных была артериальная гипотония.

Брадикардический синдром, возникающий при усиленном воздействии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, встречался редко (7 чел.). Для этого синдрома характерно понижение работоспособности, головокружение, обмороки, головные боли, бледность кожных покровов, зябкость конечностей, цианоз, мраморность венозного рисунка, парестезии, синусовая брадикардия, артериальная гипотония, приглушение тонов сердца. На ЭКГ отмечалось уменьшение всех зубцов, особенно Р и Т, удлинение электрической диастолы, интервалов PQ и QRS, синусовая брадикардия, замедление атриовентрикулярной проводимости (наивысшие цифры доходили до 0,24). Эта полная атриовентрикулярная блокада была функциональной и восстанавливалась после введения атропина и физической нагрузки.

Синдром нарушения ритма. У 14 больных наблюдалась экстрасистолия после психических воздействий, нарушений в половой жизни, резкой смены температуры воздуха, курения, алкоголя, патологических рефлексов со стороны внутренних органов. В период экстрасистол у больных возникало ощущение остановки и «замирания сердца», чувство страха. Появление экстрасистол усиливалось в покое и исчезало при движении. Иногда больные могут совершенно не ощущать экстрасистол, но чаще люди, страдающие экстрасистолией при здоровом миокарде, имеют лабильную нервную систему. Сообщение врача о выявленной экстрасистолии может вызвать у больного отрицательную реакцию. Больные без достаточных оснований ложатся в постель. Возникает заколдованный круг: экстрасистолия усиливается, а страх и волнение не позволяют больным встать с постели. Экстрасистолы были чаще одиночные. Количество их колебалось в связи с фазами дыхания и физической нагрузкой. При задержке дыхания на выдохе экстрасистолы учащались (у 9 чел.), после физической нагрузки исчезали (у 5). После инъекции 1 мл 0,1% атропина у 12 больных экстрасистолы уменьшились или исчезли. Частота экстрасистол была обратно пропорциональна частоте пульса. Экстрасистолы формировались на фоне качественно неизменной ЭКГ. При функциональных желудочковых экстрасистолах зубец R всегда был высокий, вершина его острая. Динамика частоты экстрасистол под влиянием различных факторов (дыхания, нагрузки, атропина) позволяет считать, что экстрасистолическая аритмия обусловлена вагосимпатической дистонией.

Синдром «сердечных припадков» (по классификации Г. Ф. Ланга) констатирован у 26 больных. Чаще он возникает по ночам, неожиданно для больного и окружающих, иногда после конфликтных ситуаций; особенностью этих припадков является их острота и пластичность симптомов. У 10 больных «сердечный припадок» имел картину короткого обморочного состояния; другой вид начинался с ощущения «юдкатывания клубка к горлу», «спазмов в груди» (у 8). Часто возникает приступ удушья, ощущение жара сменяется усиленным потоотделением; больные жадно глотают воздух, «как будто воздух до легких не доходит», «не могут сделать глубокого вдоха», дыхание у них короткое, прерывистое. Частота дыхания доходит до 30—40, особенно если на этом акцентировалось внимание врача. У 8 чел. приступ сопровождался «резчайшей» кардиалгией, у 9 отмечались мучительные сердцебиения. Эти ощущения вызывают у больного чувство беспокойства, возбудимости, страха. Больные бледны, конечности у них холодны, пульс слабого наполнения. В большинстве случаев ЭКГ регистрирует нормальный синусовый ритм, укорочение интервалов PQ и QRST; все зубцы четко выражены при явном увеличении зубца Т. По-видимому, синдром «сердечных припадков» объясняется гиперфункцией описанного И. П. Павловым усиливающего нерва.

Перкуторно и рентгенологически установлено, что у 89 из 100 больных границы сердца в норме. У 33 больных прослушивались усиленные сердечные тоны без акцентуации. Ритмичные, ясные, чистые тоны отмечены у 52 больных. У 32 больных прослушивались функциональные шумы в фазу систолы в области митрального клапана и на легочной артерии. Эти систолические шумы характеризовались непостоянством, лучше выслушивались в горизонтальном положении больного и ослабевали после физической нагрузки и на высоте вдоха, усиливались при выдохе, менялись при изменении положения тела. Обусловлены они, по-видимому, различной степенью напряжения папиллярных мышц.

Электрокардиографическое исследование было проведено у 94 больных (сняты 192 ЭКГ, так как у некоторых больных ЭКГ снимали дважды и трижды) по общепринятой методике в 12 отведениях. У 80 больных ритм сердечной деятельности был правильный, у 14 зарегистрирована экстрасистолия. У 73 больных положение электрической оси сердца нормальное, у 7 она смещена вправо, у 14 — влево. Вольтаж зубцов ЭКГ у всех больных был в пределах нормы. У 32 больных были записаны БКГ по общепринятой методике. У 24 из них БКГ оказалась нормальной. Диастолические волны не превышали амплитуду I. Отмечено постоянство временных расстояний и отношений между отрезками. У 8 больных была зазубренность, расщепление волн. Такие кривые отнесены к I ст. (у 5) и II ст. (у 3) отклонений по Броуну.

Различные функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы часто сочетались у одного и того же больного, но какой-то из синдромов был веду-

цизм. У 95 больных был изучен основной обмен с помощью метода непрямой колориметрии по газообмену. У 81 больного основной обмен был нормален и колебался от $+10$ до $+20\%$. Кровь исследовали у всех больных. У большинства изменений не было обнаружено. РОЭ у всех была нормальная.

Функциональные сердечно-сосудистые расстройства наблюдались нами на фоне неврастения и истерии. Неврастения гиперстенической стадии была у 39 чел. и гипостенической — у 38.

Гиперстеническая стадия неврастения характеризуется более коротким сроком заболевания — до 5 лет (28 чел.). Больные возбудимы, нетерпеливы, плаксивы, склонны к конфликтным реакциям, постоянным чувствам внутреннего беспокойства. При этой стадии неврастения чаще встречается тахикардальный синдром (у 21 чел.), вазомоторные расстройства (у 20), синдром «сердечных припадков» (у 5), нарушение сердечного ритма (у 10). Обращает на себя внимание полиморфность функциональных расстройств у одного и того же больного. Гипостеническая стадия отличается более длительным сроком заболевания — от 5 до 10 лет (35 больных); больные обычно вялы, апатичны, безразличны к окружающим (37 больных). Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, моносимптомны. Преобладают кардиалгический и брадикардический синдромы.

Сердечно-сосудистые расстройства на фоне истерии наблюдались у 23 больных. Истерии свойственна неустойчивость настроения, переход без всякой причины из одной крайности в другую, склонность к фантазиям, подражанию, эмотивность, демонстративность поведения, болезненное самолюбие и мнительность. Яркие симптомы органического заболевания у других больных иногда оказываются «заразными» и через некоторое время воспроизводятся больными истерией. Бурные соматические расстройства у 20 больных исчезли от индифферентной терапии и несудержимых слез. У всех обследуемых диагноз истерии был подтвержден психиатром. Для истерического невроза характерен синдром «сердечных припадков» (18 больных), кардиалгия (11), тахикардальный синдром (17), сосудодвигательные расстройства, склонность к гипотонии (16). Сердечно-сосудистые функциональные расстройства часто сочетались у одного и того же больного истерией.

Невроз необходимо тщательно дифференцировать с возможной органической патологией внутренних органов (тиреотоксикозом, ревматизмом, атеросклерозом, гипертонической болезнью), инфекцией, начальными проявлениями психозов и органическими заболеваниями центральной нервной системы.

Из 100 больных 11 поступили с диагнозом невроза, 20 — с диагнозом ревматизма, порока сердца, 5 — инфаркта миокарда и т. д. При формулировке диагноза невроза необходимо уточнить тип невроза (неврастения, истерия или психастения) с последующим указанием особенностей нарушения функции сердечно-сосудистой системы, например: «невроз типа неврастения с явлениями кардиалгии».

Согласно многочисленным литературным данным (Т. С. Истаманова, Л. И. Канавец, Б. В. Лихтерман, Б. Ф. Зимовский и др.), лечение страдающих неврозами должно быть комплексным, но необходима строгая индивидуализация лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от особенностей личности, жизни каждого конкретного больного и характера функциональных расстройств.

Центральным методом лечения неврозов является психотерапия. Медикаментозные препараты и физиотерапевтические процедуры на фоне психотерапии более эффективны.

Профилактика неврозов должна включать мероприятия по улучшению условий труда и быта, рациональное распределение часов работы и отдыха, правильный выбор профессии, занятия физкультурой.

УДК 611.82—611.1

О КРОВΟΣНАБЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

М. Т. Ракеева

Кафедра анатомии (зав.— проф. А. Г. Коротков) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Запросы клиники требуют ответа на многие нерешенные вопросы по кровоснабжению спинного мозга человека, так как ряд патологических процессов, разыгрывающихся в нем, связан с циркуляторными нарушениями. К ним относятся так называемый ишиас [7] и другие проявления остеохондроза межпозвоночных дисков [3], эпидурит, пара- и интравентрикулярные опухоли [1] и др.

Материалом для настоящего исследования послужил спинной мозг взрослых людей.

Так как инъекция на человеческом материале удается только на трупах младенцев [4, 8], мы использовали для выявления взаимоотношений нервных клеток с капиллярами в спинном мозгу взрослого человека гистохимическое исследование щелочной фосфатазы.

Спинной мозг человека снабжается кровью, приносимой корешковыми артериями. В образовании переднего артериального тракта принимают участие 3—4 aa. *radicales anteriores*, которые особенно хорошо развиты в области утолщений мозга.

Из восходящих и нисходящих ветвей задних корешковых артерий (которые сопровождают почти все одноименные корешки) формируются парные задние артериальные тракты.

Путем соединения латеральных ветвей переднего артериального тракта, а также *tractus arteriosi posteriores* возникают передне-латеральные артериальные тракты, распадающиеся по линии происхождения зубчатых связок.

Ветви aa. *centrales* в центральном отделе серого вещества и части передних канатиков распадаются на капиллярную сеть.

Tractus arteriosi posteriores, передне-латеральные тракты, а также их ветви на поверхности мозга и г. *laterales* переднего артериального тракта посылают внутрь спинного мозга многочисленные периферические артерии. Вопреки широко распространенному мнению о кровоснабжении наибольшей части серого вещества спинного мозга человека непосредственно из ветвей переднего артериального тракта [5, 6] наши исследования показали, что основную массу передних и задних рогов, а также почти все белое вещество васкуляризируют aa. *periphericae*.

Центральные и периферические артерии, вставясь в спинном мозгу человека, образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть, которая отличается исключительной густотой в сером веществе. Форма петель капиллярной сети передних, задних и боковых рогов — полигональная, реже треугольная или овальная.

В передних рогах шейного и поясничного утолщений встречаются различные формы взаимоотношений (рис. 1) между мотонейронами и капиллярами (диаметр

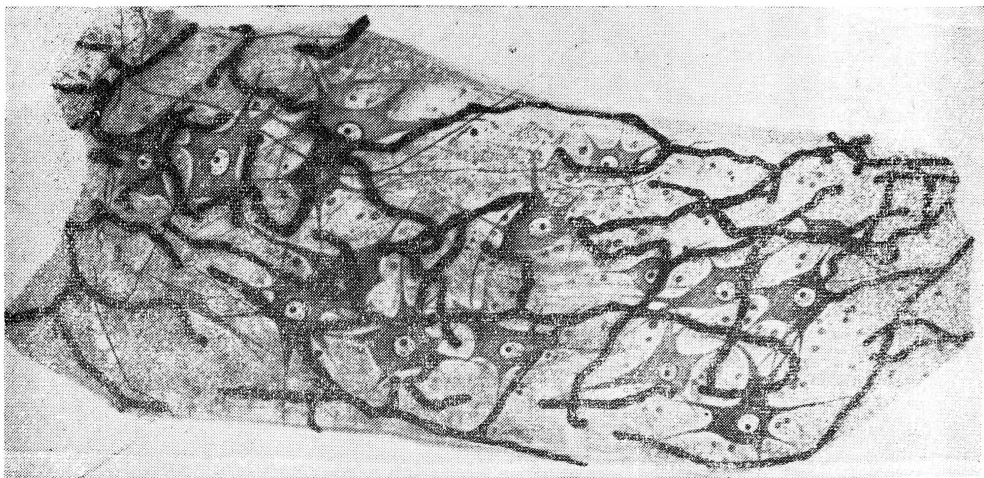


Рис. 1. Взаимоотношение двигательных нервных клеток с капиллярами в передних рогах поясничного утолщения спинного мозга человека. Мальчик 7 лет. Поперечный срез толщиной 90 мк. Реакция на щелочную фосфатазу по методу Гомори. Ок. 7. Об. 40.

5—6 мк). Здесь каждая нервная клетка оплетается капиллярами со всех сторон (размер петель 58×34; 59×86; 62×98 мк). Нередко капилляры, подойдя к клетке, делятся на ветви, S-образно извиваются, образуя на ее поверхности довольно сложные переплетения, а также круглые или овальные петельки.

В передних рогах грудного отдела спинного мозга человека капиллярная сеть не такая густая, как в шейном и поясничном утолщениях. Здесь лишь единичные клетки окружены отдельными капиллярными петлями. Большинство же двигательных клеток располагается по ходу капилляров, которые тесно к ним прилегают.

В капиллярных петлях (таще незамкнутых) боковых рогов можно насчитать от 3 до 8 вегетативных нейронов. В задних рогах капиллярные петли уже (30×118; 43×170 мк). Здесь 2—5 пучковых клеток оплетены одной капиллярной петлей.

Капиллярная сеть белого вещества вытянута параллельно продольной оси спинного мозга. Она состоит из петель (размер 73×470; 92×683 мк) четырехугольной

формы с закругленными углами. Отводящая часть капилляра у человека непосредственно впадает в широкие вены (диаметр 24 мк). Встречается и обычное, постепенное формирование венул, которые затем впадают в такие же широкие вены.

По количеству корней и характеру их слияния у человека можно различать [2] однокорневые *vv. centrales* и *vv. periphericae* (диаметр 29 мк), биконфлюентные (диаметр 30 мк) и триконфлюентные (диаметр 44 мк).

В белом веществе вены располагаются в радиальном направлении и на поверхности спинного мозга впадают в довольно широкие вены, диаметром 112 мк.

Венозная кровь оттекает от вещества спинного мозга по двум направлениям. По центральным и периферическим венам она отводится в переднюю и заднюю системы вен, в которых насчитывается четыре венозных тракта. От этих систем кровь течет по корешковым венам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богороднический Д. К. и Скоромец А. А. Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1967, 11.—2. Касаткин С. И. Сб. научн. раб. по анатомии кровеносной системы, ч. 1, Волгоград, 1964.—3. Понелянский Я. Ю. Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1959, 6; В кн.: Остеохондрозы позвоночника, вып. 1, Новокузнецк, 1962.—4. Словохотов Ю. П. Сб. научн. тр. Самаркандского мед. ин-та, 1956, 11.—5. Тростанецкий М. И. Екатеринбургский мед. ж., 1924, 9.—6. Adamkiewicz A. Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissensch., Wien, 1882, 85, 1, 101.—7. Desproges-Gottler R. Contribution à l'étude de la sciatique paralysante. Paris, 1955.—8. Gerlach I. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben, Leipzig, 1871—1872.

УДК 616.711—616—089—612.13

КРОВОПОТЕРЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ

Я. Л. Цивьян и Д. И. Кузнецов

*Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — доц. Д. И. Метелкин)*

Одним из осложнений, сопутствующих операции, является кровопотеря. Ее величина и продолжительность влияют на гемодинамические сдвиги. Наркоз в этих случаях может послужить дополнительным отягощающим фактором. Такое сочетание сопряжено с опасностью развития сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Удовлетворительного освещения этого вопроса применительно к хирургии позвоночника в доступной литературе мы не нашли.

Нами изучены величины кровопотери при операциях на позвоночнике, выполненных в клинике ортопедии и травматологии Новосибирского ИНИТО (проф. Я. Л. Цивьян). Все операции проводились под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с добавлением мышечных релаксантов. Потерю крови определяли путем взвешивания смоченных кровью марлевых салфеток и шариков. Без учета веса и возраста больного абсолютные цифры кровопотери не дают представления об ее действительной опасности, в связи с чем мы подсчитывали, какой процент объема циркулирующей крови составляют абсолютные цифры кровопотери у каждого больного.

По виду заболевания и характеру оперативного вмешательства выделены 2 группы больных. В 1-ю гр. были включены 126 чел. (мужчин — 72, женщин — 54) в возрасте от 18 до 57 лет с заболеваниями и повреждениями нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника.

Длительность операции колебалась от 1 ч. 50 мин. до 2 ч. 30 мин.

Наибольшая кровопотеря наблюдалась на 2-м этапе операции (вмешательство на телах позвонков), при этом она была прямо пропорциональна объему хирургического вмешательства (удаление 3—4 дисков, части тела позвонка и передний спондилодез) и в единичных случаях достигала 1600—2280 мл (28,1—32,1% от объема циркулирующей крови).

2-ю гр. составили 144 чел. (мужчин — 49, женщин — 95) в возрасте от 13 до 27 лет с различными видами сколиоза и кифосколиоза. Оперативные вмешательства продолжались от 1 ч. 10 мин. до 3 ч. 20 мин. Больных оперировали, как правило, в два этапа с интервалом в 8—12 месяцев.

Первое хирургическое вмешательство (56 чел.) заключалось в костнопластической фиксации нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника ауто- или гомотрансплантатом. У большей части больных задний спондилодез сочетался с коррекцией поясничного отдела позвоночника дистрактором. Второе хирургическое вмешательство (88 чел.) заключалось в резекции реберного горба, костнопластической фиксации грудного отдела позвоночника. У части больных производили вертебротомию в сочетании с резекцией ребер. У 19 больных со сколиозом или кифосколиозом произведен передний спондилодез грудного или поясничного отделов позвоночника. Кровопотеря при этих операциях составила от 560 до 1690 мл (12,8—31,2% от объема циркулирующей крови).

Своевременное поэтапное возмещение крови обеспечивало стабильность гемодинамических показателей, спокойное течение операционного и послеоперационного периодов.

При одномоментном выраженном кровотечении (8 чел.) происходило почти моментальное снижение АД на 30—70 мм рт. ст. (до 80 мм рт. ст.). Венозное давление во всех случаях повышалось на 40—105 мм вод. ст. от исходного уровня. Пульс становился чаще, насыщение крови кислородом не изменялось или снижалось на 2—4%. Через 10—30 мин. после струйного внутривенного переливания крови гемодинамические показатели выравнивались до исходного уровня. Для достижения стабильности гемодинамических показателей приходилось наряду с переливанием крови вводить парадриналин, мезатон, хлористый кальций и даже гидрокортизон. Общая кровопотеря у больных этой группы составила от 1100 до 2700 мл (22,6—44,4% от объема циркулирующей крови).

При несвоевременно компенсированной кровопотере снижение АД происходило не сразу. Это связано с тем, что при медленном нарастании дефицита крови значительно дольше сохраняется компенсация функций организма, чем при острых массивных кровотечениях. Ослабление компенсаторных механизмов, как правило, приводило к снижению АД до 70/50—80/60 мм рт. ст. и ниже. Пульс становился чаще, насыщение крови кислородом понижалось на 4—5%. Заметно понижалось, а в некоторых случаях повышалось и венозное давление. Внутривенное струйное переливание крови с последующим введением хлористого кальция и, по показаниям, вазопрессоров через 35—90 мин. приводило к выравниванию гемодинамических показателей. Однако они не были устойчивыми. У 9 больных (из 13) в послеоперационном периоде АД оставалось пониженным от 2 до 15 часов. Длительное капельное переливание крови и полиглюкина с парадриналином, введение сердечных и обезболивающих средств способствовали постепенной нормализации гемодинамических показателей. Следует отметить, что применение в этих случаях лечебного наркоза ускорило процесс стабилизации. Общая кровопотеря составляла от 700 до 1400 мл (11,3—33,9% от объема циркулирующей крови).

Из приведенных данных видно, что некоторые хирургические вмешательства на позвоночнике сопровождаются значительной геморрагией из костной ткани, тем более выраженной, чем длительные операция и больше ее объем на скелете позвоночника. Мы старались восполнить ее на каждом этапе или к концу операции. Кровь переливали только внутривенно, а для профилактики токсического влияния цитрата натрия и развития гиперкалиемии на каждые 500 мл перелитой крови вводили 10—15 мл 10% раствора CaCl_2 . Эти мероприятия в сочетании с достаточным обезболиванием и адекватным дыханием обеспечивали благоприятное течение операционного и послеоперационного периодов.

В случае одномоментно выраженной или несвоевременно замещенной кровопотери, при дефиците крови 140—350 мл, на фоне операции и наркоза наблюдается резкое падение АД, повышение или снижение венозного давления, учащение пульса и некоторое снижение насыщения крови кислородом. Выявленная таким образом гипотензия во время операции и наркоза приводит к уменьшению общего объема циркулирующей крови, сердечного выброса (минутного объема), нарушению газообмена (В. А. Гологорский и Ф. Н. Казанцев, 1964; Fabian, 1964, и др.).

Струйное внутривенное переливание крови с последующим введением вазопрессоров (по показаниям) дает стойкий положительный эффект. При несвоевременно замещенной кровопотере и в случаях массивных кровотечений компенсаторные реакции сердечно-сосудистой системы и организма в целом угнетаются более значительно, чем при умеренной или однократно выраженной кровопотере. Об этом свидетельствует то, что, несмотря на быстрое возмещение кровопотери, время восстановления гемодинамических показателей затягивается не только в момент операции, но и в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гологорский В. А., Казанцев Ф. Н. Хирургия, 1961, 4.—2. Fabian and L. Anesthesia and circulation. Oxford, 1964, 145.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Г. Б. Гатаулин

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (и о. зав.—доц. Ш. Х. Байбекова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 1-й городской больницы (главврач—З. А. Синяевская)

В клинике госпитальной хирургии и ее филиалах за последние годы находилось 28 женщин и 8 мужчин с острой артериальной непроходимостью. В возрасте до 20 лет был 1 больной, от 20 до 50 лет — 8, от 50 до 60 лет — 21 и старше — 6.

У 4 больных эмболии локализовались в бифуркации аорты, у 7 — в подвздошной артерии, у 17 — в бедренной, у 3 — в подколенной, у 3 — в плечевой. У 2 больных эмболии были множественными.

21 больных длительно страдали комбинированными пороками сердца, миокардитом, эндокардитом (как правило, ревматического происхождения). У 6 больных был выраженный атеросклероз сосудов и гипертоническая болезнь. 1 больная поступила из инфекционной больницы, где находилась по поводу брюшного тифа. У 2 больных острая артериальная непроходимость сочеталась с инфарктом миокарда. У 3 больных причину эмболии установить не удалось.

В первые 6 час. поступило 11 больных, от 7 до 24 час. — 6, от 25 до 48 час. — 14, от 40 до 72 час. и более — 5. 19 больных поступило уже с явлениями гангрены нижних конечностей. Поздняя госпитализация больных объясняется тем, что некоторые участковые врачи и врачи скорой медицинской помощи недостаточно знакомы с клиникой острой артериальной непроходимости. Больных часто оставляли на дому с рекомендацией плановой госпитализации по поводу, например, «начинающейся старческой гангрены», или «обострения облитерирующего эндартериита», или «тромбофлебита глубоких вен» и т. д.

В некоторых случаях больных с острой артериальной непроходимостью, поступивших в стационар в тяжелом состоянии, длительно лечат консервативно. Между тем тяжелое состояние больных не всегда является противопоказанием к эмболектонии, так как оно часто бывает обусловлено острой артериальной непроходимостью.

Диагностика острой артериальной непроходимости не так уж трудна, если помнить об этом заболевании. Наиболее ранний симптом — внезапное появление сильных постоянных или схваткообразных болей в конечности, как правило, у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. С такой же быстротой развивается цианоз. Пульс на дистальных отделах конечностей отсутствует, в то время как выше места окклюзии он усилен. Конечность становится холодной на ощупь, кожа приобретает мраморную окраску, а в последующем инанотичную, причем верхняя граница мраморности кожных покровов иногда четко выражена. Отмечается вялый паралич конечности с нарушением болевой и тактильной чувствительности. Клиническая картина зависит от места эмбола, быстроты нарастания тромба и от тяжести основного заболевания. Особое диагностическое значение имеет выяснение уровня нарушения чувствительности и понижения кожной температуры. По верхнему краю расстройства чувствительности и понижения кожной температуры часто даже без контрастного исследования сосудов можно судить о месте окклюзии. В сложных в диагностическом отношении случаях для определения уровня эмболии применяют контрастный метод исследования — транслумбальную аортографию и аортореографию.

В наших наблюдениях методы комплексного исследования больных давали настолько ясную картину уровня окклюзии, что контрастное исследование потребовалось только у 2 больных.

Необходимым и весьма существенным дополнением к указанным методам исследования мы считаем проведение двухсторонней паранефральной новокаиновой блокады по А. В. Винникову, которая обычно ликвидирует изменения в конечностях, связанные с рефлекторным спазмом сосудов.

При локализации эмбола в области бифуркации аорты целесообразнее производить нижнюю срединную лапаротомию. При расположении эмбола в области подвздошной артерии наилучшим доступом является внебрюшинный. После выделения пораженной артерии, установления уровня расположения окклюзии и перекрытия сосудов выше и ниже места поражения продольным разрезом вскрывают сосуд. С помощью вакуум-отсоса или методом «сдавливания» удаляют эмбол и тромботические массы до появления ретроградного тока крови. Затем дистальный отрезок сосуда повторно перекрывают и снимают верхний зажим. Током крови из вышележащих отделов вымываются крошкообразные остатки тромба, после этого повторно перекрывают верхний отдел сосуда. Просвет сосуда между зажимами промывают раствором гепарина. Накладывают швы на сосуд, снимают зажимы и в артерию вводят 25 тыс. ед. гепарина. Дальнейшее применение антикоагулянтов идет под контролем свертывания крови.

Из 36 больных с острой артериальной непроходимостью эмболектония произведена у 21, из них 7 выписаны в хорошем состоянии, 4 умерли в послеоперационном периоде от повторной эмболии в жизненно важных органах, у 10 ампутированы конечности ввиду прогрессирования бывшей до операции гангрены. У 8 больных сразу произведена ампутация конечности, так как они поступили в клинику с выраженными явлениями гангрены конечности. 7 больных лечили консервативно (фибринолизин, гепарин и антикоагулянты непрямого действия), из них 4 выписаны в хорошем состоянии, а 3 умерли от основных заболеваний. Они поступили в хирургическое отделение настолько тяжелыми, что оперативное вмешательство исключалось.

ВЫВОДЫ

1. Своевременная диагностика и ранняя эмболектония в сочетании с применением антикоагулянтов позволяют в большинстве случаев получить вполне удовлетворительные результаты при острой артериальной непроходимости.

2. Независимо от сроков поступления больных необходимо попытаться восстановить проходимость артерии оперативными методами, если нет выраженных признаков гангрены конечности.

3. Тяжелое состояние больных в большинстве случаев не является противопоказанием к эмболектонии, так как оно часто бывает обусловлено острой артериальной непроходимостью.

УДК 617.735—616.13—616.14—615.151.5

ДОЗИРОВАНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

А. П. Мизгирева

Кафедра офтальмологии (зав.—проф. М. Л. Краснов) ЦОЛИУВа

Широкое применение антикоагулянтов прямого и непрямого действия вызывает необходимость надежного и точного контроля свертывания крови. Важное практическое значение имеет определение достаточно эффективной и в то же время безопасной дозы антикоагулянтов. Одним из объективных методов определения свертывания крови является тромбоэластографический (ТЭГ).

Нами произведено исследование показателей ТЭГ у 127 больных с различными формами острой непроходимости сосудов сетчатки и зрительного нерва. Был применен тромбоэластограф ленинградского производства. При этом использовали нативную кровь, забор которой производили из локтевой вены утром натощак сухой иглой.

Мы изучали параметры ТЭГ, чаще всего используемые в практике: R — время реакции, K — время свертывания, MA — максимальную амплитуду.

При исследовании ТЭГ у 32 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 55 лет нами получены следующие показатели: $R=12,2\pm 0,3$ мин.; $K=3,5\pm 0,19$ мин.; $MA=50,3\pm 3,4$ мм. Была изучена зависимость показателей ТЭГ от дозы и времени введения лечебных доз гепарина. Проведена параллель между ТЭГ-показателями и величиной протромбинового индекса. При подкожном или внутримышечном введении 10 000 ед. гепарина значительно удлинялось время реакции и свертывания крови с существенным снижением MA ТЭГ ($P<0,01$), т. е. отмечался отчетливый гипокоагуляционный сдвиг. Замедление свертывания крови тем более выражено, чем ближе к моменту введения гепарина производился забор крови. В первые два часа, по данным ТЭГ, свертывания крови вообще не наступало (на ТЭГ — прямая линия, в кювете нет сгустка крови). Гипокоагуляция сохранялась в течение первых 5 часов, к 7 часам данные ТЭГ у большинства больных нормализовались и в течение суток сохранялась тенденция даже к их укорочению. Указанное обстоятельство диктует необходимость повторного введения препарата через 5 часов (не позднее 7 часов).

При введении 5000 ед. гепарина признаки выраженной гипокоагуляции отмечались в течение 2 часов и менее выраженной — в течение последующих 3 часов, через 5 часов данные ТЭГ возвращались к исходным и в дальнейшем также отмечалась тенденция к гиперкоагуляции, что вызывает необходимость повторного введения препарата не позднее, чем через 5 часов.

В некоторых случаях мы наблюдали атипичные реакции. Введение 5000 ед. гепарина вызвало значительное замедление свертывания крови в течение 8—10 часов, а у 3 больных в течение 3 часов по данным ТЭГ было отсутствие свертывания крови. Протиположная реакция — после введения 10 000 ед. гепарина через 2 часа отмечалась гиперкоагуляция — укорочение R и K и увеличение MA. Паллици парадоксальной реакции организма в ответ на введение гепарина указывает на необходимость точного контроля проводимой терапии гепарином и при повышенной чувстви-

гельности к нему — уменьшения дозы и удлинения интервалов введения, а при гиперкоагуляционных реакциях — соответствующего увеличения дозы препарата.

Существенной разницы между действием одной и той же дозы гепарина на показатели ТЭГ при внутримышечном и подкожном введении нами не отмечено.

При назначении антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарина, фенилина, пелентана) большое значение придется величине протромбинового индекса, которая практически определяет их дозу. При сопоставлении протромбинового индекса с тромбозастиографическими данными оказалось, что колебания его от 100 до 50% мало влияют на показатели ТЭГ. Только при протромбиновом индексе ниже 50% наступает статистически достоверный гипокоагуляционный сдвиг крови, т. е. дозы антикоагулянтов, вызывающие снижение протромбинового индекса ниже 50%, проявляют гипокоагуляционные свойства. Однако клинический опыт показывает, что снижение протромбинового индекса ниже 30—40% часто сопровождается геморрагическими осложнениями (гематурии, повышенная кровоточивость десен и т. д.). По нашим наблюдениям, при удержании протромбинового индекса в пределах 40—50% клиническое течение заболевания было благоприятным.

Однако встречались случаи несоответствия между величиной протромбинового индекса и показателями ТЭГ. Так, снижение его до 30—34% не сопровождалось изменениями времени реакции и свертывания крови, а отмечалась даже тенденция к их укорочению. Подобные случаи трактовались нами как проявление скрытой тромбофилии, и, несмотря на низкий протромбиновый индекс, мы увеличивали дозы антикоагулянтов до удлинения R и K ТЭГ в 1,5—2 раза или оставляли те же. У данных больных мы никогда не наблюдали геморрагических осложнений даже при низком протромбиновом индексе (25—30%).

В ряде случаев, наоборот, при протромбиновом индексе 60—67% отмечалось значительное удлинение времени реакции и свертывания со значительным снижением МА ТЭГ. У 2 больных это сопровождалось макрогематурией, а у одной пациентки — кровоизлиянием в забрюшинное пространство (при протромбиновом индексе 67%).

Таким образом, в результате исследований выявлено, что тромбозастиография является точным и надежным методом контроля свертывания крови.

УДК 616—089.844—611.146

ПЕРЕВЯЗКА, АУТОПЛАСТИКА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ВЫШЕ ПОЧЕЧНЫХ ВЕН И ОБРАТНЫЙ ПОРТОКАВАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ

Ф. Ш. Шарафисламов

*Кафедра оперативной хирургии (зав.—проф. Н. И. Комаров), кафедра рентгенологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин) и лаборатория патологической анатомии (зав.—доц. Н. А. Ибраимова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
Научный консультант — проф. И. Ф. Харитонов*

В поисках оптимальных методов оперативных вмешательств на нижней полой вене выше почечных вен мы испробовали в эксперименте способы перевязки задней полой вены выше почечных вен, метод аутопластики ее и наложение обратного портокавального анастомоза в различных вариантах.

Всего было поставлено 170 опытов на собаках разного веса, пола и возраста. Операции проводили под промедол-эфирным наркозом в условиях асептики. Брюшную полость вскрывали по срединной или правой параректальной линии. Нижнюю полую вену осторожно выделяли из окружающих тканей и производили то или иное оперативное вмешательство. Выжившие животные находились под наблюдением в сроки от одного дня до пяти лет. Развившиеся окольные пути и проходимость искусственно созданных анастомозов были исследованы прижизненной и посмертной вазографией. Для прижизненной вазографии использовали 50—70% растворы кардиотраста, 70% раствор диодона и 60% раствор урографина, для посмертной — или массу Хазина и Шора, или 5—10% водную взвесь свинцового сурика по Б. В. Огневу.

В первой серии произведено 89 опытов в различных вариациях. Заднюю полую вену перевязывали или выше почечных вен, или выше надпочечных вен, одновременно двумя лигатурами, с нефрэктомией, с перевязкой аорты, или резцировали на различном протяжении (рис. 1).

В наших опытах смертность животных после перевязки задней полой вены тотчас выше почечных вен была более высокой (из 8 собак погибли 4), чем после перевязки ее между надпочечными или обеих надпочечных вен (из 12 погибли 3). Это, видимо, связано с тем, что после перевязки задней полой вены тотчас выше почечных вен имеется меньше возможностей для развития коллатерального кровообращения, ж

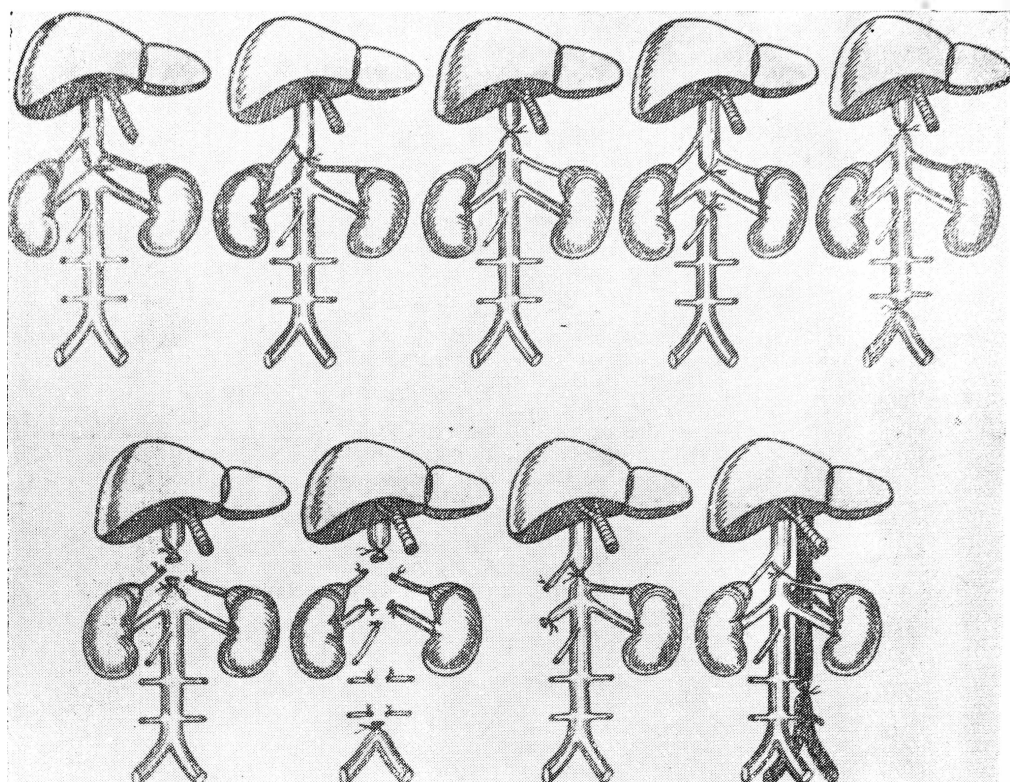


Рис. 1. Виды перевязки задней полой вены.

застой в почках наступает более резко (вследствие некоторого сужения устья почечных вен).

При перевязке задней полой вены одновременно двумя лигатурами исходы зависят от места наложения лигатур. При наложении лигатур тотчас выше и ниже почечных вен все животные погибают; при расположении лигатур на большем расстоянии друг от друга часть животных выживает; при наложении лигатур выше одной надпочечной вены и у бифуркации большинство животных выживает. Мы полагаем, что при перевязке задней полой вены двумя лигатурами тотчас выше и ниже почечных вен возможность коллатерального оттока крови из данного сегмента вены резко уменьшается, и отток крови из почечных вен может происходить только по собственным анастомозам. Известно, что эти анастомозы недостаточны для оттока крови из почечных вен, и обычно одномоментная перевязка обеих почечных вен является смертельным вмешательством. При отдалении лигатур друг от друга возможность оттока крови из межлигатурного сегмента вены увеличивается вследствие наличия коллатералей из задней полой вены (надпочечные, часть поясничных, правая семенниковая вены). Это выражается в выживании некоторых животных.

После резекции задней полой вены от почечных до печеночных вен с пересечением обеих надпочечных вен погибли 4 собаки, выжили 3.

После резекции задней полой вены от места ее формирования и до печеночных вен с пересечением между лигатурами обеих почечных, обеих надпочечных, 1—5 поясничных, глубоких окружающих подвздошных вен и правой семенниковой (или яичниковой) вены все 3 оперированных животных погибли.

В одной группе опытов перевязка задней полой вены выше почечных или надпочечных вен была произведена одновременно с нефрэктомией. Из 19 оперированных животных погибли 4. В литературе имеются сообщения о благоприятном влиянии удаления одной почки на выживаемость животных. Однако эти опыты были проведены двукратно (8).

Нам кажется, что благоприятное влияние нефрэктомии на выживаемость животных после такой перевязки может быть объяснено некоторым уменьшением поступления крови в систему задней полой вены. Известно, что через почки проходит приблизительно 20—25% крови, выбрасываемой левым желудочком при каждой систоле в аорту. При удалении одной почки в систему задней полой вены будет поступать на 10% меньше крови, чем без нефрэктомии. Мы производили в основном удаление

правой почки ввиду того, что именно при поражениях правой почки наблюдается поражение или повреждение задней полой вены.

Части животных перевязка задней полой вены выше почечных и надпочечных вен произведена одновременно с временной перевязкой брюшной аорты ниже почечных артерий. По теории «редуцированного кровообращения» Оппеля [2, 3] исходы при перевязке артерии улучшаются при перевязке и одноименной вены. Создание временного редуцированного кровообращения перевязкой брюшной аорты не оказало заметного влияния на выживаемость животных после перевязки задней полой вены выше почечных вен. Из 15 собак этой группы погибли 7.

3 собакам произведено удаление обеих почек для определения уровня остаточного азота крови. Все 3 животных погибли на 4—6-й день после операции.

Из 89 оперированных собак первой серии погибла 41. Все они погибли в основном в 1—6-е сутки после операции, причем преимущественно или в 1-е сутки после операции, или на 3—4-е. По нашим данным, причиной смерти животных не всегда является уремия. У собак, погибших в 1-е сутки после операции, на вскрытии были обнаружены застойные явления в заднем отделе и обескровливание в переднем отделе туловища. Эти животные погибали от резкого нарушения гемодинамики; явления уремии у них не успевали проявиться.

У собак, погибших в 3—4—5-е сутки после операции, кроме застойных явлений обнаруживали искроз канальцев (прямых и извитых) почки, повышение содержания остаточного азота в крови до 200—300 мг%. При жизни у них отмечалась рвота; они погибали в тяжелом коматозном состоянии от уремии.

Выжившие животные находились под наблюдением от одного дня до 5 лет. У некоторых собак регулярно определяли остаточный азот крови. У части из них на 2—3-и сутки после операции он повышался в незначительных пределах (35—60 мг%) и на 4—5-е сутки снижался до нормы, у других на 2—3-е сутки составлял 60—105 мг% и снижался до нормы на 8—10-е сутки после операции, а у 2 собак повысился на 3—5-е сутки до 200—300 мг% и нормализовался лишь на 15-е сутки после операции.

В первые дни после операции в моче появляется большое количество белка (у 2 собак оно достигало 9,9 мг%). В дальнейшем, на 5—8-е сутки после операции, оно падало до 0,33—0,66 мг%. На 12—15-е сутки в моче уже выявлялись лишь следы белка, которые иногда держались очень долго (месяцами, годами).

Патогистологические изменения в почках исследованы в различные сроки наблюдения. Установлено, что после перевязки задней полой вены выше почечных вен у выживших животных в течение длительного времени в почках происходят процессы склерозирования, особенно выраженные в клубочках.

Прижизненной и посмертной вазографией у собак после перевязки задней полой вены выше почечных и надпочечных вен выявлены следующие коллатерали: 1) анастомозы поверхностной надчревной, нижней надчревной, верхней надчревной, грудно-надчревной и межреберных вен; 2) анастомозы глубокой окружающей подвздошной вены с надпочечными и межреберными венами; 3) анастомозы внутрипозвоночных вен с пресакральным венозным сплетением, поясничными венами, непарной, полунепарной с надпочечными и межреберными венами; 4) анастомозы поясничных вен с непарной и полунепарной (редко) венами; 5) анастомозы надпочечной вены с диафрагмальными, межреберными и внутрипозвоночными венами; 6) анастомозы внутренней семенной вены с околопочечными и диафрагмальными венами; 7) короткие пути, которые

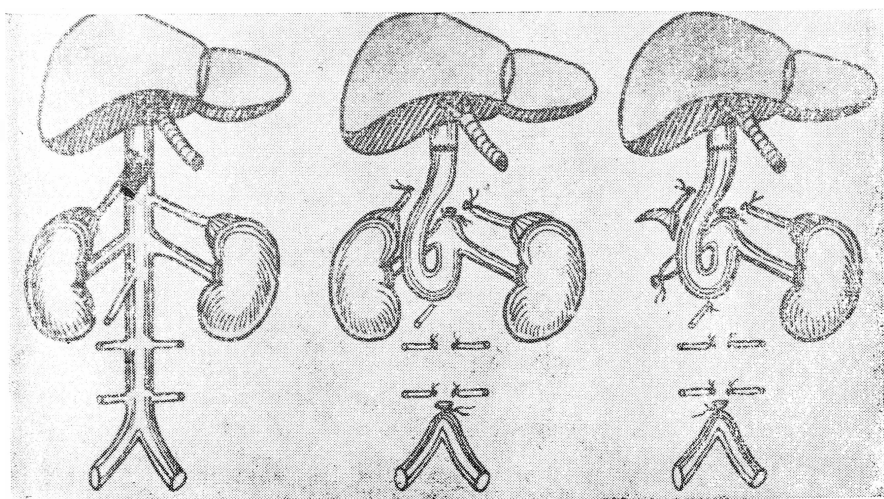


Рис. 2. Аутопластика задней полой вены выше почечных вен.

соединяют непосредственно части нижней полой вены, расположенные выше и ниже от лигатуры; 8) портокавальные анастомозы в области малого таза, брыжеечной вены с внутренней семенной и почечной вены с брыжеечной (эти анастомозы развивались редко).

Глубокие анастомозы были развиты тем сильнее, чем длительнее был срок наблюдения.

Во второй серии опытов нами производилась пластика дефекта нижней полой вены выше места впадения почечных вен. В качестве пластического материала мы использовали нижнюю часть задней полой вены, перевернутую вверх. Методика операции заключается в следующем (рис. 2). После резекции участка задней полой вены дистальный конец дефекта перевязывают толстой шелковой лигатурой, а на проксимальный конец его накладывают сосудистый зажим. Далее, после предварительного лигирования заднюю полую вену над бифуркацией пересекают, переворачивают вверх и сшивают с проксимальным концом дефекта вены. При этом поясничную и правую семенниковую вены перевязывают и пересекают. Отток крови из задних конечностей и органов малого таза осуществляется по анастомозам, и резких нарушений кровообращения, как правило, не наблюдается.

Мы резецировали заднюю полую вену вперед от почечных вен на длину около 3 см, а участок вены, используемый для пластики, пересекали ниже уровня почечных вен на 6 см. При таком соотношении после наложения анастомоза «конец в конец» не возникает натяжения места перегиба, и отток крови из почечных вен происходит свободно.

Сразу же после операции и снятия зажимов перевернутый участок вены подтягивается вверх, и место перегиба почти исчезает, при этом почечные вены слегка переворачиваются вокруг оси. При дальнейшем осмотре, особенно на длительных сроках наблюдения, кажется, что почечные вены непосредственно продолжают в заднюю полую вену.

Всего поставлено 38 опытов со сроками наблюдения от 2 дней до 2 лет.

Давление крови в почечных венах после операции существенно не изменялось.

При исследовании остаточного азота крови, мочи и гистологическом изучении почек установлены только кратковременные сдвиги, которые можно связать с операционной травмой.

Сосудистый анастомоз, как и перевернутый ствол задней полой вены, во всех случаях был проходим.

В третьей серии опытов производилось наложение обратного портокавального анастомоза.

В этой серии опытов мы стремились выяснить, как влияет на выживаемость собак наложение портокавального анастомоза в различных модификациях и не возникают ли при этом застойные явления в почках и в системе воротной вены печени на различных сроках наблюдения.

Всего было поставлено 43 опыта в шести модификациях (рис. 3).

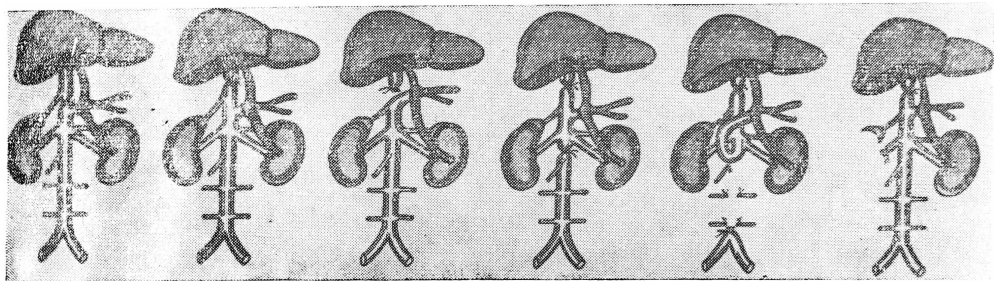


Рис. 3. Виды обратного портокавального анастомоза.

1. Обратный портокавальный анастомоз наложен «бок в бок». Задняя полая вена перевязана выше левой надпочечной вены, но ниже правой. Оперированы 10 собак, погибла одна.

2. Обратный портокавальный анастомоз наложен «бок в бок». Задняя полая вена перевязана выше обеих надпочечных вен. Оперированы 14 собак, все выжили.

3. Обратный портокавальный анастомоз наложен по типу «конец в бок». Задняя полая вена пересечена выше места впадения обеих надпочечных вен. Оперированы 4 собаки, одна из них погибла.

4. Обратный портокавальный анастомоз наложен «бок в бок». Задняя полая вена перевязана в 2 местах: выше обеих надпочечных вен и тотчас ниже почечных вен. Оперированы 5 собак, 1 погибла.

5. Обратный портокавальный анастомоз наложен аутопластически «конец в бок». При этом в качестве аутопластического материала была использована нижняя часть

задней полый вены. Последнюю пересекали над местом слияния общих подвздошных вен, переворачивали кверху и сшивали с боковой поверхностью воротной вены. Оперированы 5 собак, 1 погибла.

6. Обратный портокавальный анастомоз наложен «бок в бок». Задняя полая вена перевязана выше обеих надпочечных вен. В данной группе производилось удаление правой почки. Оперированы 5 собак, все выжили.

Из 43 собак погибли 4 (2 от допущенной технической погрешности, 2 от шока).

После наложения обратного портокавального анастомоза и перевязки задней полой вены выше почечных и надпочечных вен наблюдалось преходящее повышение остаточного азота крови и кратковременные изменения мочи (альбуминурия, свежие эритроциты).

В послеоперационном периоде повышение давления крови в основном возникает в задней полой вене, разница составляет от 50 до 110 мм. В системе воротной вены давление крови тоже повышается, но в очень незначительной степени, эта разница составляет 10—30 мм.

Патогистологические исследования показали, что застойные явления в почках, печени, селезенке и в кишечнике возникают вследствие повышения давления как в задней полой и почечных венах, так и в системе воротной вены. В дальнейшем вследствие развития сосудов-коллатералей застойные явления или совсем исчезают, или значительно уменьшаются.

У 3 собак наступило полное закрытие анастомоза с развитием большого количества коллатералей, у 1 наблюдалось резкое сужение просвета анастомоза и у 3 — небольшое сужение его. Во всех остальных случаях анастомоз был хорошо проходим. У всех животных было расширение сосудов-коллатералей.

Обобщая данные опытов третьей серии, можно констатировать, что обратный портокавальный анастомоз хорошо переносится. При этом не имеет значения место перевязки задней полой вены — выше почечных или надпочечных вен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баженов В. С. и Перлин В. С. Эксп. хир. и анестез., 1967, 2.—2. Гешелы А. П. К вопросу о значении вен для развития окольного кровообращения. Дисс., СПб, 1911.—3. Опельс В. А. Коллатеральное кровообращение, СПб, 1911.—4. Пущкарев Л. Н. Перевязка, перерезка и сужение нижней полой вены в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1962.—5. Судзиловский Ф. В. Архив АГЭ, 1956, 3; Компенсаторные возможности коллатерального венозного русла при экспериментальной нарушении кровотока в полых и почечных венах. Автореф. докт. дисс., Л., 1967.—6. Шарафисламов Ф. Ш. Коллатеральное кровообращение при перевязке нижней полой вены. Автореф. канд. дисс., Казань, 1951.—7. Шипов А. К. Пути оттока крови при перевязке нижней полой вены. Пермь, 1945.—8. Lespina s se V. Quart. Bull. Northw. Univ. Med. School., 1947, 21, 312.

УДК 616.155.392—616.71—018.46

МИТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

М. Г. Денисова, М. А. Кукулина и И. Н. Максимова

Курс клинко-лабораторной диагностики (зав.—доц. М. Г. Денисова), кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для правильного понимания течения и развития того или иного заболевания системы крови клиницисту важно иметь представление о состоянии пролиферации клеток костного мозга. Подсчет только миелокарпоцитов и миелограмма недостаточны, так как небольшое замедление элиминации клеток из костного мозга при обычной скорости размножения может создать впечатление усиленной пролиферации.

Наша задача заключалась в выяснении практической ценности определения митотической активности костного мозга при остром лейкозе в сопоставлении с клинической картиной болезни, периодом ее, исследованиями крови и костного мозга.

Мы изучали митотическую активность костного мозга, гранулоцитов и эритробластов у 10 больных острым гемоцитобластозом. Состояние митотической активности костного мозга оценивали путем выведения общего митотического индекса костного мозга (при подсчете 3000 костномозговых элементов и определении среди них делящихся форм) и специфических индексов эритробластов и гранулоцитов (при подсчете 1000 эритробластов или гранулоцитов). За норму митотического индекса костного мозга мы приняли 8,8%, специфического индекса эритробластов — 16,3% и специфического индекса гранулоцитов — 2,5% (Г. И. Алексеев, 1965).

Больные острым гемоцитобластозом поступили в клинику в состоянии выраженных клинических проявлений. Содержание лейкоцитов у половины больных было пониженным до 800—2400, у 3 повышенным до 13 000—18 000—31 600. Количество «бластных» клеток в периферической крови колебалось от 43,5 до 100%, в костном мозге — от 41 до 100%. Несколько повышенное содержание «бластных» клеток в гемограмме по сравнению с миелограммой у некоторых больных, по-видимому, связано с выплыванием в периферическую кровь гемоцитобластов экстрамедуллярного кроветворения. Митотическая активность костного мозга, как показали наши исследования, была намного ниже нормы — от 0 до 7⁰/₁₀₀. Мы не обнаружили какой-либо закономерности между количеством лейкоцитов в периферической крови и митотической активностью костного мозга. Специфический индекс эритробластов у наших больных был также понижен по сравнению с нормой: его пределы — 0—4⁰/₁₀₀ (у одного больного — 9⁰/₁₀₀), что находило отражение в анемии у наблюдаемых нами больных. У 8 больных с различным содержанием «бластных» клеток в костном мозге (от 45,5 до 100%) мы не нашли фигур митоза гранулоцитов в миелограмме, у 2 митотическая активность гранулоцитов была несколько понижена — до 2⁰/₁₀₀. Полученные нами данные подтверждают выводы Астальди, Е. Б. Владимирской, Г. И. Козинца, Г. В. Осеченской и др. Исследования при остром гемоцитобластозе, проведенные в период развернутой картины заболевания, показали, что митотическая активность костного мозга, эритробластов и гранулоцитов может быть пониженной.

Низкие показатели митотической активности костного мозга при остром лейкозе при большом процентном содержании в нем «бластных» элементов находятся в противоречии с обычным представлением об остром лейкозе, как системном пролиферативном заболевании, протекающем с гиперплазией костного мозга, опухолевыми разрастаниями и часто с гиперлейкоцитозом. Снижение темпов пролиферации при остром лейкозе и высоком содержании «бластных» элементов в костном мозге, как считает И. А. Кассирский (1965), может найти объяснение в большей продолжительности жизни лейкемических клеток, как «паразитических», в связи с нарушением их жизненного цикла. Они не покидают кроветворную ткань и не распадаются с той же интенсивностью, как нормальные, что и приводит к их накоплению в костном мозге. Эта концепция находит подтверждение и в клинике: мы чаще встречаем острые лейкозы, протекающие без гиперплазии (гипопластическая фаза), с лейкопенией, без увеличения селезенки и лимфоузлов. Такая концепция в настоящее время является еще дискуссионной, поскольку в клинике наряду с вышеописанными формами встречаются острые гемоцитобластозы, протекающие с бурной гиперплазией и развитием в короткий срок опухолевых лейкемических разрастаний.

Исследование активности костного мозга у 2 находившихся под нашим наблюдением больных хроническим миелолейкозом, осложненным «бластным» кризом, выявило ту же направленность, что и при остром гемоцитобластозе, т. е. снижение пролиферации до 3⁰/₁₀₀, в то время как у больных с хроническим миелолейкозом, не осложненным «бластным» кризом, она была повышена до 17⁰/₁₀₀.

Таким образом, определение митотической активности костного мозга при остром лейкозе расширяет наши представления об этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Пробл. гемат., 1965, 4.—2. Владимирская Е. Б. Там же, 1964, 12.—3. Кассирский И. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1965, 4.—4. Козинiec Г. И., Осеченская Г. В. Мед. радиол., 1962, —5. Astaldi G. *Mauro's Haematologia*, 1949, 33, 583.

УДК 618.198—006.6

О РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МУЖЧИН

В. И. Кузьмин

Республиканский онкологический диспансер (главрач — П. Е. Ермолаев) Минздрава ЧАССР, г. Чебоксары

Рак молочной железы у мужчин является относительно редким заболеванием. С 1962 по 1967 г. мы наблюдали рак молочной железы у 6 мужчин (возраст — от 50 до 70 лет).

У одного мужчины рак молочной железы развился после длительного лечения аденомы предстательной железы синэстролом. У другого был простатит, по поводу которого он лечился в течение 10 лет (физиотерапия, массаж).

Одного больного за 7 месяцев до заболевания укусила собака; на месте укуса осталось незначительное уплотнение, в области которого впоследствии и возникла опухоль.

Из сопутствующих заболеваний у наших больных (кроме аденомы и воспаления предстательной железы) наблюдался множественный липоматоз (у 1), туберкулез легких (у 1), гипертоническая болезнь (у 1), бесплодие (у 1), гинекомастия второй молочной железы (у 1).

Клиническая картина рака молочной железы у мужчин отличается некоторым своеобразием, что прежде всего обусловлено анатомическими особенностями строения мужской молочной железы. Обычно опухоль располагается периферически, непосредственно за соском, или вблизи ареолы, сравнительно скоро захватывает всю ткань молочной железы, срастаясь с кожей и подлежащими тканями. Опухоль, как правило, невелика, и даже в далеко зашедших стадиях процесса может не превышать 5—7 см в диаметре. У наших больных опухоль была от 1,5 до 3,5 см в диаметре. Консистенция опухоли обычно плотно-эластичная или хрящеподобная. У некоторых больных из соска выделяются капли серозной, кровянистой или мутноватой жидкости. У наших больных выделений из соска не было. Нередким симптомом является фиксация и втягивание соска, которые мы видели у 3 больных. Довольно часто образуется язва над опухолью. Мы наблюдали изъязвление у 1 больного. Сращение опухоли с подлежащими тканями грудной стенки нами отмечено также у 1 больного. У 3 больных раковая опухоль была справа и у 3 — слева. У 3 больных были обнаружены метастазы в подмышечные лимфоузлы, подтвержденные гистологическим исследованием. У 3 больных была I стадия заболевания, у 2 — II ст., у 1 — III ст.

С момента обнаружения заболевания до обращения к врачу у 3 больных прошло от 1 до 4 месяцев, у 2 — до 6 месяцев и у 1 — год. Наиболее частым симптомом при первом обращении за помощью у наших больных была опухоль в молочной железе. Эту единственную жалобу предъявили 5 больных. Один больной поступил через 2 месяца после изъязвления опухоли, хотя появление последней он заметил год назад.

Скирр был у 2 больных, скирр в комбинации с альвеолярной карциномой — у 1, аденокарцинома — у 2, начальная форма рака — у 1.

Основным методом лечения наших больных была радикальная операция, комбинирувшаяся у 1 с предоперационной, у 3 — с послеоперационной и у 1 — с до- и послеоперационной рентгенотерапией. Один больной оказался иноперабельным (ему была назначена рентгенотерапия и внутриартериальная инфузия тино-тэф); он скончался через 2 года 3 месяца от начала наблюдения от метастазов в легкие. Из 5 больных один умер через 6 месяцев (на 71-м году жизни) от нарушения коронарного кровообращения. 4 чел. живы. Состояние одного больного оставалось хорошим в течение 2 лет, потом появился одиночный внутрикожный метастаз вблизи от операционного рубца; этот узел был удален оперативным путем (гистологически установлен метастаз рака) и проведен курс рентгенотерапии на область рубца; еще через 2 года появились множественные метастазы в коже в области грудной клетки, по поводу чего проведен (в 1967 г.) курс лечения 5-фторурацилом (7,0) с хорошим клиническим эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зебольд А. П. и Фельдман С. Р. Вестн. хир., 1934, т. XXXII, кн. 95—96.
2. Комурджиев Х. А. и Рогозная А. В. Вopr. онкол., 1964, 1.—3. Олшанецкий А. С. Тр. АМН СССР, 1949, 1.—4. Петров Ю. В. Рак молочной железы. Медицина, Л., 1964.—5. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли, под ред. Н. Н. Петрова и С. А. Холдина. Медгиз, Л., 1962, т. III, часть I.

УДК 616—001.17

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ И ОЖГОВЫХ РАН

А. Ф. Попов, М. Г. Скворцов и С. И. Иванов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (и. о. зав.—доц. Ш. Х. Байбекова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й городской больницы (главврач—Т. М. Барышева)

Успех в лечении обожженных зависит от своевременности и качества оказания первой помощи; от проведения комплекса противошоковых мероприятий; от тщательности первичной обработки обожженной поверхности; от характера борьбы с раневой инфекцией и интоксикацией; от метода лечения и мер предупреждения осложнений.

За последние 5 лет мы наблюдали 648 обожженных, из них в возрасте до 3 лет было 93, от 4 до 8 лет — 64, от 9 до 16 лет — 56, от 17 до 70 лет — 435. У 528 чел. ожоги были получены в бытовых условиях и у 120 — на производстве. Изолированно та или иная степень ожогов встречается исключительно редко. Ожоговые раны обычно

имеют глубину двух или трех степеней. Группы обожженных с учетом площади и степени поражения представлены в таблице.

Процент обожженной поверхности тела	I—II ст.	II—III ст.	III—IV ст.	Всего
до 10	210	120	12	342
от 10 до 20	108	67	13	188
от 20 до 30	35	24	—	59
от 30 до 40	20	13	1	34
от 40 до 60	3	6	6	15
свыше 60	—	7	3	10
Итого	376	237	35	648

Наиболее часто ожоги занимали нижние (34%) и верхние (25%) конечности, лицо и шею (23%), туловище (18%).

У 208 больных была выраженная клиническая картина ожогового шока.

Лечение пострадавших с обширными ожогами представляет определенные трудности в каждом клиническом периоде. При шоке лекарственные вещества следует вводить только внутривенно или внутрикостно и после производства новокаиновых блокад [1]. Новокаиновые блокады проводят в зависимости от локализации ожога: при ожоге кожи туловища — шейную ваго-симпатическую, кожи верхних конечностей — футлярную, при ожоге кожи нижних конечностей — паранефральную или футлярную. Блокады нормализуют пониженный сосудистый тонус, приводят к уменьшению проницаемости капилляров и тем самым повышают эффективность трансфузионной терапии. Обожженным, которым по тем или иным причинам нельзя было произвести венопункцию, растворы вводили внутрикостно.

Кроме новокаиновых блокад мы делали повторные инъекции пантопона или промедола. Детям младшего возраста давали 3—5 капель настойки опия внутрь, детям старше 5 лет — 0,5 мл 1% раствора пантопона или промедола внутрикостно вместе с жидкостями, вливаемыми капельно или внутримышечно.

Обожженную поверхность сразу же после поступления покрывали стерильными салфетками, смоченными 2% раствором новокаина, и стерильной простыней.

Почти всем пострадавшим внутривенно или внутрикостно вводили 10—20 мл 0,5—1% раствора новокаина, 500—700 мл полиглюкина или поливинила, 250—500 мл протившоковой жидкости. При тяжелом шоке давали закисно-кислородный наркоз.

В последнее время мы получали хорошие результаты от введения гидрокортизона в дозе 100—200 мг.

Всем обожженным в состоянии шока вводили нативную или сухую плазму, переливали кровь и их заменители. Предпочтение отдавали нативной плазме. При определении дозы плазмы и ее заменителей (аминопептид, полипептид, гидролизат, БК-8, ЛК-103, синкол и др.) учитывают площадь поражения. С 1948 г. мы пользуемся формулой Гаркиуса (1946), согласно которой на 1% обожженной поверхности берут 50 мл плазмы. Ее вводят не сразу, а в течение суток, со скоростью, приближающейся к скорости плазмопотери через пораженную поверхность. Половину суточной дозы плазмы мы вводили капельно в первые 6 часов после травмы, четверть — во вторые 6 часов и четверть — в последующие 12 часов. Если явления шока держались и на вторые сутки, то вводили плазму повторно, приблизительно в таком же количестве. С. О. Пуртугалов (1964) определяет дозу плазмозаменителей из расчета 3 мл раствора на 1 кг веса больного и на один процент обожженной поверхности. Треть этого раствора он предлагает вводить в начале первых 8 часов, треть — в срок от 9 до 24 часов и треть — между 25 и 48 часами.

XXVII Всесоюзный съезд хирургов рекомендовал вводить сыворотку реконвалесцентов, перенесших ожоги не менее 10% поверхности тела не более 3 лет назад. Такую сыворотку мы переливали всего лишь 3 больным, результат был положительным.

Для борьбы с интоксикацией, обезвоживанием, гемоконцентрацией и гипохлоремией вводили большие дозы физиологического раствора (2—3 л), гипертонического раствора NaCl и глюкозы (по 40—60 мл), давали обильное питье подслащенного-солевого раствора (на 1 л воды по 1 чайной ложке поваренной соли и двууглекислой соды). Всего в течение суток пострадавший должен получить 3—4 л различных жидкостей под контролем почасового определения количества выделяемой мочи. Если в течение часа выделяется не менее 30 мл мочи, то введение жидкостей продолжается согласно расчетным данным. При олигурии количество жидкостей ограничивают, производят паранефральную блокаду, внутривенно капельно вводят до 500 мл 0,1% новокаина, назначают полиглюкин для повышения АД, мочевого пузыря промывают теплым 1/4% раствором новокаина. В последние годы мы с успехом применили у 12 больных осмотические, диуретические средства (мочевину, маннитол). Пострадавшие в состоянии шока должны получать кислород не только в смеси с закисью азота, во время лечеб-

ного наркоза, но и через специальную установку с увлажнителем. Через 1—2 дня повторяли переливание плазмы (200 мл), полипептидов или гидролизина (500 мл), а также вводили раствор Рингера (1 л) и 40% глюкозу (20—40 мл). С начала второй недели, когда наступают явления гидремии, через каждые 3—4 дня переливали кровь по 200 мл. С первых дней пострадавшие получали целенаправленную антибиотикотерапию и комплекс витаминов.

При лечении обожженных в септический период основное внимание обращали на борьбу с гипопротемией и инфекцией. Через каждые 1—2 суток переливали по 200—400 мл плазмы. При выраженной анемизации через 3—5 дней переливали кровь (200 мл) или эритроцитарную массу (100—200 мл). Широко использовали кровезаменители. Антибиотики давали в больших дозах с учетом чувствительности к ним микрофлоры, но не более 10 дней с момента поступления. Диету назначали разнообразную, богатую белками и витаминами. Очень важным компонентом в комплексном лечении обожженных в этой фазе является поэтапная пересадка свободных кожных лоскутов.

Первичную обработку обожженной поверхности производили только после надежного выведения пострадавших из шока и стабилизации АД на уровне 100 мм. рт. ст.

Первичная обработка заключалась в обмывании теплым $1\frac{1}{2}\%$ раствором напятирного спирта и ректификата окружающей кожи и не вскрывшихся ожоговых пузырей. Лишенную пузырей ожоговую поверхность смачивали теплым раствором фурацилина 1:5000. Если обработку производили под закисно-кислородным наркозом, то и эти участки обмывали ректификатом. Мелкие не вскрывшиеся пузырьки диаметром от 0,5 до 1,5 см мы не вскрывали, большие пузырьки надрезали ножницами у основания и содержимое их выдавливали с помощью салфеток. Эпидермис вскрывшихся пузырей тщательно удаляли. Дальнейшее местное лечение обожженных проводили только закрытым способом, за исключением лица, которое оставляли открытым. Повязки накладывали чаще всего с 5—10% синтомициновой или стрептоцидной эмульсией с добавлением 3% анестезина, фурацилина, 10% прополисом, фибринными пленками и паритетальной брюшиной крупного рогатого скота. В фазе дегидратации применяли фурациллин, гипертонические растворы, кварцевое облучение. Исключительно важное значение мы придаем тщательности наложения повязок, их устойчивости на ожоговой поверхности, предупреждению инфицирования ожоговых ран. Поэтому повязки на местах, где они обычно плохо держатся, мы зашивали нитками или отдельными полосками от бинта, а на отдельные анатомические области накладывали готовые стерильные форменные повязки, например на туловище — повязку формы жилета или рубашки-распашонки с завязками, на тазовую область — «трусы», на кисть — «перчатки», на лицо — «маску». Повязка состоит из 4 марлевых слоев. Форменные повязки готовят заранее и автоклавируют. Их накладывают на 7—8 дней и больше.

Обожженным конечностям придавали функционально выгодное положение и фиксировали цинками или гипсовыми лонгетами. Первые 2—3 перевязки мы производили через 7—8 дней, как правило, под закисно-кислородным наркозом. Если ожоговая поверхность не имеет признаков нагноения, то назначение ванн перед перевязками с целью отмачивания повязки мы считаем нецелесообразным, так как при этом трудно уберечься от инфицирования. Ожоги II степени, как правило, через 10—14 дней заживают. Более глубокие поражения (III—IV ст.) на 4—5-й неделе очищаются от некротических тканей и покрываются грануляциями. На этом сроке наиболее выгодно для ускорения заживления ран, для борьбы с раневым истощением и с целью предупреждения образования обезображивающих рубцов, деформаций и контрактур производить аутодермопластику. Пересадку свободных кожных лоскутов мы делали всем нуждающимся в ней, за исключением лиц, категорически отказавшихся от этого метода. Аутографтрансплантаты на гранулирующие ожоговые раны пересажены 48 обожженным: 30 — расщепленные лоскуты, взятые с помощью электрического или ручного дерматомы, 12 — цельные перфорированные лоскуты по Б. В. Парину, 6 — эпидермальные лоскуты по Тиршу. У 11 больных пересадку производили в два этапа. Приживление лоскутов наблюдалось на площади от 60 до 85% обожженной поверхности. Пересадка кожи давала хорошие косметические и функциональные результаты. Гомотрансплантаты, пересаженные 6 пострадавшим, ни у одного не прижили даже на короткий срок.

С целью профилактики и лечения рубцов, деформаций и контрактур мы широко используем физиомеханотерапию и протеолитические ферменты (липазу, ронидазу, стекловидное тело, алоэ, ФИБС).

В результате применения комплексной терапии летальность от ожогов снизилась до 2,3%. Среди погибших было 6 детей в возрасте от 1 месяца до 4 лет. Подавляющее большинство умерло в токсической фазе ожоговой болезни.

Среднее число койко-дней — 13,8.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Шрайбер М. Г., Долгина М. И. Хирургия, 1962.
- 6.—2. Попов А. Ф. Казанский мед. ж., 1959, 3.

ПРИМЕНЕНИЕ НИБУФИНА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

У. Я. Богданович, Ф. Ш. Бахтиозин и В. П. Прохоров

Казанский институт травматологии и ортопедии

Нибуфин — паранитрофениловый эфир дибутилфосфиновой кислоты — синтезирован в лаборатории органической химии им. А. Е. Арбузова КХТИ А. И. Разумовым и О. А. Мухачевой (1957). Препарат фармакологически обследован и предложен для практического использования И. В. Зайконниковой (1961). Как показали ее исследования, нибуфин обладает выраженным антихолинэстеразным свойством, повышает тонус гладкомышечных органов — кишечника, матки, усиливает перистальтику. По сравнению с другими фосфорорганическими соединениями, применяющимися в медицине, — армином, фосфаколом, фосарбином, он значительно менее токсичен.

Нибуфин применяется как противоглаукоматозное средство [17], для борьбы с атонией кишечника [7]. В дозах 3—5 мл водного раствора 1 : 3000 внутримышечно нибуфин хорошо переносится больными, действие его на кишечник мягкое и длительное, без болезненной перистальтики; оно наблюдается и у тех больных, у которых карбохоллин и прозерин не оказывают никакого эффекта [12]. Сообщают о целесообразности включения нибуфина в комплекс средств для вызывания и стимуляции родовой деятельности [13, 20], для выведения камней мочеоточника [22]. Описано защитное действие нибуфина при острой лучевой болезни в эксперименте [10].

Экспериментальными исследованиями М. И. Аксентьева и соавт. (1965), Э. М. Гителсона (1965) и нашими (1967) установлено, что нибуфин в определенной дозировке оказывает благоприятное влияние на репаративный остеогенез у кроликов и собак. В настоящем сообщении мы приводим результаты применения нибуфина в комплексе лечения больных с переломами длинных трубчатых костей.

Нибуфин вводили внутримышечно по 3—5 мл водного раствора 1 : 3000 с интервалами между инъекциями в 2—3 дня. Каждый больной получал от 4 до 12 инъекций (больному Т. с замедленной консолидацией переломов обеих бедренных костей произведено 15 инъекций).

Под наблюдением находилось 29 мужчин и 25 женщин. В возрасте до 20 лет было 7 чел., от 21 до 40 лет — 35, от 41 до 60 лет — 10 и старше — 2.

Общее действие нибуфина проявлялось в уменьшении болей в области перелома, противовоспалительном эффекте, подтверждавшемся лабораторными исследованиями; больные быстро успокаивались. У больных с повышенным АД, как правило, наблюдалась нормализация его. Благоприятно действовал нибуфин на функцию желудочно-кишечного тракта: парез кишечника, который обычно возникает в первые дни после перелома нижних конечностей, с назначением нибуфина быстро разрешался.

Показатели гемодинамики не имели существенных отклонений. Не обнаружено каких-либо изменений и в моче больных.

Активность холинэстеразы сыворотки крови под влиянием инъекций нибуфина снижалась к 10-му дню в среднем на 9,5%, а к 20-му дню возвращалась к исходному уровню.

Умеренное угнетение активности холинэстеразы сыворотки крови способствует накоплению в мозгу ацетилхолина в количествах, облегчающих синаптическую передачу, что усиливает процессы внутреннего торможения [9, 14] и благоприятно сказывается на процессе регенерации кости [5, 15, 18].

Анализ клинических и рентгенологических данных показал, что у больных со свежими переломами трубчатых костей (20 чел.), получающих нибуфин, консолидация наступала в основном за счет эндостальной костной мозоли, то есть путем первичного или прямого заживления, являющегося наиболее совершенным [16]. Замедленного ускорения заживления свежих переломов, как и следовало ожидать, не наблюдалось.

У части больных (21 чел.) мы с успехом применили нибуфин с целью стимуляции заживления переломов при замедленной их консолидации (после 4—6-недельного скелетного вытяжения или операции остеосинтеза).

Все больные вернулись к прежним профессиям.

Наряду с применением нибуфина для лечения больных со свежими переломами с замедленной консолидацией, препарат включали также в комплекс лечения больных после операции удлинения конечности (9 больных), компрессионного или distractionного внеочагового остеосинтеза по поводу ложного сустава (4 больных), у которых в послеоперационном периоде обычно наблюдаются особенно резко выраженные трофические и циркуляторные нарушения, в результате чего изменяется нормальное течение репаративного остеогенеза [6]. Наблюдения над этими больными показали, что под влиянием инъекций нибуфина трофические нарушения были выражены значительно или совсем отсутствовали, у 8 из 13 больных консолидация наступила в сроки 6—7 месяцев, что, принимая во внимание особую тяжесть контингента, следует

признать определенным достижением. Активность холинэстеразы у этой группы больных под влиянием инъекций нибуфина снижалась в среднем на 12,5%.

Стимулирующее влияние нибуфина на процесс консолидации переломов можно объяснить, в частности, его антихолинэстеразным свойством, способствующим накоплению ацетилхолина, который оказывает сосудорасширяющий эффект, благодаря чему создаются благоприятные условия для регенерации костной ткани [3, 15, 16]. Имеет, по-видимому, значение и транквилизирующее, противоотечное и противовоспалительное действие нибуфина, связанное как с торможением центральной нервной системы, так и с непосредственным влиянием на тканевые реакции, что положительно сказывается на репаративном остеогенезе [18].

Известно, что при длительной иммобилизации конечности повышается активность холинэстеразы в поперечнополосатых мышцах, что является одной из причин образования посттравматических контрактур [25]. С этих позиций включение нибуфина, как препарата антихолинэстеразного действия, в комплекс средств лечения переломов также вполне обоснованно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдонцева Е. Г. Тр. Ленинградского НИИТО, 1957.—2. Аксентьев М. И., Богданович У. Я., Веселовский Д. А., Фишбейн Е. А. Тр. Казанского НИИТО, т. XI, Казань, 1965.—3. Альперт Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.—4. Богданович У. Я., Веселовский Д. А., Спектор И. М. Ортопед., травматол. и протезир., 1967, 9.—5. Бочоршвили Г. Б. Тр. ин-та физиологии им. П. П. Павлова, М.—Л., 1954, т. 3.—6. Вайнштейн В. Г. Хирургия, 1958, 2.—7. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 2.—8. Гиттельсон Э. М. Тр. Казанского НИИТО, 1949, т. III; 1965, т. XI.—9. Голиков С. Н., Розенгарт В. И. Холинэстеразы и антихолинэстеразные вещества, Медицина, М., 1964.—10. Гольдштейн М. И. и Березовский Б. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1965, 10.—11. Заиконникова И. В. Казанский мед. ж., 1961, 2.—12. Заиконникова И. В., Распопова Т. В. Тр. Казанского мед. ин-та, том XIV, Казань, 1964.—13. Заиконникова И. В., Коган Е. А., Сотникова Л. Г. Казанский мед. ж., 1966, 2.—14. Изергина А. Ю. Реф. научно-исслед. работ. Медико-биологические науки, М., 1949, 7.—15. Камаев М. Ф. В кн.: Итоги лечения травм. Медгиз, М., 1960.—16. Каплан А. В., Чернавский В. А. Ортопедия, травматология и протезирование, 1967, 11.—17. Краснова В. М., Заиконникова И. В. Казанский мед. ж., 1961, 2.—18. Крутько Н. Ф. Влияние брома, люминала и кофеина на регенерацию костной ткани. Автореф. канд. дисс., М., 1955; Патфизиол. и эксп. терап., 1965, 4.—19. Матлина Э. Ш., Прихожан В. М. Лаб. дело, 1961, 6.—20. Попов В. В. Казанский мед. ж., 1965, 5.—21. Разумов А. И., Мухачева О. А., Заиконникова И. В. Журн. общ. хим., 1957, т. XXVII, вып. 3.—22. Садыкова М. К. Казанский мед. ж., 1963, 2.—23. Сеньюшкина О. Д., Бонковская М. С. Мат. I съезда травматол. и ортопед. Белоруссии, Минск, 1965.—24. Смирнова Л. А. В кн.: Итоги лечения травм. Медгиз, М., 1960.—25. Стрелина А. В. Физиол. ж. СССР, 1956, 4.

ВЛИЯНИЕ СТРОНЦИЯ-90 НА ПРОТИВООПУХОЛЕВУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ

Б. С. Березовский

Лаборатория радиобиологии (зав.—ст. научн. сотр. В. А. Киршин) Казанского ветеринарного института

Задача настоящего исследования заключалась в выяснении состояния сопротивляемости к перевиваемым опухолям у белых крыс и мышей, как показателя общей противоопухолевой устойчивости, в латентный период поражения минимально бластоогенной дозой стронция-90.

Опыты проведены на беспородных белых крысах-самцах и мышях обоего пола. Всем животным стронций-90 вводили однократно внутривентриально в виде раствора хлорида стронция в минимально бластоогенной дозе 0,05 мккюри/г. В качестве перевиваемых опухолей использованы асцитные формы гепатомы Зайделя крыс и опухоли Эрлиха мышей.

Противоопухолевую устойчивость определяли в течение латентного периода через 2, 4, 8, 12, 16, 20, 26 и 30 недель после введения стронция-90. Ее оценивали по времени от трансплантации опухоли до начала гибели, наибольшей и средней продолжительности жизни животных, наличию метастазирования, содержанию опухолевых клеток в асцитической жидкости, митотическому индексу этих клеток.

Противоопухолевая устойчивость к перевиваемым асцитным гепатоме Зайделя крыс и опухоли Эрлиха мышей в латентный период поражения минимально бластоогенной дозой стронция-90 претерпевает фазные изменения. Отчетливо регистрируемая начальная фаза — повышения сопротивляемости развитию перевиваемой опухоли — у обоих видов животных отмечается уже со 2-й недели поражения и длится у крыс примерно 8—12, а у мышей — 12 недель. В этот период увеличены: время от трансплантации опухоли до начала гибели, сроки гибели 50% животных, наибольшая и средняя продолжительность жизни их. Одновременно отмечено менее интенсивное метастазирование привитой опухоли, преимущественно уменьшение концентрации в асцитической жидкости клеток гепатомы и их митотического индекса.

Через 20 недель после введения стронция-90 у подопытных крыс и через 16 недель у мышей заметно снижена сопротивляемость к перевиваемой опухоли. Показатели наибольшей и средней продолжительности жизни значительно ниже, короче промежутков времени от трансплантации опухоли до начала гибели и срок гибели 50% опытных животных. Интенсивное метастазирование в паратрахеальные и шейные лимфоузлы обнаружено у всех крыс, погибших от опухоли, привитой после 20 недель от введения стронция-90. Концентрация клеток гепатомы в асцитической жидкости и митотический индекс выше, чем у контрольных животных.

Отмечаемая картина напоминает неспецифический адаптационный синдром (Г. Селье, 1960) с его фазами мобилизации, адаптации и истощения.

Для уточнения состояния и значения функции коры надпочечников в изменениях устойчивости к перевиваемым опухолям у крыс и мышей в латентный период поражения минимально бластоогенной дозой стронция-90 проводились контрольные опыты. Асцитная гепатома Зайделя была перевита по описанной методике 10 контрольным самцам и группе крыс, состоящей из 21 самца, подвергнутых за 2—3 дня до этого двусторонней одномоментной адреналэктомии под эфирным наркозом. Удаление надпочечников преимущественно понижало противоопухолевую устойчивость животных.

Защитное действие АКТГ, связанное с мобилизацией гормонов коры надпочечников, исследовано на 22 опытных и 10 контрольных крысах-самцах с привитой гепатомой. Опытным крысам после прививки гепатомы вводили подкожно АКТГ по 4 ед. 3 раза в неделю в течение 3 недель. Выживание 22,7% крыс с привитой гепатомой в опытной группе и повышение остальных показателей противоопухолевой устойчивости к перевиваемой опухоли совпадает с литературными данными о благоприятном антибластомном действии АКТГ (М. Д. Подильчак, 1962, 1965).

В третьем контрольном опыте гепатома была перевита 20 крысам с 26-недельным сроком поражения указанной дозой стронция-90. Половина этих животных получила затем АКТГ подкожно по 4 ед. 2 раза в неделю. Кроме того, гепатома одномоментно была перевита 10 intactным крысам, служившим общим контролем. Результаты опыта свидетельствуют, что введение АКТГ значительно увеличивает противоопухолевую устойчивость, сниженную после 26-й недели от введения стронция-90.

Таким образом, снижение противоопухолевой устойчивости к перевиваемой асцитной гепатоме Зайделя крыс к концу латентного периода поражения минимально бластоогенной дозой стронция-90 в определенной мере зависит от снижения функции коры надпочечника.

Можно полагать, что изменения кортикоидной функции надпочечников составляют часть сложного дисгормоназа, характерного для предопухолевого состояния, каким является латентный период поражения минимально бластоогенной дозой стронция-90.

УДК 611—013.85—612.134—618.6

РАДИОТЕЛЕМЕТРИЯ ВНУТРИПЛАЦЕНТАРНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ

М. Я. Блок

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. С. Н. Давыдов), кафедра общей патологии (зав.—проф. Е. В. Майстрах) Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова

Изучение сокращений матки в последовом периоде представляет большой теоретический и практический интерес, так как от их характера зависит длительность периода и величина кровопотери. Мойр (1936) предложил исследовать сократительную деятельность матки путем измерения венозного внутриплацентарного давления. С помощью этой методики изучали сократительную деятельность матки в последовом периоде у рожениц с нормальным и патологическим течением родов Альварес и Кальдейро-Барсиа (1950), З. И. Кунарева (1957), Н. А. Чулпина (1957).

В наших исследованиях применялась специально изготовленная игла с зажимом для крепления на пуповине, соединяющаяся с короткой (5 см) полиэтиленовой трубкой, заполненной 5% раствором нитрата натрия; в другой конец трубки вставлена миниатюрная радиокапсула (рис. 1).

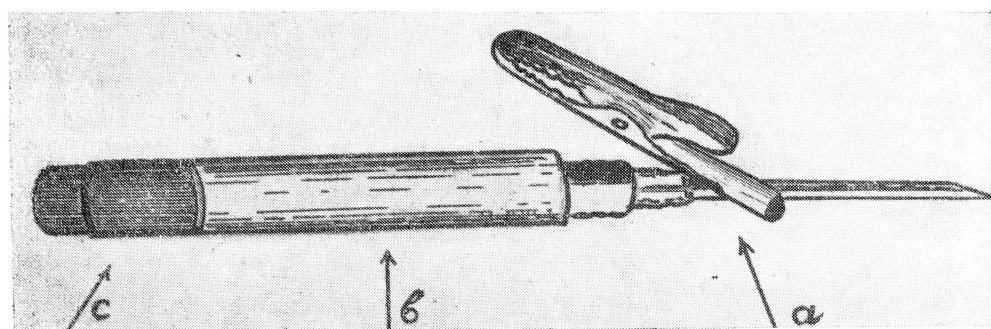


Рис. 1. Система для измерения внутриплацентарного венозного давления.

а — игла с зажимом для крепления на пуповине; б — полиэтиленовая трубка; с — радиокапсула.

Малейшие изменения внутриплацентарного венозного давления четко воспринимались радиокапсулой и в виде радиосигнала передавались на приемное устройство, где графически регистрировались в виде кривой. Тщательная тарировка радиокапсулы до и после исследования в специальном ультратермостате позволяла с большой точностью (до мм рт. ст.) судить обо всех изменениях давления. Запись велась непрерывно в течение всего последового периода.

Нам учитывалось постоянное давление в системе, а также давление в пупочной вене выделившегося последа. Это помогло более точно характеризовать как силу последовой схватки, так и величину внутриматочного напряжения вне схваток.

Исследовано 70 рождений с нормальным течением родов. Ведение последового периода было консервативным. Одновременно с записью внутриплацентарного венозного давления проводилось клиническое наблюдение за высотой стояния дна матки, изменениями ее формы, степенью выхода пуповины из половой щели, величиной

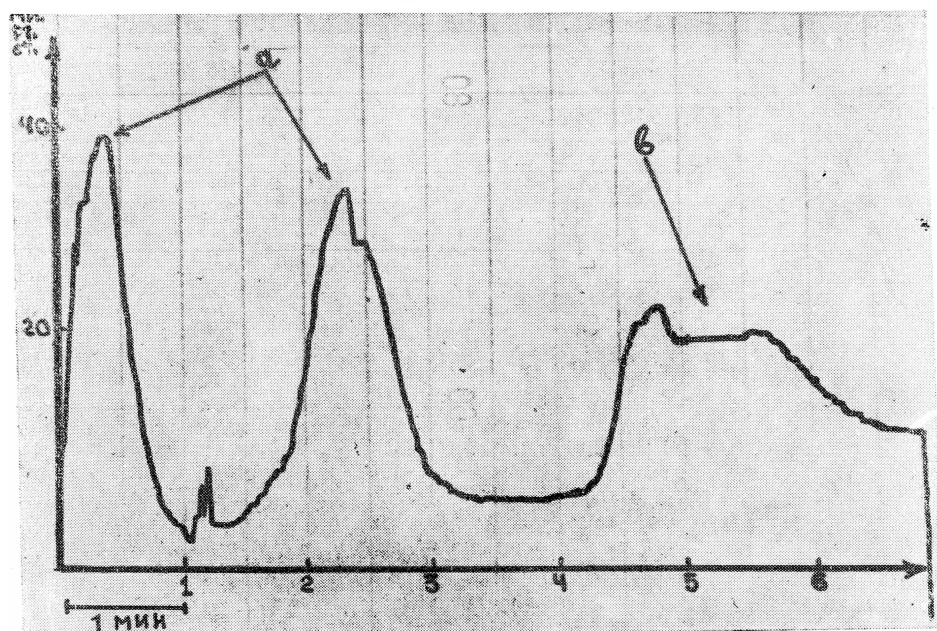


Рис. 2. Регистрация сокращений матки в последовом периоде.

а — схватка при неотделившемся последе; б — схватка при отделившемся последе.

кровопотери, появлении болевых ощущений. Иногда для уточнения отделения последа использовался прием Чукалова — Кюстнера.

Применение новой методики позволило регистрировать слабые и более продолжительные схватки при отделившемся последе, что дало возможность очень рано, до появления многих других признаков, диагностировать отделение последа.

Приводимые ниже цифровые данные статистически вычислены как средние на 100 последовых схваток. Стремясь получить более точную характеристику последовой схватки, мы из ее величины вычитали величину внутриматочного напряжения вне схваток (внутриплацентарное венозное давление вне схваток). До отделения последа величина схватки в третьем периоде родов составила $53,7 \pm 14,8$ мм рт. ст., а продолжительность ее оказалась равной $87 \pm 10,2$ сек. Внутриплацентарное венозное давление вне схваток, которое в определенной степени характеризует внутриматочное напряжение, составило $6 \pm 3,3$ мм рт. ст. При отделении последа, когда нарушается контакт между плацентой и стенкой матки, передача сокращений матки на вены плаценты ослабевает, что приводит к снижению величины последовой схватки в 2—3 раза — до $15 \pm 5,09$ мм рт. ст.; продолжительность же ее увеличивается до $120 \pm 22,04$ сек. (рис. 2).

Продолжительность последового периода колебалась от 4 до 22 мин. Общая кровопотеря в среднем составила 210 мл.

У 4 рожающих с последовым периодом, осложнившимся интимным приращением плаценты (*placenta adhaerens*), что потребовало ручного отделения ее, радиотелеметрически зарегистрированы очень сильные схватки величиной в 114—120 мм рт. ст. и продолжительностью 2—3 мин. Подобное состояние ни разу не встречалось при регистрации нормального последового периода (рис. 3).

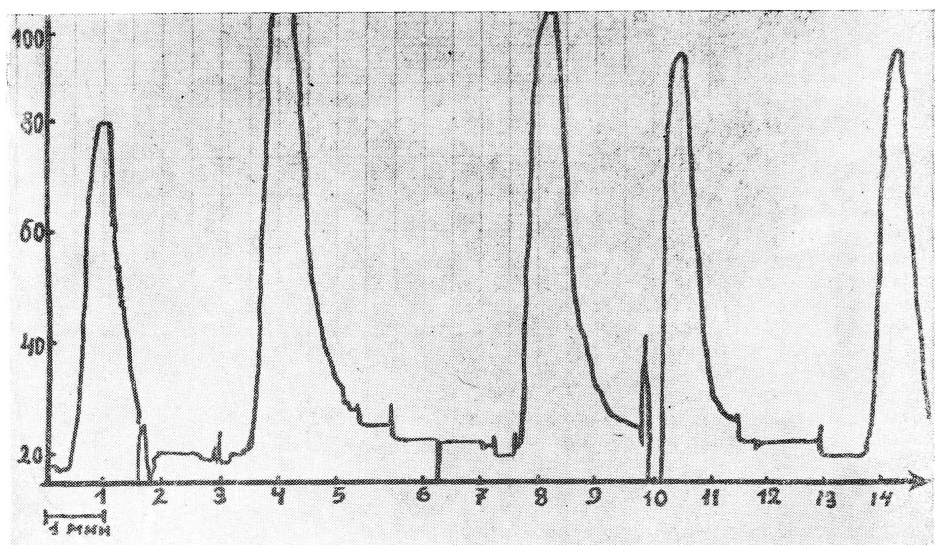


Рис. 3. Регистрация сокращений матки при интимном приращении плаценты.

Таким образом, наши наблюдения выявляют определенные преимущества радиотелеметрического метода изучения сократительной деятельности матки в последовом периоде по сравнению с ранее применявшимся. Метод, в силу простоты, позволяет начинать регистрацию уже в первые секунды последового периода, является практически безынерционным и поэтому дает достоверные сведения. Разница в колебаниях внутриплацентарного давления при неотделившемся и отделившемся последе может быть использована для ранней диагностики фазы отделения.

Отклонения от нормальной характеристики колебаний внутриплацентарного венозного давления позволяют рано определить патологию приращения плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов С. Н., Алешкер В. Т., Блок М. Я. Акуш. и гинек., 1967, 12.—
2. Давыдов С. Н., Майстрах Е. В., Сибиркин Н. В., Смирнов К. М. Мат. научн. конф. по применению современных методов в научно-исследовательской и лечебно-профилактической работе. Ленинградский ГИДУВ, 1967.—
3. Кунарева З. Н. Акуш. и гинек., 1957, 5; Клинико-физиологическая характеристика после-

вого периода в норме и при слабости родовой деятельности. Автореф. канд. дисс., Л., 1962—4. Чунххия Н. А. Третий период родов у женщин при аномалиях сократительной деятельности матки. Сб. научных трудов кафедры акушерства и гинекологии 1 ЛМИ, вып. 1, Л., 1957.—5. Alvarez H., Caldeyro R. Surg. Gynec. Obstet., 1950, 91, 1—13.—6. Moir C. H. Lancet, 1936, 22, 133—137.

УДК 618.177—616 007.272—618.12

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БЕСПЛОДИЯ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ

Н. Ф. Панцевич и А. И. Мацуев

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

Мы диагностировали бесплодие, связанное с непроходимостью маточных труб, у 375 женщин. В возрасте до 30 лет было 207 женщин, 31—35 лет—101 и старше—67. У 150 женщин бесплодие было первичным и у 225—вторичным.

Брак мы считали бесплодным, если беременность не наступала после 2 и более лет регулярной половой жизни без применения противозачаточных средств. К моменту начала лечения длительность бесплодия до 3 лет была у 95 женщин, 4—6 лет—у 129, 7—10 лет—у 101 и свыше 10 лет—у 50. У 160 женщин непроходимость маточных труб возникла после аборта, у 135—после воспаления придатков матки, у 34—в результате развития доброкачественных опухолей (фибромиома матки, кисты яичника), у 27—после операции по поводу внематочной беременности и у 19—после других причин.

Ведущей причиной трубного бесплодия оказался аборт, несмотря на то, что у 131 женщины из 160 его производили в лечебном учреждении, послеоперационное течение было «гладким». Это свидетельствует о большой травматичности искусственного прерывания беременности для полового аппарата женщины.

Клиническое обследование и лечение женщин начинали после исключения бесплодия, зависящего от мужа или от неполноценной функции яичников.

Состояние маточных труб определяли аппаратом для пертубации с кимографической записью. У 86,4% женщин была установлена полная непроходимость маточных труб и у 13,6% выраженный стеноз.

У 160 женщин данные пертубации были проверены методом гидротубации (Т. Я. Калининский, Ш. И. Шлиндман, 1958), причем получены идентичные результаты.

Для уточнения локализации непроходимого участка трубы у 117 женщин произведена метросальпингография и у 50—хромопельвиоскопия.

Всем женщинам назначали рассасывающую терапию, включавшую медикаментозные средства (ФИБС, лидазу, гидрокортизон, эрвиг), физиотерапевтические (диатермию, нонтофорез) и физические методы (горячее спринцевание, грязевые тампоны, гинекологический массаж). Комплекс терапевтических средств в каждом случае определяли индивидуально и проводили как амбулаторно, так и в условиях стационара курсами по 14 дней. Эффективность проводимого лечения контролировали пертубацией, гидротубацией, метросальпингографией или хромопельвиоскопией. Количество курсов лечения колебалось от 1 до 6. Часть женщин за это время получала курортное лечение. Мы наблюдали женщин от года до 8 лет. Пройходимость маточных труб была восстановлена у 79 женщин, беременность наступила у 38.

У 160 женщин после безуспешной рассасывающей терапии дополнительно проведено лечение гидротубацией с одновременным внутриматочным электрофорезом. Жидкость для гидротубации включала 20—40 мл 0,5% раствора новокаина, 65 мг гидрокортизона, 150 000 ед. стрептомицина и 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Ее вводили в полость матки с помощью гидротубатора (А. И. Мацуев, 1967) под давлением до 300 мм рт. ст. При этом предполагалось, что гидравлическое бужирование маточных труб сочетается с лечебным действием медикаментозных средств. Однако при наличии плотных рубцов лекарственные вещества не могут проникнуть глубоко в ткани, что делает оправданным дополнительное и одновременное использование гальванического тока (электрофореза), который сам по себе обладает способностью улучшать кровообращение в тканях. Источником постоянного тока служил настенный аппарат для гальванизации (АГН), положительным электродом—маточный наконечник гидротубатора, отрицательным—свинцовая пластинка, подкладываемая под крестец. Сила тока не превышала 15 ма, длительность процедуры—25 мин. С отрицательного электрода дополнительно вводили пенициллин (250 000 ЕД) через буферную систему с 5% раствором глюкозы, которая снимает действие паразитарных ионов.

Курс лечения состоял из 3 туров по 5—6 гидротубаций в каждом. Один тур лечения прошли 97 женщин, два—39, три—24. Пройходимость маточных труб после

гидротубации восстанавливается у 42 женщин, беременность наступила у 17, из них у 2 — внематочная.

У 98 женщин произведено оперативное восстановление проходимости маточных труб: у 33 — сальпингостомия, у 24 — консервативная миомэктомия и цистэктомия с одновременным восстановлением проходимости маточных труб, у 22 — имплантация труб в матку, у 13 — пересадка яичников в матку и у 6 — сальпингоанастомоз.

С целью предупреждения возможного зарастания просвета маточных труб после операции нами у 72 женщин применялись временные полихлорвиниловые протезы диаметром 4 мм. Один конец трубочки вводили в просвет маточной трубы, а второй с помощью металлического проводника выводили во влагалище. Трубочки удаляли на 5-й неделе после операции.

Пр проходимость маточных труб определяли через 3—6 месяцев после операции. Она оказалась сохранившейся у 65 женщин. Длительность наблюдения — от года до 6 лет. Беременность наступила у 23 женщин, у 2 — внематочная.

Таким образом, после рассасывающей терапии, гидротубаций и оперативного вмешательства проходимость маточных труб восстановлена у 186 (49,6%) женщин, беременность наступила у 78 (20,8%). У 63 женщин беременность наступила в течение первого года после лечения и у 15 — через 1—3 года. Чаще женщины беременели в возрасте до 25 лет (31 из 54). В возрасте 26—35 лет беременность наступала в 3,3 раза реже, а в возрасте старше 35 лет — в 4 раза.

При длительности бесплодия до 3 лет беременность наступила у 35 из 84 женщин (41,6%), до 4—6 лет — у 30 из 111 (27,0%), до 7—10 лет — у 10 из 81 (12,3%) и свыше 10 лет — у 3 из 49 (6,1%).

У 61 (78,2%) женщины беременность закончилась родами и у 13 (16,7%) — самопроизвольным выкидышем. У 4 (5,1%) женщин была внематочная беременность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калининко Т. Я. Тр. III съезда акушеров-гинекологов УССР. Госмедиздат УССР, Киев, 1962. — 2. Мадусв А. И. Акуш. и гинек., 1967, 2. — 3. Шлиндман Ш. И. Акуш. и гинек., 1958, 3.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.361.366.367--616--089

СОСТОЯНИЕ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

К. А. Дрягин, К. Я. Сильченко и Ю. И. Строев

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. К. А. Дрягин) Ленинградского педиатрического медицинского института

Значительной части больных желчнокаменной болезнью с момента возникновения холецистита угрожают такие осложнения, как обтурация общего желчного протока камнем, развитие хронического панкреатита, активного перихолецистита с вовлечением в процесс соседних органов, переход в деструктивную форму холецистита, перфорация желчного пузыря, пузырно-дуоденальные свищи и другие. Из наших 250 больных, перенесших холецистэктомию, в связи с этими осложнениями оперировано 93, т. е. 37,2%. Естественно, что в этих условиях оперативное вмешательство не может быть этапом, завершающим лечение рецидивирующего и хронического холецистита.

Анализ отдаленных результатов холецистэктомии позволил нам выделить несколько групп больных, у которых после операции истинное выздоровление не наступило. Большую часть составили лица, у которых процесс в гепато-панкреатической системе как в функциональном, так и в морфологическом отношении был слишком велик, чтобы всю постхолецистэктомию клинику связывать с хирургическим вмешательством и с удалением желчного пузыря, у меньшей части отсутствие выздоровления можно отнести за счет неудач хирурга и погрешностей техники операции, еще у меньшей — за счет развития спасочной болезни и спасочной стриктуры внепеченочных желчных протоков. И, наконец, у большой группы больных холецистэктомия не дала ожидаемых результатов вследствие нарушения здоровья по другим причинам.

У больных, которые обратились к нам после холецистэктомии, было диагностировано 27 различных заболеваний; 143 больных (57,2%) страдали двумя-тремя взаимно отягощающими заболеваниями (желчнокаменная болезнь — коронаросклероз; желчнокаменная болезнь — гипертоническая болезнь; язвенная болезнь — хронический колит — желчнокаменная болезнь; желчнокаменная болезнь — хронический

колит — тиреоидоксикоз; желчнокаменная болезнь — ожирение — гипотиреоз; желчно-каменная болезнь — почечнокаменная болезнь — пояснично-крестцовый радикулит; желчнокаменная болезнь — сахарный диабет, и другие сочетания).

Больные каждой из перечисленных выше групп могут страдать коликами, болями, диспепсией. Лихорадка и повторная желтуха, симптомы, более характерные для болезней желчных путей, также могут быть не специфичными. Так, желтуха у наших оперированных больных была вызвана обтурацией общего желчного протока камнем или спайками, панкреатитом, холангитическим гепатитом, тиреоидоксическим гепатитом, болезнью Боткина.

Затруднения в выяснении причин этих нарушений привели к тому, что в клинику в последние десятилетия вошел термин «постхолецистэктомический синдром» ([8, 9]), сущность которого клиницисты понимают по-разному. А. Т. Лидский, И. М. Тальман к «постхолецистэктомическому синдрому» относят «рецидив» камней в желчных протоках, холангит, панкреатит, стеноз фатерова соска, функциональные нарушения сфинктера Одди. Г. М. Маждраков, классифицируя постхолецистэктомические расстройства, выделяет преимущественно болевой синдром, преимущественно диспептический и другие. Тем самым он подтверждает, что диагностика этих расстройств и причин, их вызывающих, весьма затруднительна. Проф. И. П. Напалков перечисляет 33 разновидности повторных операций на желчных путях при «постхолецистэктомических синдромах». Уже одно это свидетельствует о большом разнообразии анатомических соотношений в системе желчных путей у оперированных больных.

Мы наблюдали больных, оперированных в возрасте от 15 лет до 81 года (средний возраст — 52 года), из них 75 были оперированы в возрасте до 40 лет. Средняя продолжительность заболевания до операции — 10,7 года. Часть больных оперирована через 30—48 лет с момента первых проявлений холецистита. С первым приступом холецистита оперировано только 25 чел. (10%). Всекампный холецистит был у 36 чел., у 214 на операции были найдены камни. Соотношение мужчин и женщин — 1:7. Отдаленные результаты холецистэктомии проследили нами на разных сроках в зависимости от обращаемости больных. Самые ранние наблюдения начинались с момента операции, самые поздние — через 21—22 года после нее. Продолжительность наблюдений — от 1 года до 10 лет.

В анамнезе у этих больных выяснялись длительность заболевания, частота обострений, наличие лихорадки, желтухи, диспепсического синдрома, характера и локализации болей до и после операции, а также и причины обострений: погрешности в диете, инфекция, физическое напряжение, рефлексорные влияния со стороны других больных органов.

87 больным была произведена холангиография, только у 4 изображения желчных протоков не получились.

Электрофорез сывороточных белков (121 чел.) позволил индивидуализировать течение болезни, степень ее тяжести и степень функциональной недостаточности печени.

Изменение сывороточных гликопротеидов было более характерным для острой фазы заболевания и в большинстве случаев наблюдалось параллельно с изменением протениограммы.

Исследование липопротеидов, а также электролитов (Na, K и Ca) сыворотки крови больного диагностического значения не имело. Только у отдельных больных (особенно при желтухе) отмечалась гипокалиемия.

Исследование углеводной толерантности по методу Штауба — Трауготта выявило нарушение инкреторной функции поджелудочной железы у 60 из 110 больных. Частота инкреторной недостаточности поджелудочной железы нарастала параллельно возрасту больных, следовательно, ее нельзя объяснить только патологией со стороны печени и желчных путей.

В наших наблюдениях не имела дифференциально-диагностического значения и галактозная проба (40 больных), хотя отклонения от нормы обнаружены у 17 больных (у 14 гипергликемический коэффициент превышал 1,5, а у 3 был высокий постгликемический коэффициент).

При выяснении функциональной недостаточности печени наиболее пригодным оказался метод изотопного исследования ее с бенгальской розовой — йод-131, что согласуется с литературными данными. Эта проба в ряде случаев была более чувствительной, чем другие пробы, примененные нами. Из 44 обследованных этим методом больных у 39 обнаружено нарушение поглотительной или выделительной функций печени.

Таким образом, для диагностики отдельных послеоперационных осложнений применяется весь комплекс исследований, однако необходимо подчеркнуть значение анамнеза и клиники заболевания.

Из обратившихся к нам 250 больных только у 16,4% результаты операции были плохими. «Рецидив» камней был у 6,8%, спаечная стриктура желчного протока — у 1,6%, ошибочная перевязка внепеченочных желчных протоков — у 0,8%, спаечная болезнь — у 3,2%, широкая культи пузырного протока — у 1,2%, острый локализованный перитонит — у 0,4%, длительно не заживающие свищи — у 0,4%, вентральная грыжа — у 2%.

Заболевания, имеющие непосредственное отношение к гепато-панкреатической системе (холангит, панкреатит, желчнокаменный диатез, дискинезия желчных путей, ламблиз, рак желчных путей, болезнь Боткина), составили 58,8%. У 24,8% больных были

заболевания, не связанные ни с перенесенным холециститом, ни с холецистэктомией. Больные, перенесшие холецистэктомию, склонны относить за счет этой операции все возникающие у них расстройства.

Логично думать, что терапевты располагают возможностями уменьшить число больных с последствиями холецистита. Эти больные с момента развития холецистита, аналогично кардиологическим больным, должны быть взяты под диспансерное наблюдение.

Обследование показало, что при «рецидиве» камней у наших 17 больных вскоре после операции (2 недели) или после благоприятного, иногда длительного периода (до 8 лет) вновь появлялись симптомы желчнокаменной болезни: колики, иногда желтуха, лихорадка, лейкоцитоз. Диагноз подтвержден холангиографией (у 10), повторной операцией (у 6) и отхождением камней (у 1). Прогноз у этих больных оказался весьма серьезным: из 4 повторно оперированных больных умерло 3, причиной смерти были перитонит и дистрофия печени.

Спаечная стриктура желчного протока наблюдалась нами у 4 больных, из них у 2 развитию ее предшествовали повторные вспышки вне- и внутрипеченочного холангита. У 2 больных никаких клинических проявлений инфекции не было. Течение у первых 2 больных было более длительным, обтурационная желтуха — симптом, абсолютный для этой патологии, — появилась у них на 2 и 7-й годы после холецистэктомии, а у других 2 больных — на 2—3-м месяце после нее. Все эти 4 больных оперированы повторно, причем одна больная 4 раза подвергалась реконструктивной операции. Одна больная погибла через 3 года после второй операции от рецидивирующего внутрипеченочного холангита и холангитического цирроза печени.

Ошибочная перевязка желчных протоков вызывает огорчение у хирурга еще до выписки больного из клиники. Лечение этих больных, конечно, только хирургическое. К сожалению, при повторной операции не всегда удается восстановить отток желчи в нужной степени. Одна из 2 наших больных умерла от холангитического цирроза печени и желчного перитонита через 1 год 7 месяцев после холецистэктомии.

Клиническая картина спаечной болезни (5 больных) выявлялась на сроках от 5 месяцев до 21 года после холецистэктомии. Все 5 больных спаечной болезнью страдали рецидивирующей кишечной непроходимостью, у 1 больного как осложнение был и вторичный энтерит, 4 из них были оперированы повторно, причем 3 — с хорошим эффектом от повторной операции. Мы подчеркиваем, что в данных случаях речь шла не о спайках, которые, по-видимому, образуются у большинства оперированных больных, а о спаечной болезни (К. С. Симонян). Симптом банальных послеоперационных спаек (боли в животе при сотрясениях, перемене положения) встречался часто. Рентгенологически же из 123 обследованных больных у 48 отмечены признаки перидуоденита.

Расширение культи пузырного протока (3 больных) при наличии инфекции, по-видимому, всегда угрожает развитием восходящего холангита и холангитического цирроза печени. У 2 наших больных мы наблюдали высокую температуру, ознобы и картину тяжелой интоксикации. Однако настойчивое консервативное лечение с использованием антибиотиков, переливаний крови, желчегонных средств помогло вызвать длительные клинические ремиссии. Наши больные от повторной операции по поводу «ложного» желчного пузыря отказались, причем у нас и не было достаточной уверенности, что повторная операция приостановит дальнейшее развитие холангита.

Среди заболеваний, которые связаны с перенесенным холециститом и с холецистэктомией, по сложности диагноза, по тяжести течения, по прогнозу в отношении выздоровления следует выделить прежде всего панкреатит (40 больных). Мы убедились, что у большинства больных панкреатит был еще до операции, только у 6 из 40 он, по-видимому, возник после нее. Диагностика панкреатита в большинстве случаев была сложной. Самый ранний рецидив панкреатита наблюдался нами через неделю после операции, самый поздний — через 31 год. У 25 больных операция облегчила течение панкреатита, у 6 оно осталось без изменения, а у 3 даже ухудшилось. Обострениям способствовали, вероятно, оставленные в протоках камни, стриктура желчных протоков, беременность, обострение язвенной болезни и грубые нарушения диеты. Основным клиническим признаком панкреатита служили боли. Безболезненная форма была только у 1 больной. К частым симптомам панкреатита относят инкреторную недостаточность поджелудочной железы. Она была констатирована нами у 32 из 40 больных. Характерные симптомы нарушения внешней секреции поджелудочной железы наблюдались у 31 больного, однако лабораторное исследование дуоденального сока, безусловно, еще больше способствовало бы выявлению таких расстройств. Наиболее показательно понижение концентрации липазы в дуоденальном соке (из 6 обследованных нами больных панкреатитом у 4 она была низкой). Пока, к сожалению, единственный достоверный признак панкреатита для практического врача — повышенное содержание диастазы в крови или в моче, но симптом этот крайне непостоянный. У некоторых наших больных мы обнаруживали этот симптом только при многократных (до 50) определениях диастазы в моче.

Внутрипеченочный тяжелый холангит как самостоятельное заболевание нами наблюдался редко. В 1962 г. мы описали 5, а на сегодня у нас только 7 наблюдений этого заболевания. У всех 7 больных был и холангиогепатит с функциональной недостаточностью печени. Как осложнение он был выявлен еще у 3 больных (одна больная — с «ложным» желчным пузырем, вторая — со спаечной стриктурой желчного протока).

Отправными пунктами для установления диагноза внутрипеченочного холангита были лихорадка до 40°, ознобы, желтуха, лейкоцитоз, характерная реакция крови.

Внепеченочный катаральный холангит был у 37 больных. У большинства из них он протекал легко и не вызывал серьезных опасений. Как правило, у этих больных можно было ограничиться консервативным лечением: желчегонными средствами, физиотерапевтическими методами, дренажем желчных путей.

Сравнительно высокий процент (15,2) составили больные с функциональными нарушениями в системе желчных путей, но, по нашему мнению, у большинства так называемая дискинезия не являлась самостоятельным заболеванием. Она протекала чаще на фоне неврозов, климкса, хронических инфекций. Только у 1 больного мы не нашли объясняющих жалобы обстоятельств. Кстати, за большой период наблюдения (до 10 лет) ни у одного из этих больных никаких серьезных последствий не было. Мы получили успех при лечении их настойкой барбариса, физиотерапевтическими процедурами и психотерапевтическим воздействием. Констатируя с этими больными в течение ряда лет, мы постепенно добились у них выраженного улучшения.

Лямблпоз желчных путей, как известно, не может считаться постхолецистэктомическим заболеванием; у части больных он наблюдался и до операции.

Итак, многообразие патологии у перенесших холецистэктомию вызывает сомнение в праве пользоваться термином «постхолецистэктомический синдром», так как он расхолаживает врача в поисках сущности заболевания и не способствует ни правильному пониманию болезни, ни, тем более, нужному патогенетическому лечению оперированных больных.

Термин «постхолецистэктомический синдром» в широком смысле не следует применять. Диагноз должен предусматривать нозологическую форму болезни, как это принято во всех других случаях. Нам кажется, что при построении диагноза у больных, перенесших холецистэктомию, на первое место надо ставить причинный диагноз, например: «желчнокаменная болезнь, камень желчного протока; холецистэктомия в... году» и т. д.

Развитие постхолецистэктомических заболеваний из-за самой операции не должно ограничивать показания к хирургическому лечению холецистита.

ВЫВОДЫ

1. Из 250 больных, обратившихся к нам после холецистэктомии, у 67,6% жалобы были связаны с перенесенным холециститом и операцией, в 7,6% — с болезнями печени и желчных путей самостоятельного значения, в 24,8% они никакого отношения к гепато-панкреатической системе не имели.

2. Современные методы диагностики позволяют отказаться от термина «постхолецистэктомический синдром» и выделить четкие нозологические формы заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейцингер Н. Р. Тр. Смоленского мед. ин-та, 1952, т. IV.—2. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. Медгиз, М., 1963.—3. Напалков П. Н. Хирургия, 1965, 1.—4. Сильченко К. Я. Клин. мед., 1962, 8.—5. Симонян К. С. Спасная болезнь. Медицина, М., 1966.—6. Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, М., 1963.—7. Ташев Т. А., Маждраков Г. М. Болести на черния дроб и жлъчните пътища. Медицина и физкультура, София, 1959.—8. Berk J. E. Gastroenterology, 1958, 34, 1060.—9. Pribam O. B. The post-cholecystectomy syndromes. 13. Congres international de chirurgie. Bruxelles, 1950, 836.

УДК 616.361—616—089

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАПАРОТОМНЫХ РАЗРЕЗОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

З. Н. Бесова

*Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. Н. И. Голубев) педиатрического
факультета Сиратовского медицинского института*

Для выяснения вопроса о влиянии перерезки нервов на функциональное состояние мышц передней брюшной стенки и для сравнения степени травматичности разрезов, применяемых при выполнении операций на желчных путях, были изучены отдаленные результаты (сроки — от 1 мес. до 9 лет) у 100 больных, оперированных способами С. П. Федорова, Рио-Бранко и Н. И. Голубева.

Из 39 больных, оперированных способом С. П. Федорова (в клинике госпитальной хирургии лечебного факультета, зав.—проф. Г. Н. Захарова), у 22 рубец окрепший (у 1 резко болезнен по всей длине), у 15 — атрофичный, у 2 — келоидный (у 1 — с выраженной гиперестезией). У 4 больных снижена чувствительность кожи выше рубца и у 15 — ниже рубца. У 24 больных ниже рубца обнаружены зоны анестезии. У 36 больных снижены брюшные рефлексы. Ширина рубца в среднем составляла 0,75 см, длина — 26 см. Дефекты по длине разреза диаметром от 6 мм до 10 см выявлены у 15 пациентов, вентральные грыжи — у 8. Они возникли в сроки до 3 лет после операций, величиной от голубиного яйца до головы новорожденного.

Исследованиями электровозбудимости мышц передней брюшной стенки определена полная реакция перерождения у 22 больных при раздражении первой и второй моторных точек прямой мышцы и у 3 больных в области третьей точки. У 36 пациентов возбудимость третьей точки была снижена, хронаксия ее колебалась от 0,25 до 1,44 мА/сек. При раздражении IX и X межреберных нервов — у всех больных, VII — у 24, XI — у 12, XII — у 3 сокращения имелись до рубца. Иными словами, при прямом раздражении не было получено сокращения в соответствующих сегментах прямой мышцы живота.

При электромиографическом исследовании констатировано изменение электрической активности вплоть до «биоэлектрического молчания», что указывает на поражение периферических мотонейронов.

Из 36 больных, оперированных по Рио-Бранко (в клинике общей хирургии, зав.—доц. Н. В. Герасимов), у 11 рубцы келоидные, у 17 — окрепшие и у 6 — атрофичные. Чувствительность кожи выше рубца сохранена у всех больных. Ниже рубца у 22 больных она ослаблена. У 11 больных выявлена анестезия кожи. Брюшные рефлексы снижены справа у 34 больных. Ширина рубца в среднем равна 1 см, длина — 30 см. У 17 пациентов обнаружены дефекты по длине разреза (из них 6 по ходу поперечного) диаметром от 6—10 мм до 8—15 см. Послеоперационные грыжи были у 6 больных размером от голубиного яйца до головы взрослого человека; они возникли в сроки от 6 мес. до 1 г. 8 мес. после операции.

Хронаксиметрические исследования показали, что у всех больных возбудимость сохранена при раздражении первой моторной точки прямой мышцы живота, а также VII, VIII и XII межреберных нервов. У 35 больных полностью отсутствует реакция на раздражение во второй моторной точке прямой мышцы. При раздражении третьей моторной точки у 13 больных отмечено частичное сохранение нервно-мышечной возбудимости. Удлинение хронаксии до 0,65 мА/сек. (при норме 0,2 мА/сек.) выявлено в точке наружной косой мышцы у 27 больных.

Электромиограммы (у 5 больных) обнаружили тождественную асимметрию биотоков в мышцах, выражающуюся в уменьшении частоты и величины биопотенциалов, что указывает на одностороннее повреждение периферических мотонейронов.

Из 25 больных, оперированных по Н. И. Голубеву, у 16 рубец окрепший, у 3 — частично атрофичный и у 4 — частично келоидный. Чувствительность кожи ниже рубца снижена у 3 пациентов. У 2 больных брюшные рефлексы как справа, так и слева ослаблены. Ширина рубца в среднем равна 0,17—0,8 см, длина — 24 см. Дефекты в рубце диаметром от 0,4 до 1,3 см отмечены у 3 больных (в сроки от 1 до 3 мес. после операции). Послеоперационных грыж нет. У 2 пациентов через месяц после операции выявлено удлинение хронаксии в области 2-й моторной точки прямой мышцы до 0,41 мА/сек.

При раздражении гальваническим током двигательных точек мышц передней брюшной стенки и межреберных нервов наблюдалась хорошая реакция, что указывает на сохранение в них электровозбудимости.

Электрическая активность в мышцах по данным электрограмм у всех 5 исследованных больных не была нарушена.

Итак, нашими исследованиями установлено, что после разрезов передней брюшной стенки по С. П. Федорову и Рио-Бранко наблюдаются нарушения чувствительности кожи ниже рубца, значительно снижаются брюшные рефлексы, имеются атрофические изменения в мышцах. При этих разрезах передней брюшной стенки всегда повреждаются IX и X межреберные нервы, частично VIII и XI, а иногда и XII. В результате значительно удлиняется хронаксия, снижаются биопотенциалы в мышцах. Это может способствовать возникновению послеоперационных грыж.

Менее травматичным и значительно лучшим в функциональном отношении является разрез по Н. И. Голубеву. Электродиагностические (отсутствие удлинения хронаксии) и электромиографические исследования указывают на отсутствие повреждения периферических мотонейронов. Вследствие этого не возникает атрофических изменений в наружной косой (разъединенной по ходу волокон) и прямой (смещенной к средней линии вместе с иннервирующими ее межреберными нервами) мышцах, и в них сохраняется нормальный тонус.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В. Г. Расулин

*Рославльская центральная районная больница (главрач — П. Д. Костенко)
Смоленской области*

Особенностью течения острого холецистита у лиц пожилого и преклонного возраста является раннее развитие некротических процессов и склонность к тромбообразованию. У них чаще, чем у молодых, наступает перфорация желчного пузыря.

В последнее время все больше хирургов склоняется к мнению о целесообразности у таких больных радикальной операции — холецистэктомии.

В хирургическом отделении Рославльской центральной больницы за 10 лет (1957—1966 гг.) находилось 284 больных острым холециститом, из них 102 (35,9%) были старше 60 лет. Из 53 больных этой возрастной группы, подвергшихся оперативному лечению, правильный диагноз в направлении был лишь у 29, остальные поступили с диагнозами «острый аппендицит» (13 чел.), «кишечная непроходимость» (4), «болезнь Боткина» (3), «почечная колика» (2), «стенокардия» (1), «перфоративная язва» (1).

Мужчин было 7, женщин — 46. В возрасте от 60 до 70 лет было 16 чел., от 71 до 80 лет — 27, от 81 до 90 лет — 9 и старше — 1. 32 больных до поступления в хирургическое отделение лечились у терапевтов свыше 20 лет.

Оперативные вмешательства производились в большинстве случаев днем, после проведенных консервативных мероприятий (блокада по А. В. Вишневскому, введение атропина, антибиотиков).

Мы убедились, что и пожилые больные хорошо переносят холецистэктомию.

Операция закончена холецистэктомией у 41 больного, холецистэктомией с холедохотомией — у 9, холецистэктомией с рассечением капсулы поджелудочной железы — у 1, холедохотомией без удаления желчного пузыря — у 1, холецистэктомией с вшиванием в рану желчного пузыря — у 1.

Удаление желчного пузыря производили из разреза параллельно реберной дуге справа по общепринятой методике, чаще от дна, предварительно удаляли его содержимое шприцем с толстой иглой. Проходимость общего желчного протока проверяли резиновым катетером или пуговчатым зондом через пересеченный пузырный проток или специальный продольный разрез на передней стенке протока. Дренирование его чаще осуществляли по А. В. Вишневскому, погружной дренаж применили у 3 больных.

Под местной анестезией оперировано 20 больных, под эфирно-кислородным масочным наркозом — 15, под интратрахеальным наркозом с мышечными релаксантами — 16, под алкогольным — 2.

У 11 больных брюшную полость зашивали наглухо, у 42 оставляли тампоны и дренажную трубку. Последнюю удаляли через 48 часов, а тампоны — на 6—7-й день. Кожные швы снимали на 10—15-й день. У 1 больного произошло нагноение раны и у 1 после снятия швов (на 18-й день) разошлись края раны.

Умерло 7 чел. (1 от перитонита, 1 от инфаркта легкого, 2 от гнойного холангита и множественных абсцессов печени, 1 от сердечно-сосудистой недостаточности, 1 от кровоизлияния в мозг и пневмонии, 1 от двухстороннего экссудативного плеврита и туберкулеза легких). Умершие были в возрасте от 70 до 80 лет.

Отдаленные результаты удалось проследить у 35 чел. Рецидива болезни не отмечалось; 3 чел., перенесшие холецистэктомию с холедохотомией и рассечением капсулы поджелудочной железы, жаловались на умеренные боли.

УДК 616-002.77—612.017

КОМПЛЕМЕНТ И ЛИЗОЦИМ КРОВИ У ДЕТЕЙ ПРИ БЕСПРИСТУПНО ТЕКУЩЕМ РЕВМАТИЗМЕ

В. Г. Дорофейчук и Я. Г. Любавин

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт

Изучению иммунологической реактивности в динамике ревматического процесса посвящено значительное число работ [1, 2, 3]. Ряд исследователей [4, 5, 7] отмечает повышение общей иммунологической реактивности при выраженной активности ревматического процесса и угнетение ее при умеренной или слабой активности. Особенно резко иммунологическая реактивность снижена при тяжелом непрерывно рецидивиру-

рующем течении ревматизма. Ж. Ж. Рапопорт подчеркивает связь иммунологического многообразия с многочисленностью клинических вариантов течения ревматического процесса.

Под нашим наблюдением было 97 детей, больных бесприступным ревматизмом. При первичном обследовании у 32 детей диагностирована недостаточность митрального клапана, у остальных 65 предполагался латентно или вяло текущий кардит. Больных ежегодно вызывали для специального обследования, у них изучали эволюцию сердечного поражения и активность ревматического процесса. Наблюдение длилось от 2 до 5 лет. Диагноз ревматизма у всех подтвердился. Об активности ревматизма свидетельствовали жалобы на быструю утомляемость, на боли в области сердца и в суставах, на одышку при физической нагрузке; тахикардия; субфебрильная температура; нейтрофилез; ускорение РОЭ; повышение содержания фибриногена в сыворотке крови; повышение содержания α_2 -глобулинов в сыворотке крови; повышение дифениламинового показателя или содержания слоновых кислот; замедление предсердно-желудочковой проводимости; увеличение продолжительности электрической систолы желудочков на 0,04" и более.

Мы сопоставили активность бесприступно текущего ревматизма с уровнем комплементарной и лизоцимной активности сыворотки крови. По мере нарастания активности ревматического процесса поднимается уровень комплементарной активности. Повышение комплементарной активности сыворотки крови у больных, имеющих 2—3, 4 и более показателей активности ревматизма, статистически достоверно ($P < 0,05$) по сравнению с больными, у которых активность ревматизма не установлена или обнаружен лишь один показатель активности. Статистически достоверной зависимости лизоцимной активности от активности бесприступно текущего ревматизма выявить не удалось. Чем больше число показателей активности ревматизма, тем чаще показатели комплементарной и лизоцимной активности повышены (при 1 показателе активности ревматизма — 32,7%, при 4 и более — 64,5%). Чем больше число показателей активности ревматизма, тем реже встречаются соотношения, в которых пониженной комплементарной активности сопутствует повышенная активность лизоцима (при 1 показателе активности ревматизма — 50,0%, при 4 и больше — 19,2%).

Результаты наших исследований позволяют считать определение комплементарной активности сыворотки крови у больных с бесприступно текущим ревматизмом дополнительным неспецифическим показателем активности ревматического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев А. Р. Педиатрия, 1963, 10.— 2. Гаврилов С. А. В сб.: Ревматизм у детей, Л., 1962.— 3. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма, Л., 1962.— 4. Михеева Г. А. Педиатрия, 1953, 4.— 5. Надеждина Е. А., Миесерова Е. К. Педиатрия, 1965, 12.— 6. Рапопорт Ж. Ж. Педиатрия, 1967, 1.— 7. Сачков В. И. и др. В сб.: Вопросы ревматизма. М., 1961.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.127—616—001.4

Б. М. Титов (Казань). Обширное ножевое ранение правого предсердия

Ш. 21 года, доставлен в приемный покой больницы 5/X 1967 г. в 2 часа 15 мин. Состояние больного предагональное. Сознание отсутствует, зрачки расширены, резкая бледность кожи и слизистых. Черты лица заострены. Пульс на лучевой и сонной артериях не прощупывается, тоны сердца не выслушиваются. Дыхание частое, поверхностное. В левом пятом межреберье по левой грудной линии рана 1,5×0,8 см, овальной формы; из нее выделяется темная кровь и пузырьки воздуха. Живот несколько втянут, в дыхании не участвует. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. В левой подвздошной области, непосредственно над пуговчатой связкой, овальной формы колотая рана 1,4×0,6 см, по окружности которой определяется большая подкожная гематома 8×7 см.

Срочная операция (Б. М. Титов) при активном проведении комплекса реанимационных мероприятий (внутриартериальное нагнетание и внутривенная трансфузия крови I гр. и вдыхание кислорода) начата под местной анестезией по А. В. Вишневскому и продолжена под управлением эндографсальным наркозом. Произведена левосторонняя торакотомия в четвертом межреберье с пересечением IV—V реберных хрящей. Левое легкое спавшееся, в дыхании не участвует. Вся левая плевральная полость заполнена кровянистыми сгустками и жидкой кровью. На передней поверхности перикарда в верхнем правом отделе рана 2×1 см, откуда слабой струей вытекает темная венозная кровь. Рану сердечной сорочки широко открыли и полость ее освободили от большого количества кровянистых сгустков. Сердце с небольшой женский кулак, дряблос, пульсации его вялая. На передней стенке в области правого

предсердия большая зияющая рана, свободно пропускающая два пальца в полость правого предсердия. Из раны валий струей при каждом очередном сокращении сердечной мышцы вытекает небольшая порция (2—3 мл) темной крови. Рану ушили пятью шелковыми швами. После ушивания раны сердце сразу же стало тугоэластичным и приняло нормальные контуры и размеры (увеличилось до размеров мужского кулака). Сокращения сердечной мышцы стали более активными. При ревизии задней стенки сердца раневого дефекта не обнаружено. На рану перикарда наложили редкие кетгутовые швы. Из плевральной полости удалили около 2,5 л кровяных сгустков и жидкой крови. Коллабированное легкое удалось частично расправить с помощью наркозного аппарата. Плевральную полость полностью ушили с фиксацией в операционной ране иригационной трубки, через которую ввели 500 тыс. ед. стрептомицина в 50 мл 0,25% раствора новокaina.

Во время операции внутриаптернально пэгнетено 450 мл и внутривенно струйно перелито 800 мл крови. Продолжительность операции — 40 мин.

По окончании первой операции пульс 100, АД 85/52. При продолжающемся эндотрахеальном наркозе и под защитой внутривенной трансфузии крови и полиглюкина произведена нижнесрединная лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости ранения их не обнаружено. Край проникающей ножевой раны в левой подвздошной области иссечены. Рана ушита. Брюшная полость ушита наглухо после введения 300 тыс. ед. пенициллина. За время второй операции струйно перелито 800 мл крови и 200 мл полиглюкина. АД 90/60. Пульс 105, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Послеоперационный период в первые восемь дней протекал тяжело и сопровождался повышенной температурой (37,4—38°), высоким лейкоцитозом, метеоризмом и тахикардией. Рентгеноскопически (16/X 1967 г.) отмечалось расширение границ сердца и свободная жидкость в левой плевральной полости. Пункцией в VI левом межреберье удалено 200 мл геморрагической жидкости. Заживление ран первичным натяжением.

5/XI 1967 г. больным выписан в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.71—018.46—002

Н. В. Билукин и М. М. Кайсерман (Казань). Комплексное лечение больного острым гематогенным остеомиелитом

Е., 16 лет, поступил в хирургическое отделение 15/X 1965 г. с жалобами на боли в правом бедре, головную боль, высокую температуру. Заболеланию предшествовало сильное переохлаждение. 11/X внезапно почувствовал боль в области верхней трети правого бедра, усиливающуюся при ходьбе. 13/X состояние ухудшилось, появилась головная боль, слабость, резкие боли в бедре, температура повысилась до 40°.

При поступлении состояние больного тяжелое, сознание спутанное, температура 40°. Пульс 126, АД 110/59. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Правая нога в полусогнутом состоянии. В области большого вертела и верхней трети правого бедра небольшая плотная резко болезненная припухлость, кожа над ней горячая. Активные движения в правом тазобедренном суставе из-за боли невозможны.

Нб.—80 ед. (13,3 г%), Э.—4 080 000, Л.—9000, п.—10%, с.—68%, л.—14%, м.—8%, РОЭ—48 мм/час. Моча в норме.

Клинический диагноз: острый гематогенный остеомиелит, септическое состояние. Больному назначены пенициллин, стрептомицин, преднизолон, промедол, витамины, сердечно-сосудистые средства; сделана иммобилизация конечности лонгетой.

На рентгенограммах от 18/X правого тазобедренного сустава, бедра и органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено.

19/X произведена пункция инфильтрата в области большого вертела. Получен гной. Гнойник вскрыт, рана рыхло затампонирована марлевыми выпускниками с введением резиновых трубок. В рану введены стрептомицин и пенициллин. В последующие дни состояние больного остается крайне тяжелым. 21/X под общим обезболиванием произведено фрезевание правой бедренной кости в средней трети по Ворничихину.

Назначен сульфодимезин. Перелито 250 мл крови. В последующем ежедневно переливали нативную плазму по 100 мл в сутки. Состояние больного по-прежнему оставалось тяжелым.

23/X на рентгенограмме легких выявлена септическая метастатическая двухсторонняя пневмония. Пенициллин заменен эритромицином, начато введение стрептомицина инфузионно.

При посеве гноя из раны выделен стреофилококк, чувствительный только к левомицетину и биомитину. Лечение дополнено включением этих антибиотиков.

3/XI (на 18-й день заболевания) на рентгенограммах по ходу костномозгового канала правого бедра отмечены единичные небольшие очаги деструкции и отслоение надкостницы по внутренней поверхности бедра на протяжении 15 см. Последующее течение процесса было сравнительно гладким. Кашля и выделения мокроты не было.

На 32-й день заболевания на рентгенограммах правого бедра выявлен обширный остеомиелитический процесс, доходящий до средней трети бедра; множественные мелкие очаги деструкции головки и шейки бедра.

На рентгенограмме от 17/III 1966 г. виден большой центральный секвестр на протяжении 10 см на границе верхней и нижней трети правого бедра, полное расплавление головки бедра, расширение вертлужной впадины.

7/IV произведена некрэктомия верхней трети правого бедра. Свободная от секвестра полость закрыта мышцей на ножке.

После операции состояние больного стало постепенно улучшаться, температура нормализовалась, аппетит улучшился, больной стал поправляться.

В итоге длительного комплексного лечения у больного удалось сохранить конечность с анкилозом тазобедренного сустава. Правая нога укорочена на 3 см, атрофия мышц бедра на 4 см. Движения в тазобедренном суставе отсутствуют. Больной ходит, слегка прихрамывая.

УДК 616.411-089.87

3. В. Ильясова (Казань). Спленэктомия при болезни Верльгофа

В вопросе о показаниях к спленэктомии нужно руководствоваться принципом неотложности этой операции во всех случаях тромбоцитопенических кровотечений, угрожающих жизни больного. Все консервативные методы остановки кровотечения при этом оказываются безрезультатными. Спленэктомия в таких случаях является одним из наиболее мощных средств в системе кровоостанавливающих мероприятий.

Из терапевтического отделения 6-й городской клинической больницы в 1967—1968 гг. переведены в хирургическое отделение для спленэктомии 2 больных в острой стадии болезни Верльгофа.

1. А., 16 лет, поступила в терапевтическое отделение 25/I 1968 г. по поводу профузного маточного и носового кровотечения. Состояние больной тяжелое, положение пассивное. Головокружение, сонливость, шум в ушах, зевота. Резкая бледность кожных покровов и слизистых. Кровоизлияния на слизистых полости рта. Пульс 120, АД 110/60. Систолический шум на всех точках сердца. Дыхание везикулярное. Печень, селезенка не увеличены. Резко выражен симптом щипка. Длительность кровотечения — 9 мин. 15 сек. Ретракция сгустка — 0. Нб. 5 г%, Э.— 2 460 000, Л.— 9250, тромбоцитов 22 140, ретикулоцитов 6,5%. Сдвиг нейтрофилов до миелоцитов. Полихромазия, базофильные нормобласты единичны. Костный мозг грудины богат клеточными элементами миелоидного ряда и особенно эритроидного ростка. Соотношение Л:Э = 1:1. Отмечается реактивная гиперплазия эритробластического типа с повышенным эритропоэзом. Мегакариоцитарный аппарат сохранен. В зрелых мегакариоцитах отсутствует процесс образования пластинок. Реакция Кумбса отрицательная. Четырехкратное переливание крови, двукратное переливание тромбоцитарной массы и введение других гемостатических средств в сочетании с кортикостероидами (преднизолон 100 мг в день) оказались безрезультатными. Кровотечение продолжалось, состояние больной ухудшалось. Нб. 4 г%, Э.— 1 890 000, тромбоцитов 11 340 (ниже критической цифры).

Под прикрытием переливания крови, кортикостероидов и интубационного обезболивания с применением релаксантов у больной удалена селезенка. К концу операции кровотечение прекратилось.

Через час после удаления селезенки произведено контрольное исследование костного мозга грудины. Отмечено оживление пластинообразовательной функции мегакариоцитов. Уже на операционном столе увеличилось число тромбоцитов с 11 340 до 43 320. Через 48 часов тромбоцитов 157 940. Максимальный подъем тромбоцитов — на 9-й день после операции (661 440). А., выписана в хорошем состоянии.

Через месяц после операции состояние хорошее, кровотечения нет, тромбоцитов 364 000.

2. Ю., 63 лет, с 1955 г. страдает тромбоцитопенической пурпурой, которая проявлялась кожными геморрагиями, носовыми, кишечными кровотечениями. Проводилось комплексное лечение гемостатическими средствами, переливаниями крови, кортикостероидами (преднизолон 30—50 мг). Кровотечение удавалось купировать на какое-то время, затем снова все повторялось.

Учитывая частые рецидивы кровотечений с укорочением сроков ремиссий, малую эффективность лечения гормонами, в январе 1967 г. в фазе острого кишечного кровотечения удалена селезенка под прикрытием кортикостероидов. Кровотечения прекратились.

Состояние Ю. хорошее. Он активен, трудоспособен.

УДК 616.61-006

М. М. Кайзерман и Н. В. Билукки (Казань). Аденокарцинома правой почки, симулировавшая эхинококковую кисту

С., 20 лет, поступил в инфекционное отделение 1/X 1966 г. Заболел остро, температура повысилась до 39°.

Состояние больного средней тяжести; кожные покровы, видимые слизистые бледные. Пульс 100, удовлетворительного наполнения, АД 110/65. Дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые. Живот мягкий, безболезненный.

Э.—1 470 000, Л.—7200, п.—2%, с.—62%, л.—30%, м.—6%, РОЭ — 47 мм/час. Моча: уд. вес 1010, белок — следы, лейкоциты — 2—4, эритроциты — сплошь в поле зрения.

Предварительный диагноз: грипп.

С 3/X температура нормализовалась. В последующие дни у больного появились тупые боли в поясничной области справа. Общее состояние не улучшилось. РОЭ оставалась высокой, микрогематурия не прекращалась. На 15-й день заболевания стал пальпироваться плотный, слегка бугристый умеренно болезненный край печени и нижний полюс правой почки.

На обзорном снимке почек выявлена кольцевидная тень диаметром до 10 см, толщиной 2 мм, располагающаяся между 10—12-м ребрами. Возникла необходимость в дифференциальной диагностике между спухолью и экзистенцией правой почки и печени.

При хромоцистоскопии индигокармин из правой почки не выделяется. На внутривенных урограммах констатировано полное отсутствие выделительной функции правой почки. В левой почке патологических изменений не найдено.

Для уточнения локализации кольцевидной тени и состояния правой почки произведена ретроградная уретеропиелография с пресакральным пневмоперитонеумом. На рентгенограммах выявлен большой дефект в области лоханки с изъеденными контурами, удлинение шейки нижней чашечки, смещение лоханки и мочеточника влево. Затекание контраста в кольцевидной тени не обнаружено. Линия псоуса не определяется. Имеется гомогенное затемнение за счет новообразования, нижний контур которого проецируется на уровне 4-го поясничного позвонка.

Диагноз: опухоль правой почки.

6/XII под интубационным обезболиванием произведена нефрэктомия. Установлено наличие метастазов в печени. Почки размерами 25×17×10 см, бугристая, хрящевидной консистенции. На разрезе полостная система почки инфильтрирована и замещена коричневатой опухолевой тканью. Верхний полюс почки по периферии обызвествлен, в центре его — распад.

Гистологически установлена папиллярная аденокарцинома. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

УДК 616—007

В. А. Баскаков и Б. И. Зак (Казань). Левосторонний аппендицит при обратном расположении внутренних органов

Левосторонний аппендицит — чрезвычайно редкая патология в ургентной хирургии. Он встречается при дистопии толстого кишечника и при обратном полном расположении внутренних органов. На 4019 аппендэктомий, произведенных с 1964 по 1967 г. в отделении неотложной хирургии 12-й гор. больницы г. Казани, левосторонний аппендицит встретился лишь однажды. Приводим наше наблюдение.

И., 51 года, поступила в отделение неотложной хирургии 1/VII 1967 г. в 13 час. 30 мин. с диагнозом «острый аппендицит?». Считает себя больной с 29/VI, когда внезапно появились ноющие боли по всему животу, которые постепенно усиливались, и тошнота.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс 78, хорошего наполнения и напряжения, температура 37°, АД 140/85. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, прослушиваются справа. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, несколько болезненный в левой подвздошной области. Симптомы Щеткина, Раздольского отрицательны.

Из анамнеза выяснилось, что у больной при обследовании в 1960 г. была обнаружена декстракардия. Через сутки с момента поступления появилось мышечное напряжение передней брюшной стенки слева и слабо выраженный симптом Щеткина.

2/VII произведена аппендэктомия под местной анестезией. Брюшная полость вскрыта в левой подвздошной области. В рану предлежит слепая кишка с медиально расположенным деструктивным червеобразным отростком. На 9-е сутки после аппендэктомии И. выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.366—003.7—616.366—006

А. Н. Рябов (Бавлы). Сочетание рака желчного пузыря с желчекаменной болезнью

Ш., 65 лет, поступила в хирургическое отделение Бавлинской центральной больницы 30/IX 1967 г. с жалобами на общую слабость, плохой аппетит, похудание, наличие прощупываемой опухоли в верхней части живота. Считает себя больной с 1966 г.

Кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, АД 140/90, пульс 72. Живот мягкий, безболезненный. Справа в подреберье определяется опухоль продолговатой формы, плотная, подвижная, величиной с кулак взрослого человека,

спускающаяся в правую подвздошную область. Печень и селезенка не увеличены. Предоперационный диагноз — неоплазма желчного пузыря (?).

11/X 1967 г. произведена операция (А. Н. Рябов) под местной анестезией. Желчный пузырь резко увеличен, перерастянут. В области перешейка на передней поверхности пузыря плотная бугристая опухоль с грецкий орех. Вокруг опухоли — инфильтрация стенки пузыря. Область дна пузыря и пузырного протока опухолью не занята. Опухоль прорастает внутрь желчного пузыря и закрывает выход из него. Печень цирротически изменена, уменьшена. В общем желчном протоке конкрементов нет. После наложения кисетного шва произведена пункция желчного пузыря и добыто около 250 мл гноя. В пузыре прощупывается камень величиной со сливу. Желчный пузырь удален вместе с опухолью. Раневая поверхность печени закрыта сальником. К ложу желчного пузыря подведена резиновая трубка и 2 турунды. Послеоперационный период протекал сравнительно гладко. 28/X 1967 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Кусочек опухоли был послан на гистологическое исследование в Казанский онкодиспансер. Гистологический диагноз — рак желчного пузыря.

В настоящее время больная чувствует себя хорошо, выполняет домашнюю работу.

УДК 616—006.311—616.383—616.343

З. С. Дроздова и В. Р. Исаев (Куйбышев-обл.). Гемангиома брыжейки тощей кишки

М., 62 лет, поступил в хирургическое отделение 6/VII 1966 г. в 3 часа с жалобами на резкие боли внизу живота, позывы на мочеиспускание и стул. Заболел внезапно около часа назад. Направлен с диагнозом «острый аппендицит».

Общее состояние удовлетворительное. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски. Пульс 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 110/60. Живот вздут, резко болезнен над лобком и в правой подвздошной области. Здесь же отмечается напряжение мышц. Положительные симптомы Щеткина — Блюмберга, Воскресенского, Ровзинга, Ситковского. Больной перенес пневмонию, очаговый туберкулез легких, гонорею. Месяц назад лечился в стационаре по поводу желудочно-кишечного кровотечения неизвестной этиологии. В последующем отмечались боли по ходу левого мочеточника и над лобком, задержка мочеиспускания. Моча без особенностей.

Явления перитонита нарастали, но только через 16 часов после госпитализации больной был оперирован. Вначале произведен аппендикулярный разрез по Мак-Бурнею. При вскрытии брюшной полости излилось несколько миллилитров крови. Удален забитый каловыми камнями, но макроскопически мало измененный червеобразный отросток. Больному дан эфирно-кислородный масочный наркоз и произведена срединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости найдено богатое сосудами кровотока опухолевидное образование в брыжейке тощей кишки. Оно прорастало стенку кишки и частично сдавливало ее просвет. Размеры опухоли — $10 \times 10 \times 5$ см, внешне она очень похожа на гемангиому. Произведено ее удаление с резекцией 15 см кишки и наложением анастомоза конец в конец. Из брюшной полости удалено около 500 мл жидкой и со сгустками крови, после чего операционные раны послойно ушиты наглухо. Через микрокригатор в правой подвздошной области в брюшную полость введен стрептомицин и пенициллин.

Опухоль на разрезе состоит из полостей, заполненных кровью. В месте соприкосновения с ней слизистая кишки не изменена, обычного цвета и строения, на ней отчетливо видно отверстие 0,1 см в диаметре, через которое зонд проходит в удаленное образование. На передней поверхности его обнаружен варикозно расширенный и разорванный венозный сосуд, который и был источником кровотечения в брюшную полость. Гистологический диагноз: гемангиома брыжейки, сообщающаяся с просветом тощей кишки.

Послеоперационный период протекал без особых осложнений. М. выписан 26/VII 1966 г.

УДК 616—089.888.15

К. В. Воронин и И. И. Фрейдлин (Казань). О лечении шеечной дистонии

Под шеечной дистонией понимают осложнение в родах, заключающееся в замедлении или отсутствии раскрытия маточного зева при наличии выраженной родовой деятельности. Различают две формы шеечной дистонии: пассивную (ригидность зева), обуславливаемую морфологическими изменениями, и активную (спазм зева), в основе которой лежит дискоординация родовой деятельности. Как правило, эти формы дистонии изолированно не существуют.

Мы наблюдали 57 женщин с дистонией шейки матки, из них у 23 были вызваны и у 34 спонтанные роды. У 15 женщин выявлена ригидность зева, у остальных — спазм.

Для вызывания родов использованы методы Г. М. Шарафутдинова (284 наблюдения), М. Е. Бараца (140) и метод внутривенного введения окситоцина (60); шеечная дистония наблюдалась соответственно у 8, 7 и 8 женщин. Следует подчеркнуть, что

при внутривенном введении окситоцина спазм зева встречался чаще и был выражен сильнее, чем при других методах, что подтверждается статистически ($P < 0,05$).

Применялись различные спазмолитические препараты (атропин, промедол, дибазол, пентамин и др.). Самый лучший результат получен от пентамина. Мы вводили его 40 женщинам из 57 внутримышечно, внутривенно (в составе стимулирующей смеси) или непосредственно в шейку матки по 1—2 мл 5% раствора. Об эффективности препарата судили по динамике изменения в состоянии шейки матки и укорочению периода раскрытия. После введения пентамина в толщу шейки матки действие наступало через 3—5 мин. и было особенно выражено при спазме зева. Положительный результат получен у 31 женщины, слабо положительный у 5 и отрицательный у 4. Применение у последних 9 рожениц других спазмолитических средств (атропин, промедол и др.) при наличии ригидности зева также не дало эффекта, а у 4 рожениц произведена насечка зева. В то же время из 17 женщин, не получавших пентамина, насечка зева произведена у 4.

Наши данные позволяют рекомендовать пентамин в родах, осложненных шеечной дистонией.

УДК 616—002.446—618.143

Р. Ю. Ахмадеева (Альметьевск). Опыт применения диатермокоагуляции при эрозиях шейки матки

Эрозия шейки матки — наиболее частое гинекологическое заболевание, с которым сталкиваются гинекологи.

В онко-гинекологическом кабинете Альметьевского нефтеносного куста Татарской АССР лечение эрозий шейки матки с 1965 г. проводится методом диатермокоагуляции.

За 1965—1967 гг. под нашим наблюдением было 1562 женщины, которым была произведена диатермокоагуляция эрозированной поверхности шейки матки.

Больных с эрозией шейки матки мы лечим консервативно не более 2—3 недель. При отсутствии эффекта делаем биопсию. Если при гистологическом исследовании рака не обнаружено, то производим диатермокоагуляцию.

Показанием для диатермокоагуляции у наших больных служили следующие гистологические данные биопсии: железисто-сосочковая гиперплазия шейки матки и железисто-кистозная гиперплазия шейки матки — у 1387 (88,07%) женщин, истинная эрозия — у 85 (5%), лейкоплакия — у 36 (2%), эрозированный эктропион — у 53 (3%), эритроплакия — у 1 (0,06%).

Противопоказанием для применения диатермокоагуляции эрозии являются: беременность, острые и подострые воспалительные заболевания гениталий, подозрение на злокачественную опухоль, кольпиты.

Диатермокоагуляцию эрозий мы производим в условиях женской консультации аппаратом ЭН-57 моноактивным электродом на 2—3-й день после окончания менструации, определив предварительно степень чистоты влагалищных выделений. Приходя в соприкосновение с активным электродом, участки эрозированной поверхности шейки матки подвергаются коагуляции и приобретают серовато-белый цвет. Коагулируют вначале периферию эрозии, а затем область наружного отверстия цервикального канала. При этом необходимо помнить, что передозировка при коагуляции слизистой цервикального канала шейки матки может привести к его зарастанию.

За 3 года у нас был один случай зарастания цервикального канала после диатермокоагуляции у больной М., потребовалось бужирование цервикального канала.

После коагуляции мы рекомендуем больной гигиеническое подмывание и воздержание от половой жизни в течение 2 месяцев.

Во время первого контрольного осмотра (через 3—4 недели) после коагуляции мы назначаем спринцевание под небольшим давлением 0,5% раствором марганцовокислого калия с последующим вставлением тампона, подводя последний к шейке матки. Мы применяли тампоны с оксикортовой, преднизолоновой мазями, 10% синтомициновой эмульсией.

Заживление эрозированной поверхности обычно наступало через 8, реже через 12 недель. В исключительно редких случаях требовалась повторная диатермокоагуляция небольших «островков» незаэпителизированной поверхности эрозии, после которой наступала хорошая эпителизация.

Повторно диатермокоагуляция произведена у 34 больных (2,2%).

Контрольный осмотр после диатермокоагуляции мы проводим ежемесячно в течение первых 3 месяцев, затем через три месяца и в дальнейшем 2 раза в год.

Следует отметить, что заживление эрозированной поверхности после диатермокоагуляции происходило более медленно у тех больных, которые болели трихомонадным кольпитом.

УДК 618.31—611.651.1

Н. И. Пушкарёв (Белебей). Яичниковая беременность

Больная 28 лет поступила 20/XI 1967 г. с диагнозом «частичная кишечная непроходимость».

В анамнезе 1 роды и 4 выкидыша; последняя менструация 13/IX, 21/X — выкабливание матки по поводу криминального аборта; в дальнейшем амбулаторное лечение воспаления матки и правых придатков.

Матка несколько увеличена, тело ее в антефлексии; левый свод свободен, через правый определяется болезненная опухоль с утиное яйцо. Диагноз кишечной непроходимости отвергнут.

Проведена околопочечная блокада; назначены антибиотики, глюкоза, гидрولات.

24/XI у больной возникли сильные боли в животе. Бледность кожных покровов, тахикардия, АД 60/30; резкая болезненность справа внизу живота.

Предоперационный диагноз: нарушенная внематочная беременность. Срочное чревосечение. В брюшной полости — жидкая кровь и сгустки; матка мягкая; правый яичник с утиное яйцо, на нем разрыв с продолжающимся кровотечением, в глубине его плод длиной 4 см. Правая труба и левые придатки не изменены. Удалены правые придатки матки.

Послеоперационный диагноз: правосторонняя яичниковая беременность.

Больная выписана 6/XII.

Я. Ю. Малков и А. Я. Капчинская (Саратов). Пузырный занос у женщины 52 лет

Мы наблюдали пузырный занос у женщины после 10-летнего вторичного бесплодия.

П., 52 лет, обратилась к гинекологу поликлиники по поводу беспокоящих ее в течение последних 2 дней схваткообразных болей, локализующихся над лоном, а также сукровичных выделений из влагалища. В течение последних 3 месяцев у больной аменорея. До этого времени менструальная функция была нормальной. Беременностей было 5, из них 3 закончились срочными родами и 2 — самопроизвольными выкидышами. Последняя беременность — 10 лет назад. Половой жизнью живет. 2,5 месяца назад в течение недели ее беспокоили тошнота и отвращение к пище. К врачу не обращалась. Беременной себя не считает. Гинекологических заболеваний не было.

Общее состояние вполне удовлетворительно. Кожные покровы и слизистые нормальной окраски. Пульс 68, ритмичный. АД 130/80. Тоны сердца чистые. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Перистальтика отчетливо прослушивается. Мочепускание безболезненное, неучащенное. Стул оформленный.

Диагноз влагалища. Шейка матки цилиндрическая, размягчена. Движения ее не вызывают болезненности. Тело матки в правильном положении, увеличено соответственно 11—12-недельной беременности, мягковатое, подвижное, безболезненное. Придатки не определяются. Своды глубокие. Выделения скудные, сукровичные.

Диагноз: внеблуждающий начинающийся аборт при беременности 11—12 недель. В тот же день больной произведена вакуум-аспирация содержимого полости матки. Содержимое имело вид ткани с наличием большого количества пузырьков, наполненных прозрачной жидкостью в виде гроздей винограда (типичный пузырный занос). Гистологическое исследование подтвердило наличие у больной пузырного заноса.

В удовлетворительном состоянии больная выписана на 11-й день. К этому времени тело матки хорошо сократилось. Кровянистых выделений из влагалища не было, сперматурическая реакция стала отрицательной. При выписке из стационара рекомендовано дальнейшее наблюдение в консультации.

Необходимо отметить, что вакуум-аспирация пузырного заноса технически проста. Операция протекает почти безболезненно, не требует анестезии и сопровождается очень небольшой кровопотерей. После операции наблюдается вполне удовлетворительное сокращение тела матки.

Н. Н. Тер-Карпетянц (село Сос Азербайджанской ССР). Применение пиротерапии и антибиотиков при варикозных язвах нижних конечностей

Мы наблюдали 7 больных с варикозными язвами обеих голеней. Шести больным мы вводили через день внутримышечно стерильное молоко в возрастающих дозах с 2 до 7 мл, а также делали аутогемотерапию (10—12 инъекций) и инъекции витаминов В₁₂. Внутрь давали настойку йода по обычной схеме. Язвы присыпали окситетрациклином и накладывали на них стерильные повязки.

Больные находились на стационарном лечении от 28 до 61 дня. За это время заканчивалось рубцевание язв. В течение двух лет рецидивов не наблюдалось.

Один больной, 73 лет, с длительно существующей язвой, провел в больнице 114 дней. Ему давали йод, вводили витамин В₁₂ и язвы присыпали тетрациклином и окситетрациклином. У него также наступило рубцевание.

УДК 616—08—06

А. П. Зубов (Краснодар). Побочное действие пирогенала

За 3 последних года мы изучали лечебный эффект пирогенала у 135 больных, в том числе у 102 с инфекционным неспецифическим полиартритом, у 10 с инфекционно-аллергическим полиартритом, у 18 с дистрофическим полиартритом и у 5 с

бронхиальной астмой. В возрасте до 20 лет было 5 чел., от 21 до 40 лет — 35, от 41 до 60 лет — 88 и старше — 7.

Пирогенал вводили внутривенно, первые 10 инъекций ежедневно, последующие — через день. Первоначальная доза составляла 0,5 мг, последующие устанавливались в зависимости от реакции на предыдущее введение. За оптимальную реакцию мы принимали температуру 38° С. Максимальные разовые дозы колебались от 2—3 до 300 мг в отдельных случаях, курсовые — от 10 до 3000—4000 мг. На курс лечения требовалось от 10 до 20 инъекций (в среднем 15). Благоприятный клинический эффект получен у всех больных дистрофическим и инфекционно-аллергическим полиартритом, у 88% больных инфекционным неспецифическим полиартритом, у 3 больных бронхиальной астмой.

При повышении температуры до 39° возможны озноб, головная боль, тошнота, в редких случаях рвота и боль в пояснице. Такие явления существенно не отражаются на результатах лечения, держатся до 12 часов и исчезают вместе со снижением температуры.

Следует указать на возможную активацию хронических инфекционных очагов (хронический холецистит, хроническая пневмония, хроническое воспаление придатков, хронический пиелонефрит, хронический панкреатит). Эти осложнения наблюдались у 9 больных (6%). Обострение хронической инфекции потребовало прекращения лечения пирогеналом у 2 больных (1,5%).

У 20 из 25 больных полиартритами с сопутствующей гипертонией под влиянием пирогенала АД снизилось или нормализовалось. У лиц с нормальным АД его уровень, как правило, не изменяется. У больных с склонностью к гипотонии под влиянием пирогенала возможно дальнейшее снижение АД (на 10—20 мм рт. ст.), которое сопровождается общей слабостью, головокружением, мельканием в глазах, головной болью. Такие реакции отмечены нами у 5 больных (4%). Назначение тонизирующих препаратов (настойки китайского лимонника, жень-шеня) предупреждает и ликвидирует гипотензивный эффект пирогенала. Под влиянием пирогенала у 13 из 16 больных инфекционным полиартритом уменьшилась артериальная асимметрия. У 2 больных с истерическим типом нервной системы после введения пирогенала наблюдались реакции невротического характера.

С. И. Ашбель, В. Н. Петров, Е. В. Гладкова и И. А. Смирнова (Горький).

Острое отравление мышьяковистым водородом, закончившееся выздоровлением

Аппаратчица кислотного цеха С., 40 лет, 19/V 1967 г. во время капитального ремонта проводила чистку сборника из-под олеума (98% серная кислота): находясь в сборнике, в течение 1,5 часа деревянной лопатой выгребала шлам в железное ведро. Пострадавшая была в противогазе, однако дважды снимала его на 5—10 мин. При взрыводействии шлама, содержащего серную кислоту, с железом выделялся свободный водород. Последний соединялся с мышьяком, имеющимся в шламе, образуя мышьяковистый водород, который и вызвал острую интоксикацию у аппаратчицы.

Через 3—4 часа по окончании работы у нее появилась общая слабость, головная боль, головокружение, боль в подложечной области, тошнота, рвота. Больная была направлена в инфекционную больницу с подозрением на болезнь Боткина. Этот диагноз не подтвердился. В виду того, что заболевание возникло вскоре после окончания работы, связанной с веществами, которые могут вызвать отравление, больная была направлена в клинический филиал Горьковского ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Здесь у больной была обнаружена выраженная анемия гемолитического типа (Hb. 28 ед.—4,8 г%, Э.—1 400 000), а также ретикулоцитоз (44%/100), большое количество базофильно-зернистых эритроцитов (55%/100) и лейкоцитоз (ЛЛ.—17200) со сдвигом влево. Печень выходила из-под правого подреберья на 4—5 см и была резко болезненной. Содержание билирубина в крови достигало 8 мг%, причем реакция Ван-ден-Берга оказалась прямой, резко положительной. У больной развилась олигурия (100 мл мочи за сутки), альбуминурия (9,9%/100) и азотемия (80 мг%). АД—170/90.

Так как состояние больной быстро ухудшалось и ей угрожала анурия (суточное количество мочи снизилось до 70 мл), она была переведена в отделение «искусственная почка» областной клинической больницы.

При поступлении состояние больной тяжелое, при выраженной эйфории. Кожа и видимые слизистые желтушной окраски. Цианоз губ. Лицо отечно. В легких сухие рассеянные хрипы. Границы сердца несколько расширены, на верхушке систолический шум. На ЭКГ определялись реполяризационные нарушения, свидетельствующие о дистрофических изменениях миокарда. Печень увеличенная и болезненная. Билирубин в крови 18,8 мг%. Реакция Ван-ден-Берга прямая, резко положительная.

Вскоре после поступления в отделение «искусственная почка» произведено замещение переливание крови, после чего Hb. стало 28 ед.—4,8 г% и Э.—2 120 000. В крови остаточного азота 174 мг% и мочевины — 429 мг%. Больная за сутки выделяла около 100 мл мочи, содержащей 16,5%/100 белка и свежие эритроциты в большом количестве.

Были нарушены электролитный состав крови: понижение содержания Na в сыворотке до 288 мг% (N=470—530 мг%) и K до 10,4 мг% (N=17,5—22,5 мг%), хлоридов крови до 409 мг% (N=600 мг%) и щелочного резерва до 65 мг экв/л (N=55—75 мг экв/л). Переливания крови и эритроцитарной массы, оксигенотерапия,

витаминотерапия, антибиотики, промывание желудка, сифонные клизмы не улучшили состояния больной.

26/V 1967 г. был проведен гемодиализ с применением аппарата «искусственная почка» конструкции Ленинградского завода «Красногвардеец». Гемодиализ продолжался 4 часа. Подключение было проведено по вено-венозному типу. В результате снизилась азотемия, в некой степени нормализовался электролитный состав сыворотки крови. Больная перенесла гемодиализ очень тяжело: температура повысилась до 39°, отмечалось резкое падение АД, пульс временами не определялся, нарастала одышка. В связи с этим было решено перейти к прерывистому перитонеальному диализу.

30/V 1967 г. в брюшную полость больной была введена и фиксирована трубка, через которую на 50 мин. вводили 2 л диализирующей жидкости¹, затем эту жидкость удаляли. Введение в брюшную полость диализирующего раствора и удаление его повторяли 4—5 раз в сутки. Перитонеальный диализ продолжали в течение 8 дней. В это же время наряду с перитонеальным диализом начали внутримышечно вводить по обычной схеме унитиол.

Под влиянием комплексного лечения состояние больной постепенно улучшалось. Желтушность прошла, печень сократилась, диурез возрос до 2 л в сутки. Белок в моче снизился до 0,0660/оо, остаточный азот крови — до нормы (35 мг%), билирубин — до 0,5 мг%, нормализовался электролитный состав плазмы крови.

15/VII 1967 г. больная была выписана на амбулаторное лечение. Затем по поводу остаточных явлений она еще трижды госпитализировалась в нашу клинику. При выписке после последней госпитализации все указанные выше признаки отравления исчезли и при дальнейших повторных обследованиях не обнаруживались.

Следует отметить, что данные о действии тиоловых противоядий при остром отравлении мышьяковистым водородом противоречивы. Так, по мнению Пинто и др., применение дитиоловых соединений при этом неэффективно, а по Гриффону — даже вредно. Д. К. Абрамович-Поляков пишет, что унитиол, особенно при явлениях азотемической уремии, противопоказан. Однако Келш, Мешлин и др. положительно оценивают действие дитиоловых соединений при острых отравлениях мышьяковистым водородом. Экспериментальные исследования Кенслера и сотр. показали, что они эффективны при ранних стадиях отравлений.

Опыт лечения этой больной дает основание рекомендовать при развитии недостаточности почек вследствие указанной интоксикации своевременное применение «искусственной почки» и перитонеального диализа, а также терапии тиоловыми антидотами (унитиолом и др.).

ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.46—616.151

ТРОМБО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И РЕАНИМАЦИЯ

Е. П. Иванов и Л. Н. Трусев

Белорусский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — канд. мед. наук И. П. Данилов) и Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

Терминальные состояния могут сопровождаться как геморрагическими, так и тромботическими проявлениями, осложняющими реанимацию (в последнее время их объединяют термином «тромбо-геморрагический синдром») [5, 19].

По данным одних авторов [7—10], кровотечения при терминальных состояниях связаны с развивающейся гипокоагуляцией, другие [12] указывают на тромбозы при реанимационной терапии.

Было отмечено, что у больных с кровопотерей (без нарушения гемодинамики или с декомпенсированными нарушениями кровообращения) и клинической смертью (вызванной как кровопотерей, так и другими причинами) изменения в системе свертывания крови были однородными, но различались по глубине в зависимости от степени нарушения кровообращения, а у перенесших клиническую смерть еще и в зависимости от степени предшествовавшей кровопотери.

В период клинической смерти или кровопотери фибриноген, протромбин, прокоагулентин и тромбопластическая активность крови резко падали. При клинической смерти, вызванной кровопотерей, уровень прокоагулянтов часто снижался до их полного

¹ Состав диализирующей жидкости: поваренной соли — 3,2, двууглекислой соды — 1,25, хлористого кальция — 0,09, дистиллированной воды — 500,0. На каждые 2 л жидкости 2% раствора новокаина — 10 мл, стрептомицина — 250 тыс. ед., гепарина — 250 ед.

исчезновения. Падение уровня фибриногена до нуля авторы считают грозным осложнением, которое в сочетании с сильными расстройствами кровообращения может привести к повторному кровотечению (если было компенсировано нарушение гемодинамики), при котором даже небольшая кровопотеря способна вызвать необратимую остановку сердца.

Отмечено также, что продолжительность кровотечения и гипотензии (как гипотонии и нормоволемической) влияет на степень снижения прокоагулянтов, особенно фибриногена. Одновременно найдено сильное ускорение фибринолиза, особенно у больных, перенесших клиническую смерть, и повышение антикоагулянтной активности. Это рассматривают как защитную реакцию, направленную на предупреждение внутрисосудистого свертывания крови, которое может возникнуть при прекращении кровообращения.

При попытках экспериментального изучения патогенеза нарушений гемостаза в терминальных состояниях [4, 6, 17, 18] установлено, что стаз кровообращения (с кровопотерей или без нее) вызывает гиперкоагуляцию, внутрисосудистое свертывание крови и активацию фибринолиза. Однако вместе с тем выявлен и резкий гемостатический дефект, обусловленный гипо- или афибриногемией и ускоренным фибринолизом.

Из приведенных данных нельзя составить ясного представления о механизме и последовательности развития фаз тромбо-геморрагического синдрома на разных этапах терминального состояния и о влиянии на них процесса оживления; остаются также невыясненными и пусковые реакции гипер- и гипокоагуляции.

Нами также исследованы изменения свертываемости крови у больных с гиперкоагулемией (вызванной кровопотерей при желудочно-кишечных кровотечениях на почве язвенной болезни) и при наличии геморрагического диатеза или нарушенной коагуляции у больных с острым и хроническим миелозом (в стадии преагонии и агонии). Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Энергетический уровень процессов свертывания крови и фибринолиза при некоторых состояниях

Группы обследуемых	Среда, в которой изучали свертывание крови	Время свертывания крови, сек.	Ретракция, %	Содержание фибринолизина, %	Энергия активации (Е), $\frac{\text{ккал}}{\text{моль}}$		
					свертывания крови	ретракции	фибринолиза
Здоровые: . . .	несиликонизированная стеклянная пробирка (n = 22)	257	50	23	—	—	—
	касторовое масло (n = 30)	540	78	25	11927	1771	13428
Больные: а) с желудочно-кишечными кровотечениями	несиликонизированная стеклянная пробирка (n = 18)	325	56	11	—	—	—
	касторовое масло (n = 8)	336	82	38	9250	1600	11900
б) с острым миелолейкозом	касторовое масло (n = 6)	900	41	7	14860	0	11504
в) с хроническим миелолейкозом	касторовое масло (n = 4)	740	72	49	10712	187	11777

При кровопотере происходит внутрисосудистая активация контактной фазы коагуляции и фибринолиза, а сами процессы свертывания, ретракции и фибринолиза протекают на более низком энергетическом уровне. Естественно поэтому, что продолжающаяся кровопотеря или мисоприятия, вызывающие увеличение активности фибринолиза (например, массивное переливание цитратной крови или эритроцитарной массы без применения средств, ингибирующих фибринолиз), могут привести к дальнейшему нарушению гомеостаза.

При гиперкоагуляции у больных в стадии компенсации кровопотери наблюдаются изменения гемокоагуляции. Увеличение числа активных молекул ферментов свертывания и фибринолиза даже в условиях потери части вещества обеспечивает гемостаз и, как следствие гиперкоагулемии, — усиленный фибринолиз.

У больных лейкозом, как известно, по мере развития патологического процесса коагуляционные свойства крови снижаются (поражение печени, метаплазия костного

мозга, тромбопении); вследствие этого геморрагический диатез является частым спутником лейкоза, нередко приводя больного к гибели.

Как показывают исследования, в предагональном и агональном состояниях происходит еще большее снижение свертываемости крови, нарушение активации, контактной фазы, нарастает степень гипофибриногенемии. Вместе с тем и при лейкозе облегчается возможность проявления фибринолиза. По-видимому, из-за этого и не удается выявить фазу гиперкоагуляции при остановке кровообращения у лейкозных больных. В свою очередь эти факты указывают на путь терапии гиперкоагуляции при реанимации, так как тромбирование капилляров в терминальных состояниях — одна из ведущих причин смерти [5, 14].

Приведенные данные еще раз подтверждают зависимость тромботических и геморрагических проявлений от исходного состояния организма и уточняют механизм их развития.

Результаты наших экспериментов и клинические наблюдения позволяют сделать следующее обобщение: при терминальных состояниях гемокоагуляция претерпевает фазные изменения, определяемые исходным состоянием организма. При полноценной системе свертывания крови в состоянии клинической смерти развивается гиперкоагуляция за счет активации контактной фазы свертывания катехоламинами и появления тромбина и фибрина.

Реанимация, возобновляя кровообращение, включает защитные механизмы (мобилизуются эндогенный гепарин и фибринолиз) на появление тромбина и начавшееся внутрисосудистое свертывание крови и приводит к гипокоагуляции. При недостаточности или отсутствии факторов свертывания может сразу развиваться гипокоагуляция, приводящая к тяжелым геморрагическим последствиям при реанимации, во многом определяющая ее эффективность. С другой стороны, активация фактора Хагемана у больных с угнетением противосвертывающих механизмов может осложнить реанимационные мероприятия тромбозами в состоянии гиперкоагуляции, например при умирании от инфаркта миокарда.

Это подтверждает необходимость выбора наиболее рациональной терапии в каждом конкретном случае реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бандарин В. А. и соавт. Материалы респ. конф. терапевтов. Рига, 1966.
2. Бурлакова Е. В. и соавт. Малый практикум по биофизике. Медицина, М., 1964.
3. Зубаиров Д. М., Трусов Л. Н. и Кожура В. Л. Материалы конф. по пробл. свертывания крови. Баку, 1966.
4. Ионкин Г. А. Тр. Сталинградского мед. ин-та, 1940.
5. Мачабели М. С. и соавт. Материалы конф. по физиологии, биохимии, фармакологии и клиническому применению гепарина. М., 1965; Клинич. хир. 1967, 4.
6. Мачавариани Ш. С. и Гордия М. В. Сб. тр. НИИ переливания крови им. Мухадзе. Тбилиси, 1962, 8.
7. Плешаков В. Т. и соавт. Тез. докл. объединенной конф. хирургов, урологов, анестезиологов, травматологов-ортопедов Латв. ССР и выездн. сесс. Лаб. эксп. физиол. по оживлению организма АМН СССР. Рига, 1965.
8. Степанян Е. П. и Смирнская Е. М. Грудная хирургия. 1962, 1.
9. Уманский М. А. и Кремень М. Н. Тез. докл. I конф. анестезиологов УССР, Киев, 1964.
10. Уманский М. А. и соавт. Материалы I съезда анестезиологов УССР, Киев, 1966.
11. Гизе А. Физиология клетки. Медгиз, М., 1959.
12. Boats G. Th. A. M., Kramer W. Acta neuropath. (Berlin), 1964, 3, 5, 416.
13. Crowell J. W. a. o. Surgery, 1955, 38, 4, 696.
14. Crowell J. W., Smith E. E. Am. J. Physiol., 1956, 186, 283.
15. Crowell J. W., Webb W. K., Jackson E. I. Surgery, 1961, 49, 6, 759.
16. Hardaway R. M. Ann. Surg., 1962, 155, 3, 325.
17. Hardaway R. M., Burns J. W. Ann. Surg., 1963, 157, 2, 305.
18. Hardaway R. M., Johnson D. Am. Surg., 1963, 29, 4, 292.
19. Selye H. Perspect. Biol. a. Med., 1966, 9, 2, 226.

ГИГИЕНА ТРУДА

ВЛИЯНИЕ ЦВЕТНОГО ОСВЕЩЕНИЯ НА ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ОПТИЧЕСКОЙ РЕОБАЗЫ И ХРОНАКСИИ В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВА

Г. А. Калпина

Кафедра гигиены труда (зав.—проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящей работе представлены результаты изучения оптической реобазы и хронаксии у женщин, работающих в условиях малой цветной освещенности.

Методика. Порог электрической чувствительности зрительного анализатора (реобаза) и скорость возникновения возбуждения (хронаксия) измеряли аппаратом ИСЭ-01 (импульсный стимулятор электронный), при этом использовалось явление ощущения фосфена при пропускании постоянного тока через глазное яблоко. Активный электрод, предназначенный для измерения оптической хронаксии, накладывали на наружный угол левого глаза, индифферентный электрод исследуемая зажимала в кисти правой руки.

Исследование проводили в рабочих комнатах с одинаковыми метеорологическими условиями (температура $21-22^{\circ}$, относительная влажность 60—70%, скорость движения воздуха 0,3 м/сек.), с различным освещением: обычным (контроль), красным (длина волны 650 мкм), зеленым (длина волны 540 мкм) и желтым (длина волны 575 мкм). Освещенность рабочего места в контрольной группе составляла 90—100 люкс, в экспериментальных группах — при красном освещении 0,28 люкс, при зеленом — 0,27 и при желтом — 1,4.

Контрольную группу составляли 24 работника, группу работающих при красном освещении — 52, при зеленом — 45 и при желтом — 43. Все группы были примерно однородны по возрастному составу и стажу работы. Напряженность труда во всех исследуемых группах была примерно одинаковой.

Всего проведено 2124 наблюдения.

Оптическую реобазу и хронаксию измеряли до работы, а затем через каждые два часа работы и в конце ее.

Величина реобазы в контрольной группе в динамике рабочего дня постепенно уменьшалась, но достоверной разницы в результатах измерений не было. У женщин, работающих в условиях цветного освещения, показатели реобазы были выше (большим величинам соответствует малая возбудимость), чем в контрольной группе ($P < 0,001$). Во всех группах наблюдалась фазность изменений: через два часа работы величина оптической реобазы снижалась, а затем постепенно увеличивалась и к концу работы возвращалась примерно к исходной.

Колебания оптической реобазы в процессе рабочего дня у работающих при обычном свете составляли от 3 до 7 в, у работающих при красном освещении — от 3 до 12, при зеленом — от 3 до 13 и при желтом — от 2 до 12 в.

Порог возбудимости у работающих в светлых помещениях во всех стажевых группах оказался несколько ниже, чем у работающих в условиях цветного освещения. Соответственно отмечалась низкая амплитуда колебаний. Сравнение средних величин оптической реобазы у работников различных стажевых групп, работающих при цветном освещении, не дало показательных различий.

При сравнении величин оптической реобазы у работающих при цветном освещении оказалось, что в условиях зеленого освещения они были выше, чем при красном и желтом ($P < 0,01$).

Оптическая хронаксия у работающих в светлых помещениях в первые два часа работы несколько укорачивалась, но в дальнейшем, к концу работы, возвращалась к исходным величинам. Колебания оптической хронаксии у работающих в обычных световых условиях составляли от 0,55 до 2,3 сигм. У работающих при цветном освещении скорость возникновения возбуждения еще до работы была значительно больше, чем у работающих в обычных световых условиях ($P < 0,001$).

Оптическая хронаксия у работающих при красном, зеленом и желтом освещении в течение рабочего дня имела склонность к повышению и к концу работы была во всех группах выше, чем до начала работы.

Колебания скорости возникновения возбуждения при красном свете составляли от 0,1 до 10,0 сигм, при зеленом — от 0,3 до 7,5, при желтом — от 0,4 до 10,0.

В группе работающих при красном свете наибольшие колебания оптической хронаксии в динамике рабочего дня наблюдались у работников со стажем от 0 до 5 лет ($P < 0,01$) и больше 15 лет ($P < 0,02$). У работающих при зеленом и желтом освещении нами не было обнаружено значительной разницы в величинах оптической хронаксии в зависимости от стажа.

Показатели оптической хронаксии до начала работы во всех группах существенно не отличались ($P > 0,6$), но уже через два часа работы у работающих при красном освещении они были значительно выше, чем у работающих при зеленом и, особенно, при желтом освещении ($P < 0,02$), а в конце работы эта разница увеличивалась ($P < 0,001$). У работающих при зеленом и желтом освещении существенной разницы в показателях оптической хронаксии в процессе рабочего дня не обнаружено.

Исследования выявили достоверно выраженное увеличение оптической реобазы и хронаксии у работающих в условиях красного, зеленого и желтого освещения. Удлинение оптической хронаксии в отдельных случаях до 10,0 сигм, а в среднем до 2,5—3,4 сигм превышает нормы, установленные рядом авторов.

Как видно из приведенных выше данных, интенсивность красного и зеленого освещения одинакова. Во всех трех исследуемых группах освещенность рабочих мест не превышала 1,4 люкса. Полученную разницу в показателях оптической реобазы и хронаксии в экспериментальных группах мы считаем возможным отнести за счет цвета освещения рабочих мест.

Выявленные нами величины оптической реобазы и хронаксии значительно выше величин, полученных Н. Х. Амировым (1966) у работающих в условиях полной световой изоляции.

Снижение порога возбудимости и скорости проведения возбуждения в центрах при длительном воздействии на людей красного, зеленого и желтого света, по-видимому, служит причиной понижения общего тонуса коры головного мозга. Особенно это выражено у лиц, работающих при красном свете.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н. Х. Вестн. офтальм., 1966, 3; Изучение некоторых показателей нервной системы и психо-эмоционального состояния у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности. Автореф. канд. дисс., Казань, 1967.— 2. Камчатнов В. П. Гиг. труда и профзабол., 1965, 5.— 3. Лебединский А. В., Прессман Я. М., Фадеева А. А. Пробл. физиол. оптики, 1948, том 6.— 4. Марков Д. А. Хронаксиметрия в клинике, Минск, 1956.— 5. Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии. Медгиз, Л., 1937.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.133.33

МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. П. Киценко

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. В. А. Нестеров) Кубанского медицинского института и 2-я поликлиника г. Краснодара (главврач — В. П. Киценко)

Сосудистые поражения головного мозга чаще всего неврологических заболеваний приводят к инвалидизации и смерти людей, достигших 50—60-летнего возраста, т. е. обладающих наиболее ценным и разносторонним жизненным опытом [1, 4, 6].

Нами проведено изучение качества медицинского обслуживания 1829 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, обратившихся за медицинской помощью в 1966 г. во 2 и 4-ю поликлиники г. Краснодара. Эти поликлиники считаются средними в городе, они полностью укомплектованы по нормативам невропатологами, оснащены диагностическими кабинетами и лабораториями и достаточно удовлетворяют потребности населения в неврологической помощи.

На специальной статистической карте были запротокколированы выбранные из амбулаторных карт (ф. 25) и стационарных историй болезней (ф. 3) данные об обрабатываемости больных с сосудистыми нарушениями головного мозга к врачам в поликлинике и на дому, с указанием, к каким специалистам они впервые обратились за медицинской помощью, у каких специалистов проводилось лечение, диспансерное наблюдение, консультации. Кроме того, были учтены и виды лабораторно-диагностических исследований и лечения.

Мужчин было 450, женщин — 1379. Они 5971 раз посетили поликлиники и 2091 раз были осмотрены на дому (в среднем на одного больного — 3,2 посещения поликлиники и 1,1 осмотра на дому). В 1966 г. к врачу-невропатологу обратилось 20,7% первичных больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, к участковому врачу — 78,5%, к врачам других специальностей (эндокринологу, инфекционисту, хирургу) — 0,8%. В течение года только у невропатолога лечилось 21,9% больных, у терапевта, а затем у невропатолога — 76,3%, сначала у невропатолога, а затем у участкового терапевта — 1,8%. 79% больных были на совместных консультациях невропатолога, терапевта, окулиста и других специалистов.

Из общего количества больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга на диспансерном учете состояло только 84 больных (4,3%), госпитализировано в течение года 18 (0,6%). Все больные, обратившиеся в поликлинику, получили медикаментозное лечение (антисклеротическое). Физиотерапевтическими процедурами пользовались 3,2% больных, санаторно-курортным лечением — 1,6%. Квалифицированное лечение у невропатолога получал только каждый 5-й больной с сосудистыми расстройствами головного мозга, а на каждого врача-невропатолога приходилось в среднем 20 таких диспансерных больных.

Из 1829 первичных и повторных больных, обратившихся в 1966 г. в поликлинику, 2,7% не было назначено никаких лечебно-диагностических исследований, остальным больным было произведено 12412 лабораторных и рентгеновских исследований,

что составило 678,5 исследований на 100 больных. Наибольшее число диагностических исследований проведено больным по поводу эмболии и тромбоза мозговых сосудов (766,1 на 100 больных), наименьшее — больным с травматическими кровоизлияниями в мозг (620,0 на 100).

Качество медицинского обслуживания больных сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо улучшить и осуществить полную диспансеризацию этой категории больных. Для выявления ранних форм сосудистой мозговой патологии нужно шире применять и в амбулаторных условиях инструментальные и биохимические методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурье З. Л. Расстройства мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.—
2. Мясников А. И. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965.—
3. Нестеров В. А. В кн.: Пробл. сердечно-сосуд. заболеваемости и смертности. Медгиз, М., 1960.—
4. Смирнов В. А. Лечение и профилактика расстройств мозгового кровообращения. Медицина, М., 1966.—
5. Харин Ю. М. Здравоохран. Российской Федерации, 1964, 1.

УДК 616.988.23

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИОМИЕЛИТА в г. КАЗАНИ за 1955—1966 гг.

Д. К. Баширова и К. В. Юринкина

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и городская СЭС (главрач — А. Н. Крепышева)

С 1955 по 1966 г. в Казани наблюдался подъем заболеваемости полиомиелитом (1954—1957 гг.), намечающийся спад (1958—1959 гг.) и спорадическое состояние этой инфекции (1960—1966 гг.).

Наиболее высокий подъем заболеваемости отмечен в 1957 г. (24 на 100 000). В 1958—1959 гг. проводилась иммунизация убитой полиомиелитной вакциной. Прививками было охвачено 63% детей города в возрасте 1—3 лет. Проводимая иммунизация подкрепляет начавшийся с 1958 г. естественный спад инфекции. Особенно это стало заметно в год проведения массовой иммунизации детей живой вакциной. В 1960—1961 гг. против полиомиелита было вакцинировано до 97% населения в возрасте от 2 месяцев до 20 лет. В 1962 г. были вакцинированы дети от 2 месяцев до 10 лет, в 1963 г. — от 1 года до 8 лет, в 1964 г. — от 2 мес. до 5 лет и в 1965—1966 гг. — от 2 мес. до 7 лет.

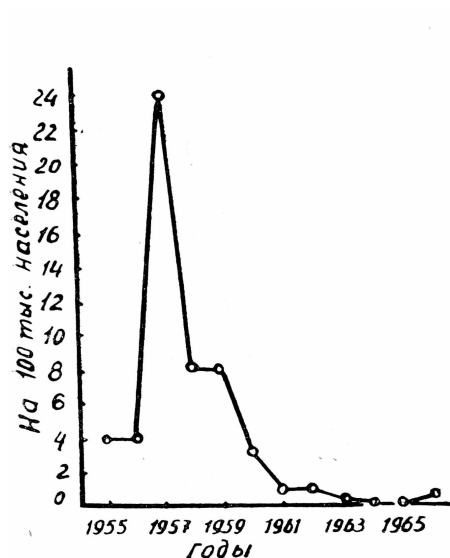


Рис. 1. Заболеваемость полиомиелитом в г. Казани.

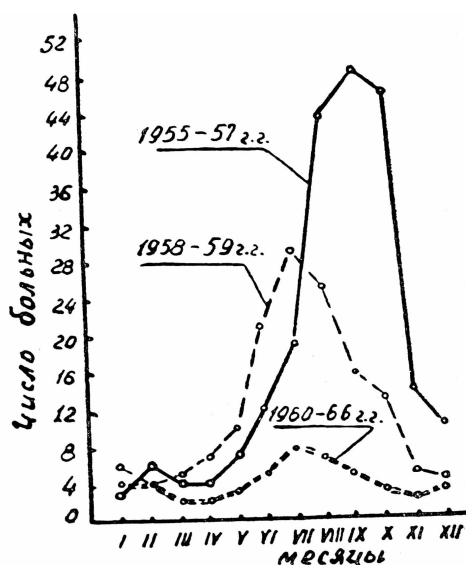


Рис. 2. Сезонная динамика полиомиелита в г. Казани.

С 1960 г. идет неуклонный спад заболеваемости полиомиелитом. К 1963 г. заболеваемость снизилась в 60 раз по сравнению с 1957 г. Наряду со снижением заболеваемости исчезли яркие классические формы паралитического полиомиелита. В 1964—1965 гг. в Казани полиомиелит зарегистрирован не был, но в 1966 г. мы наблюдали клинически типичные формы тяжелого паралитического полиомиелита.

Мы провели сравнительный анализ некоторых показателей полиомиелита в зависимости от эпидемиологического состояния данной инфекции.

Сезонная динамика полиомиелита в Казани неодинакова в различные годы (рис. 2).

В период эпидемической вспышки четко проявлялась сезонность, характерная для данной инфекции. В годы спада и спорадического состояния ее, т. е. в годы иммунизации против полиомиелита, максимум заболеваний смещается на летние месяцы. Так, на июль—октябрь в 1953—1957 гг. приходилось 72,6% всех заболевших, в 1958—1959 гг.—57%, в 1960—1966 гг.—48%.

В течение всего времени наших наблюдений основной контингент больных представляли дети от 1 года до 3 лет (66,6%). С 1960 г. постепенно уменьшается число больных в возрасте до 1 года и не болевают взрослые.

В 1955—1959 гг. на долю детей из коллективов приходилось 20%, а в 1960—1966 гг.—29,4% заболевших.

Наиболее отчетливые сдвиги отмечены в клинике полиомиелита.

С 1955 по 1957 г. под нашим наблюдением было 300 больных. Тяжелые, распространенные двигательные нарушения зарегистрированы у 80% детей, болевой синдром — у 60%. У 86,2% больных определялись стойкие остаточные явления. У 60% детей обнаружена патология ликвора. Летальность составила 4,5%. В это время встречались все известные формы полиомиелита, у отдельных больных — с расстройством дыхания, что и являлось причиной смерти. У 21,8% детей диагностирована спинальная, у 55,1% — pontina и у 23,1% — остальные формы полиомиелита.

В период иммунизации убитой вакциной против полиомиелита (1958—1959 гг.) заболеваемость снизилась в 3 раза по сравнению с 1957 г. За это время на лечение находилось 234 больных полиомиелитом. Из них у 50,3% были тяжелые распространенные двигательные нарушения с болевым синдромом. Летальность достигала 3,1%. Патологический ликвор выявлен у 32% больных. Среди больных 18% детей были привиты против полиомиелита. Так же, как и в довакцинальном периоде, встречались все клинические формы заболевания, но со значительным преобладанием больных со спинальными парезами. У 71,4% была спинальная форма, у 22,1% — pontina и у 6,5% — другие формы полиомиелита.

Со времени массовой иммунизации детей ЖВС (живой вакциной Сэбина), т. е. с 1960 г., в Казани стали отчетливо вырисовываться сдвиги в клинике полиомиелита. Наряду с типичными формами заболевания стали регистрироваться паралитические состояния, значительно отличающиеся от известной клиники полиомиелита прежде всего легкостью двигательных нарушений.

За этот период под нашим наблюдением было 139 больных детей. У 70 детей диагноз полиомиелита не вызывал сомнений в силу наличия типичной клиники заболевания (I группа), у 69 были паралитические заболевания, представляющие трудность в диагностике (II группа). У 39 детей заболевание трактовалось как вялый парез невыясненной этиологии и у 30 — как атипичная форма полиомиелита.

Изучение частоты заболевания полиомиелитом и паралитическими заболеваниями по годам показало, что с уменьшением первой формы болезни увеличивается вторая, и наоборот (рис. 3).

На основании анализа сезонной динамики полиомиелита и паралитических заболеваний нами установлено, что число больных паралитическим заболеванием начинает увеличиваться с апреля, а в июне—августе оно достигает максимума. На этот период приходится 75,3% всех заболевших. Спад заболеваемости начинается с сентября. Число больных полиомиелитом начинает увеличиваться с мая и к июлю — августу становится максимальным. За это время в клинике было 65,7% всех больных полиомиелитом. С октября наступает значительное снижение заболеваемости (рис. 4).

Основной контингент больных составили дети от 1 до 3 лет. В последние годы среди больных не было детей в возрасте старше 6 лет. Среди больных полиомиелитом было 33 вакцинированных (28 — живой вакциной и 5 — убитой вакциной) и 35 невакцинированных. Среди больных с легкими двигательными нарушениями было 52 вакцинированных (48 — живой вакциной и 4 — убитой вакциной) и 17 невакцинированных. Больных полиомиелитом, получавших ЖВС в течение 1 года по схеме 1, 2, 3 или 1 раз поливакцину, было 16; вакцинированных в течение 2 лет по схеме 1, 2, 3 или 2 раза поливакциной — 6. Три раза поливакцину получили 4 заболевших и 4—5 раз — 2. Больных с легким паралитическим заболеванием, вакцинированных в течение 1 года по схеме 1, 2, 3 или 1 раз поливакциной, было 17; вакцинированных в течение 2 лет по схеме 1, 2, 3 либо 2 раза поливакциной — 15; 3 раза поливакциной — 11 и 4—5 раз — 4. Таким образом, из 28 детей 16 были привиты только в течение года. Среди больных паралитическими заболеваниями таких детей было 17 из 48, а 31 ребенок был ревакцинирован.

Заболевание наступило в обеих группах почти в одинаковые сроки после последней прививки, как правило, в первое полугодие.

Спинальная форма полиомиелита была у 48 детей, понтинная — у 19, понтинно-спинальная — у 1, менингеальная — у 1 и энцефалитическая — у 1. Больных со спинальными парезами было 42 и изолированным парезом лицевого нерва — 27. Других форм заболевания не было.

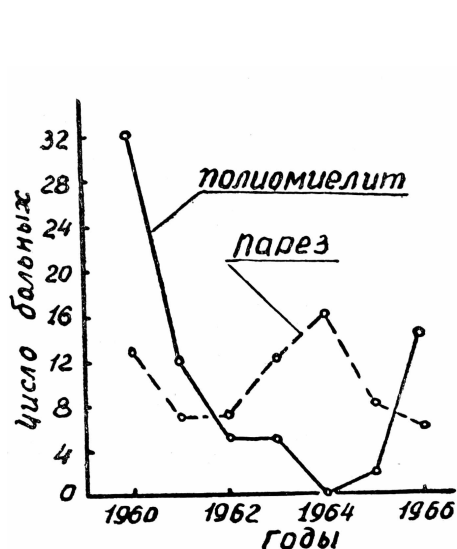


Рис. 3. Полиомиелит и парезы невыясненной этиологии с 1960 по 1966 г.

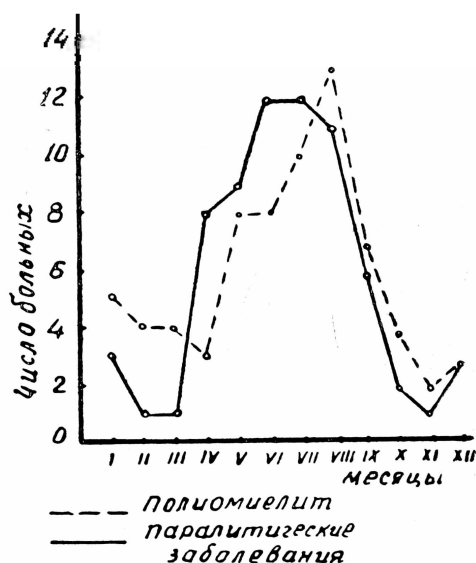


Рис. 4. Сезонная динамика полиомиелита и паралитического заболевания в г. Казани за 1960—1966 гг.

Как известно, при полиомиелите появлению двигательных нарушений предшествует лихорадка и другие общинфекционные симптомы в течение 1—3 или более дней. Эта фаза болезни, называемая препаралитической, наиболее ярко проявлялась у больных с глубокими двигательными нарушениями и отсутствовала у больных с легкими парезами. Мы установили три типа начала болезни.

I тип. Острое начало болезни, значительные нарушения самочувствия, лихорадка ($38-39^{\circ}$) в течение 3—5—7 дней, рвоты, вздрагивание. Болевой синдром был у 45 чел. со спинальным полиомиелитом и у 13 с понтинной формой. Подобным образом болезнь началась лишь у 6 детей с легкими спинальными парезами и у 2 с изолированным поражением лицевого нерва.

II тип. Острое начало болезни, нарушение самочувствия, повышенная температура ($37-38^{\circ}$) в течение 1—3 дней, кашель и насморк, иногда жидкий стул, очень редко вздрагивание. Болевой синдром был у 11 детей, больных полиомиелитом, и у 16 детей с легким парезом.

III тип. Начало болезни без продрома было у 1 больного полиомиелитом и у 45 с легкими парезами.

Двигательные нарушения у наших больных наступали в различные сроки. В 1-й день болезни парезы появились у 1 больного полиомиелитом и у 50 детей с легкими спинальными парезами, на 2—3-й день — соответственно у 11 и 12, а на 4—8-й день — у 52 и 4, на 9—14-й день — у 6 и 3.

Из больных спинальным полиомиелитом распространенные двигательные нарушения были у 21 ребенка и монопарез — у 27. Из больных со спинальными парезами — соответственно у 2 и 40 детей. Понтинная форма полиомиелита была установлена у 6 детей из 19 с поражением VII и VI пар чмн. Во II группе были дети только с изолированным поражением лицевого нерва.

Исходы заболевания различались по группам.

В группе полиомиелита клиническое выздоровление к 40-му дню от начала болезни наступило лишь у 14 детей из 70; у 30 были значительные остаточные явления (выраженная атрофия, рекурвация коленного сустава, деформация) и у 26 — легкие.

Во II группе к 40-му дню болезни выздоровление наблюдалось у 28 детей. У 41 ребенка были остаточные явления в виде похудания ноги на 0,5—1 см, незначительной рекурвации коленного сустава, легкой хромоты. Все эти изменения исчезали через 3—6 месяцев или 1 год от начала болезни при соответствующем лечении. У детей

со спинальными парезами не было стойких остаточных явлений. Об этом свидетельствуют данные катамнеза.

Спинномозговую пункцию делали лишь у детей, поступивших в первые 10 дней болезни.

В группе полиомиелита из 36 пунктированных патология ликвора обнаружена у 16. Повышение цитоза было от 10 до 80 клеток (преимущественно лимфоцитов). Реакция Панди была у всех слабо положительной.

У всех 24 больных паралитическими заболеваниями, подвергнутых спинномозговой пункции, ликвор был без отклонений от нормы.

С 1962 г. в Казани стали проводиться вирусологические и серологические исследования на энтеровирусные заболевания. При вирусологическом анализе проб испражнений ни у одного из 75 детей не был выделен вирус полиомиелита, но выделено несколько штаммов вирусов Коксаки А и В. Мы не были убеждены в том, что выделенные штаммы являются возбудителями заболеваний у этих детей. В парных сыворотках у них не было диагностического нарастания титра антител в реакции нейтрализации с выделенными штаммами вирусов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Казани начиная с 1960 г. отмечается резкое снижение заболеваемости полиомиелитом. Наряду с этим в последние 5—6 лет наблюдаются легкие паралитические заболевания невыясненной этиологии с благоприятным исходом. Для подобных форм болезней характерно отсутствие продрома, вялые монопарезы, нормальный ликвор. Мы полагаем, что эти паралитические заболевания детей в возрасте от 1 до 3 лет требуют до выяснения истинной причины их возникновения соответствующих противоэпидемических мероприятий.

В природе существуют рекомбинация вирусов, приводящие к повышению нейровирулентности штаммов (М. К. Ворошилова, 1965). В настоящее время возможность скрытой иммунизации детей против полиомиелита ограничена. Поэтому организация и проведение профилактических прививок ЖВС против полиомиелита являются самым серьезным звеном в мероприятиях по ликвидации этой инфекции.

В случаях нарушения схемы вакцинации и ревакцинации детей, пренебрежения противопоказаниями может возникнуть увеличение контингента восприимчивых лиц и угроза появления классических форм полиомиелита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барташевич Е. И. и Соколова И. С.; Ворошилова М. К. Мат. VIII научн. сесс. Ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов. 18—21/VII 1963 г.—
2. Ворошилова М. К. Актуальные вопросы вирусологии. Медицина, М., 1965.—
3. Гурчина Г. М.; Резник В. И. Актуальные вопросы вирусных инфекций. Медицина, М., 1965.—
4. Цукер М. Б. Инфекционные заболевания нервной системы у детей. Медгиз, М., 1963.

УДК 615.834

КУРОРТЫ ТАТАРИИ

З. Н. Блюмштейн

(Казань)

На территории Татарии курортно-санаторная сеть была организована после Великой Октябрьской социалистической революции.

Несмотря на крайне тяжелое положение в стране, связанное с войной и разрухой, уже в 1921 г. в Татарии был открыт первый детский санаторий для больных туберкулезом («Обсерватория»), а в 1924 г.—первый курорт для желудочно-кишечных больных (Ижминвод). В дальнейшем развитие курортно-санаторной сети и домов отдыха шло очень интенсивно, и к настоящему времени число их достигло 27. Кроме того, изучены многие бальнеологические ресурсы, на базе которых могут быть построены новые лечебные учреждения, например: а) сарабикуловские минеральные воды, по содержанию сероводорода сходные с мацестинскими, б) сероводородные грязи на «Голубом озере», в) сульфатно-кальциевые воды на «Голубом озере» и в ряде других мест Татарии, г) рассольные воды.

Мы предлагаем вниманию читателей краткий обзор курортных учреждений Татарии.

I. На высоком живописном берегу р. Камы, недалеко от устья р. Иж, расположен замечательный бальнеологический курорт Ижминвод, организованный в 1924 г. Основным лечебным средством его является уникальная по своему составу сульфатно-хлоридно-натриево-кальциево-магниевая вода с общей минерализацией около 5 г/л. В настоящее время курорт специализируется по лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, но ижевская вода с успехом может применяться и при некоторых болезнях обмена веществ (подагре, мочекаменной болезни, фосфатурии и др.).

Многочисленные лечебно-диагностические кабинеты (рентгеновский, физиотерапевтический, электрокардиографический, водогрязелечебница, душевые установки, ванны из минеральной воды, кишечные кабинеты с субжаквальными ваннами, лаборатория и др.) обеспечивают лечение не только основного заболевания, но и ряда сопутствующих. Организовано диетпитание. Все кабинеты оснащены новейшей аппаратурой. Лечебную грязь подвозят с грязевого курорта Варзи-Ятчи (в 20 км). Широко применяется лечебная физкультура. На берегу Камы — пляж с кушетками для приема солнечных и воздушных ванн.

Ведется подготовка к переходу от сезонного функционирования санатория (с середины мая до октября) на круглогодочное.

При организации санатория в 1924 г. в нем было всего 25 коек, а в настоящее время — 225.

II. Другой бальнеологический питьевой санаторий — Казанский — расположен в самом городе, рядом с усадьбой Парка культуры и отдыха им. М. Горького, среди густой зелени. Санаторий предназначен для лечения больных с желудочно-кишечными заболеваниями. До недавнего времени при лечении применялись различные привозные минеральные воды (ижевская, эссентуки и т. д.), но в настоящее время санаторий располагает собственной минеральной водой, которая добывается из скважины, пробуренной на территории санатория. Ей присвоено название «казанская минеральная вода». По данным анализа, ее состав следующий: гидрокарбонат — 0,4332 г/л, хлор — 0,0368, сульфат — 1,0089, кальций — 0,3387, магний — 0,0822, натрий (+калий) (по расчету) — 0,1268 г/л.

Подробные данные о воде приводятся в монографии автора «Курорты Татарии».

По соотношениям ионов вода классифицируется как сульфатно-кальциево-магневая, общая концентрация солей в среднем — 2,0 г/л. По составу она близка к воде курорта «Крайнка» (Тулская область), уже широко зарекомендовавшей себя. Сульфатно-кальциевая вода, как известно, весьма благоприятно действует при болезнях обмена веществ, связанных с образованием конкрементов, а также при ряде желудочно-кишечных заболеваний.

Показания для направления те же, что и на курорт «Ижминвод».

Санаторий является базовым в системе Татарского территориального Совета по управлению курортами профсоюзной, располагает многочисленными лечебными и диагностическими кабинетами, лабораториями, водогрязелечебницей, солариумом, обеспечивающим климатотерапию. Все кабинеты оснащены новейшей аппаратурой, размещены в новом, специально построенном в 1967 г. лечебном корпусе.

Вопросам лечебного питания уделяется особое внимание.

Санаторий функционирует круглый год, что позволяет развивать научно-исследовательскую работу по изучению действия минеральных вод, в особенности казанской минеральной воды.

Лечебную грязь привозят с Голубого озера, расположенного в 12 км от Казани.

Санаторий основан в 1933 г.

III. В 1932 г. Татнаркомздравом была организована вторая комплексная экспедиция (первая была в 1927 г.) с целью установить возможность развертывания большой грязе- и водолечебницы в д. Бакирово.

Перед участниками экспедиции (автор был одним из них) предстал довольно монотонный пейзаж. Справа (на восток) от грязевого болота поднимается довольно высокая (70—80 м) пологая гора (местное название — «Серная»), покрытая мелкой сухой травой, а на вершине — лиственным лесом. Она образует три террасы, у края нижней и расположено грязевое болото. Слева от всего — пойма р. Шешмы, до которой не более 1/2 км. На нижней террасе и решено было строить курорт. Весной 1933 г. уже было организовано все для приема больных на 25 коек. В настоящее время вся большая территория озеленена, повсюду цветы, газоны, асфальтированные дорожки. Число мест — 250 в стационаре (в том числе 50 гинекологических) и 50 курсовочных. В связи с переходом с 1967 г. на круглогодичную работу построена большая новая механизированная водогрязелечебница со всеми установками и новый большой благоустроенный спальный корпус.

Курорт располагает целым рядом оснащенных новейшей аппаратурой лечебных кабинетов: физиотерапевтическим (электрофорез, гальванизация, УВЧ, ультразвук, кварц, соллюкс), кабинетом лечебной физкультуры, рентгеновским (рентгеноскопия, рентгенография), электрокардиографическим и т. д. Аэросолярий на 25 кушеток оборудован метеорологической аппаратурой для дозиметрии. Лечащиеся обеспечиваются при необходимости соответствующим диетическим питанием.

Основным лечебным средством служит торфяная сероводородная грязь, весьма мало засоренная неразложившимися растительными остатками и обладающая большой влагопроницаемостью, что позволяет поддерживать почти постоянным содержание в ней сероводорода — в среднем несколько выше грамма на килограмм грязи. Здесь же на территории курорта имеются сероводородные ключи (и скважины) с общей минерализацией приблизительно 2,2—2,4 г/л и содержанием сероводорода от 8 до 15 мг/л.

Воду этих источников, благодаря тому, что она в то же время сульфатно-кальциевая, начали использовать кроме ванн и для приема внутрь при некоторых сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, например при хронических запорах, хронических гастритах (гипер- и гипацидных), плохом аппетите и т. д.

Показаниями для лечения на курорте Бакирово служат нетуберкулезные заболевания органов движения (артриты и полиартриты) и позвоночника, заболевания костей, мышц и сухожилий разного характера (последствия переломов, оститы и периоститы, миозиты и т. д.), заболевания и последствия травм периферической нервной системы, ряд заболеваний женской половой сферы.

Развитие курорта Бакирово весьма перспективно. Всего в 18 км от него, в с. Сарабикулово, имеются фонтанирующие скважины, вода которых содержит очень большое количество сероводорода: 57—185—198 мг/л. Дебит может обеспечить ежедневный отпуск нескольких сот ванн.

Недалеко от курорта, на левом берегу р. Лесной Шешмы, при бурении на небольших сравнительно глубинах (от 220 до 600 м) обнаружены разные типы вод (сульфатно-кальциево-натриевые, сульфатно-кальциевые, воды типа ижевской и т. п.) с различной степенью минерализации, позволяющей использовать их для лечения желудочно-кишечных заболеваний, нарушений обмена веществ и т. д.

На больших глубинах встречаются даже крепкие рассольные воды (до 300 г/л), в основном хлор-натриево-кальциевые, содержащие также йод, бром и др. микроэлементы.

Такое богатство бальнеологическими ресурсами позволяет в будущем превратить Бакирово в курорт с обширным комплексом лечебных средств для лечения больных самыми разнообразными заболеваниями.

IV. Кардионеврологический санаторий в Васильеве (в 30 км от Казани) функционирует с 1934 г. Расположен на окраине лесного хвойного массива, простирающегося вдоль линии железной дороги. Санаторий круглогодичный, с числом коек 335 летом и 250 зимой. Летом кроме того принимаются курсовочные больные (50 чел.). Они обеспечиваются всеми видами лечения и питания, размещаются в поселке. Санаторий располагает очень богато оснащенными новейшей аппаратурой кабинетами: функциональной диагностики (электрокардиография, осциллография, капилляроскопия), физиотерапии (электрофорез, гальванизация, четырехкамерная ванна, электросон, УВЧ, ультразвук и мн. др.), оксигенотерапии с кислородными палатками, лечебной физкультуры, рентгеновским, зубоврачебным (лечение), а также аэросолярием на 150 кушеток и метеопунктом с приборами, обеспечивающими дозировку процедур.

Лечебный пляж на 25 кушеток находится на берегу Волги, приблизительно в 0,5 км от санатория. Водолечебница оснащена всеми видами душей, отпускаются ванны всех видов, в том числе радоновые. Для грязелечения используется грязь со дна Голубого озера. Климатолечение проводится в течение всего года. Большое внимание уделяется лечебной физкультуре, ряду больных назначаются терренкур, массаж, подводный душ-массаж. Диетическим питанием больные обеспечиваются дифференцированно.

Хорошо оснащенные клиничко-диагностическая и биохимическая лаборатории позволяют проводить большой круг анализов.

V. Кардионеврологический санаторий в Крутушке (в 25 км от Казани) функционирует с 8/VI 1968 г. Организован на базе дома отдыха. Расположен у самого берега р. Казанки, в лиственно-хвойном лесу, переходящем по радиусу через 1,5—2 км в сплошной сосновый, тянущийся на многие километры. Место очень живописное. Санаторий оборудован новейшей аппаратурой для физиотерапии, применяются все методы лечения, в том числе и лечение грязью Голубого озера, как и в санатории Васильеве, кроме радоновых ванн. Показания те же, что для санатория в Васильеве. Функционирует круглый год.

Недавно на территории санатория была пробурена скважина, в которой оказалась сульфатно-кальциевая вода типа «казанской минеральной воды», но несколько более концентрированная (2,5 г/л). Это позволит в ближайшем времени расширить показания для направления в санаторий.

Туберкулезные санатории для взрослых

Курортно-санаторная помощь туберкулезным больным является одним из звеньев комплекса лечения этой болезни. Организация лечения в санаториях в основном построена по типу стационара, но здесь очень важную роль играет еще климато- и аэротерапия, пребывание максимум времени на открытом воздухе. В силу этого такие санатории обычно размещены в местах с соответствующими природными условиями. Так, туберкулезный санаторий «Тарловка» расположен на высоком берегу Камы и окружен сосновым лесом, санаторий «Голубое озеро» — на лесистом берегу

р. Казанки (на другом берегу реки — обширные поля); санаторий «Ютаза» — в лесостепной части юго-востока Татарии. Все эти санатории работают круглогодично. В Тарловке и Ютэзе имеются свои стада кобылиц, что позволяет широко проводить лечение кумысом. В зимнее же время готовится кумыс из коровьего молока.

Широко поставлена санаторная помощь детям. В гг. Буниске и Зеленодольске имеются ревматологические санатории, куда принимаются дети школьного возраста (7—14 лет) в межприступном или послеприступном периодах ревматизма. В Казани для детей дошкольного возраста организован терапевтический санаторий для ревматиков и страдающих хроническими заболеваниями органов дыхания нетуберкулезного характера. В Казанском детском психоневрологическом санатории организовано лечение остаточных явлений полиомелита и последствий органических поражений центральной нервной системы.

Лечение детей дошкольного и школьного возраста, больных костным туберкулезом, проводится в санатории «Обсерватория», больных легочным туберкулезом — в санаториях «Обсерватория» (дошкольный и школьный возраст), «Свияжский», «Агрыз» № 1 (возраст от 4 до 15 лет), «Агрыз» № 2 (возраст от 7 до 12 лет), в санаториях «Глубокое озеро» (под Казанью) и в г. Зеленодольске. Все детские санатории в полной мере оснащены соответствующим оборудованием.

Дома отдыха Татарского территориального совета по управлению курортами профсоюзов

Дома отдыха играют весьма важную роль в комплексе санаторно-курортных мероприятий. По своим задачам и структуре почти с первых же лет их организации они стали профилактическими оздоровительными учреждениями. В настоящее время такая тенденция все более усиливается, приближая их к санаториям. При каждом доме отдыха имеется врачебный пункт (только в «Красном Ключе» — фельдшерский). На обязанности медперсонала лежит участие в приеме отдыхающих, санитарный надзор, организация питания, оказание первой помощи при заболеваниях и т. д. Персонал медпункта наблюдает за аэросоляриями, пляжами, гимнастическими упражнениями и т. п. При надобности отдыхающим предоставляется диетический стол.

Наконец, весьма немаловажным фактором является местоположение дома отдыха. Например, дом отдыха Берсут окружен хвойным лесным массивом, расположен на высоком берегу р. Камы. На Каме же, возле г. Елабуги, находится дом отдыха «Красный Ключ». Недалеко от Казани, вверх по р. Волге, на правом ее берегу в живописной местности размещены дома отдыха: «Набережные Моркваш», «Пустые Моркваш», а на левом — дом отдыха «Васильево» (на одной территории с санаторием «Васильево»); вниз по Волге, на левом берегу — дом отдыха «Шеланга», небольшие спальные корпуса которого окружены салими. Дом отдыха «Петровский» находится в 18 км от г. Бугульмы, на берегу р. Сулы. Здания построены на южном склоне невысокой горы, в парке, непосредственно примыкающем к реке. За рекой начинается лесной массив. В черте г. Казани, на высоком берегу р. Казанки, в густом лиственном парке расположен дом отдыха «Ливадия». С его территории открывается вид на живописную пойму р. Казанки. В домах отдыха «Васильево», «Берсут», «Петровский», «Яльчик» и «Ливадия» имеются места для отдыхающих с детьми. На территории Казанского санатория расположен дом отдыха для беременных.

В 1966 г. только по здравницам и домам отдыха Татарского территориального управления курортов профсоюзов пользовались лечением и отдыхом около 63 тыс. человек, в 1967 г. — 67,5 тыс., а в 1968 г. — 73,5 тыс. Намечается дальнейшее расширение санаторно-курортной сети.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Р. Х. Васильев. Перитонеоскопия в хирургической клинике. Под редакцией заслуженного деятеля науки проф. Б. С. Розанова. М., 1968 г. 273 стр. Тираж 4000.

В последние годы заметно возрос интерес к лапароскопии. Однако многие вопросы, касающиеся этого метода диагностики, остаются нерешенными и дискуссионными. Поэтому выход монографии Р. Х. Васильева «Перитонеоскопия в хирургической клинике» следует признать своевременным. Работа Р. Х. Васильева основана на большом клиническом материале, охватывающем 120 перитонеоскопий у больных в возрасте от 3 до 82 лет. Это, по существу, первая в отечественной литературе монография, в которой приводится цветной перитонеоскопический атлас. Ценность этой работы заключается еще и в том, что ее автор разработал ряд технических усовершенствований лапароскопии, которые представляют большой интерес и с успехом могут быть использованы.

Книга состоит из 5 глав. В I главе подробно рассматривается история перитонеоскопии. Автор справедливо указывает, что в разработке техники перитонеоскопии

сыграли важную роль многие отечественные авторы (Г. А. Орлов, 1947; А. М. Аминев, 1948, и др.). В конце главы изложены нерешенные вопросы лапароскопии.

Во II главе приводится подробное описание перитонеоскопов различных конструкций. Наибольшую визуальную возможность при эндоскопии органов брюшной полости дает такой лапароскоп, оптическая труба которого имеет угол наблюдения 135—165°. Автор предлагает лапароскоп его конструкции, состоящий из универсального троакара, осветительной и оптической трубки с углом наблюдения 165°, а также рекомендует ряд других изобретенных им приборов (универсальный клапанный троакар, манипуляционный троакар, универсальный переходник), которые обеспечивают высококачественное проведение эндоскопии.

Большого внимания заслуживают данные, полученные автором при изучении резорбции различных газов из брюшной полости. На основании собственных исследований автор пришел к выводу, что для инсуффляции газа в брюшную полость необходимо использовать только легко резорбирующиеся газы: закись азота или углекислый газ. Воздух непригоден, кислород условно годен. При применении этих газов полностью исключается возможность возникновения воздушной эмболии.

Название III главы «Этюды перитонеоскопии» не соответствует ее содержанию. Этюдом в литературе называют очерк. Автор же книги включил в главу частные вопросы перитонеоскопии. Так и следовало ее назвать. В этой главе приводятся данные различных аспектов перитонеоскопии: рациональные зоны для наложения пневмоперитонеума, влияние напряженного пневмоперитонеума на организм больного, техника цветного фотографирования лапароскопической картины, прицельная холеграфия и др.

Автор считает целесообразным для наложения пневмоперитонеума у больных применять эндотрахеальный наркоз с использованием миорелаксантов. Применение общего обезболивания позволяло инсуффлировать в брюшную полость до 6000 см³ газа, что значительно расширило оптическую возможность лапароскопии. Обезболивание облегчало выполнение ряда необходимых манипуляций: биопсии, перитонеоскопической холецистографии, фотографирования пораженных органов и т. д.

В IV главе подробно излагаются осложнения, которые могут возникнуть при проведении лапароскопии (кровотечение, воздушная эмболия, коллапс и др.). Следует согласиться с мнением автора, что перитонеоскопия является диагностическим приемом, который может проводить только хирург. Участие терапевта ограничено отбором больных.

В V гл. подробно излагаются результаты 120 лапароскопий у больных с различными заболеваниями органов брюшной полости. По мнению автора, перитонеоскопию следует проводить лишь по особым показаниям; он перечисляет заболевания органов брюшной полости, при которых этот метод может оказать помощь в диагностике, и заболевания, при которых лапароскопия противопоказана. Автор с успехом использовал метод перитонеоскопии для диагностики острых заболеваний брюшной полости (острого панкреатита, холецистита и др.), что ранее считалось абсолютно противопоказанным.

Монография заканчивается лапароскопическим атласом. Приведенные цветные фотоснимки органов брюшной полости достаточно убедительны.

Ценным в монографии Р. Х. Васильева, на наш взгляд, является то, что в 80% перитонеоскопический диагноз был проверен во время операции.

В книге встречаются отдельные опечатки, неточности, неудачные выражения, однако они не умаляют достоинств монографии. Она читается с интересом и хорошо издана.

Проф. В. Н. Шубин, канд. мед. наук В. Е. Волков (Казань)

Сборник научных работ врачей Ульяновской области (под ред. канд. мед. наук А. К. Плясунова, заслуженных врачей РСФСР А. А. Смирнова, В. И. Виноградского, Б. И. Григорьева, П. П. Евдокимова, В. В. Колтева, И. П. Сорокина, Е. М. Чучалова). Ульяновское отделение Приволжского книжного изд-ва, 308 стр., 1967 г., ц. 1 р. 45 к.

Рецензируемый сборник представляет собою творческий отчет ульяновских медицинских работников к 50-летию Советского государства.

Первый раздел сборника посвящен развитию за 50 лет и современному состоянию здравоохранения в области. В 10 раз возросло число коек, в области трудится около 2 тыс. врачей и более 7,5 тыс. средних медицинских работников. Развернулось большое строительство. В ближайшие годы в г. Ульяновске будут построены 4 больницы на 2400 коек, 4 поликлиники, медицинское училище и ряд других учреждений, в районах Ульяновской области — 6 больниц на 120—180 коек каждая.

Последующие разделы содержат статьи, отражающие результаты научной и практической деятельности ульяновских врачей. Среди них — работы по невропатологии и онкологии, офтальмологии и отоларингологии, дерматологии, рентгенологии, представляющие научный и практический интерес.

Нужно отметить обстоятельное клинико-экспериментальное исследование минеральной воды Ундоровского источника (Е. М. Чучалов); материалы по хронической неспецифической пневмонии (канд. мед. наук Л. Е. Ермолаева); статьи, посвященные результатам широко применяющихся в области современных методов обезболивания и обследования, позволяющих с успехом производить самые сложные операции,

в частности лобэктомии и пульмонэктомии по поводу хронических нагноительных заболеваний и туберкулеза легких, операции по поводу врожденных пороков сердца (А. П. Иванов, В. К. Земсков, Н. Г. Шабает, Р. К. Павлов, В. И. Иванова); работу, в которой дан анализ эффективности слияния акушерско-гинекологических стационаров с женскими консультациями (Е. А. Эткин); данные о значении ранее перенесенных травм и рефлекторных влияний в развитии атеросклеротических катастроф (П. П. Евдокимов).

За последние годы в Ульяновске, на родине В. И. Ленина, выпущено уже несколько книг трудов, скромно именуемых сборниками работ. Их с интересом прочтут врачи и научные работники разных специальностей.

Канд. мед. наук П. С. Гуревич (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XVI ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ

(25—30/VI 1968 г., Москва)

На съезде обсуждались четыре проблемы.

I. Основные принципы и методы лечения в клинике внутренних болезней

Е. М. Тареев (Москва) доложил об общих принципах и методах лечения внутренних болезней. Несмотря на то, что медицина вправе гордиться достижениями, основанными на глубоком изучении происхождения, патогенетических механизмов болезней и применении рациональной действенной терапии, успехи лечения при болезненных состояниях внутренних органов все еще скромны. Это зависит от ряда обстоятельств. Докладчик указывает на недостаточное внимание к принципам рациональной терапии, на упрощенный подход к устранению обнаруживаемых у больных отклонений от нормы. Эффективное лечение невозможно без своевременного точного диагноза. Однако нередко довольствуются анатомическим диагнозом цирроза печени, миокардита и т. д. без уточнения этиологии заболевания у данного больного, которая определяет истинную патологию и возможность рационального лечения и профилактики.

Б. Е. Вотчал (Москва) считает основными проблемами современной терапии лечения на ранних стадиях заболеваний, полное излечение острых форм для предупреждения развития хронических заболеваний, предварительное лечение болезней с циклическим характером течения. Современная терапия сочетает в себе регуляцию труда и быта, питания, применения лечебной физкультуры, физиотерапии, медикаментозного лечения и психотерапии. За последнее время все эти методы подверглись изменениям, порой существенным. Диетологи стали осторожнее суживать круг пищевых веществ, проявлять больше заботы о качественной стороне питания, обращать внимание не только на белки, витамины, но и микроэлементы. Бурное развитие физики пришло к физиотерапевтам большое число новых мощных методов воздействия, требующих четкости в показаниях и дозировке.

И. А. Кассирский (Москва) остановился на вопросах тактики драматической терапии. Под драматической терапией понимается напряженная борьба за жизнь тяжелых больных, когда быстрое по оперативности лечение с использованием современных лекарственных и технических средств способствует устранению угрожающих жизни патологических нарушений. При применении сильных методов и средств следует учитывать возможные реакции организма в конкретной ситуации, степень его толерантности к данным лекарственным или техническим методам. Нередко четкое представление о сущности патологии, резервных функциональных и органических потенциях тех или иных органов и систем позволяет врачу отклонить суперактивную и опасную терапию и принять более консервативную тактику, которая тоже оказывается спасительной.

Д. Ф. Чеботарев (Киев) подчеркнул, что у лиц пожилого и старческого возраста медикаментозная терапия при лечении внутренних болезней должна быть только одним из звеньев в сложном комплексе лечебных мероприятий. В начале лечения следует применять малые дозы медикаментов. Это особенно относится к сердечным гликозидам, барбитуратам, гормональным средствам. Кумулятивное действие ряда препаратов развивается быстрее. При применении сосудорасширяющих и гипотензивных средств на фоне атеросклеротических изменений мозгового и коронарного кровообращения значительное и быстро наступающее снижение АД особенно нежелательно, так как у каждого больного существует определенный, иногда довольно высокий, уровень, ниже которого кровоснабжение жизненно важных органов становится недостаточным.

Н. С. Молчанов и Л. Ф. Швецова (Москва) отметили, что при болезнях сердца, легких, желудочно-кишечного тракта тщательное диспансерное наблюдение позволяет уточнить их этиологию, выявить причины, ведущие к обострению хронических

заболеваний, тщательно изучить варианты течения, улучшить исходы в результате лечебно-профилактических мероприятий.

А. Н. Обросов (Москва) коснулся основных принципов физической терапии в клинике внутренних заболеваний.

П. Н. Юренев и сотр. (Москва) доложили о некоторых аспектах десенсибилизирующей терапии в клинике внутренних болезней. Помимо применения десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов необходимо принимать меры к нормализации обменных процессов. Десенсибилизирующая терапия у больных инфарктом миокарда привела к ликвидации аутоаллергических проявлений в виде постинфарктного синдрома. Воздействие на иммунобиологическую реактивность в период ярких проявлений реакции десенсибилизирующими препаратами немедленного типа (анальгином и др.) способствовало быстрому снижению и исчезновению циркулирующих противокardiaльных аутоантител, которые обычно улавливаются в высоких титрах в подострой стадии инфаркта миокарда.

В. Г. Вогралик (Горький) считает целесообразным включать гормональные препараты в комплексную терапию при различных дисрегуляторных висцеропатиях, общих и органических расстройствах метаболизма, многих инфекционно-аллергических и токсико-аллергических процессах, тканевых дисплазиях, возрастнo-инволютивных изменениях и др.

II. Физкультура и спорт в профилактике заболеваний внутренних органов

В. Н. Мошков (Москва) считает необходимым усилить внимание интернистов к использованию физической культуры и спорта как фактора неспецифической профилактики. Следует шире пропагандировать рациональное построение образа жизни людей, гигиеническое воспитание, сочетание регламентированного режима движения и питания и применение физической тренировки, адекватной возрасту и состоянию здоровья. Физическую активность человека следует сочетать с рациональной организацией отдыха.

А. Г. Дембо (Ленинград) подчеркнул, что физическая культура и спорт только тогда имеют оздоровительное значение, когда нагрузка не является чрезмерной и соответствует индивидуальным возможностям организма. С другой стороны, и гиподинамия вредна только тогда, когда она чрезмерна, ибо в определенных границах она необходима, и так же, как разумная физическая активность, составляет обязательный элемент человеческой жизни.

III. Ранняя диагностика и профилактика ревматизма

А. И. Струков (Москва) изложил современное представление о морфологии ревматизма. При ревматизме возникает системная и прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани и стенок сосудов. Ранняя стадия дезорганизации проявляется накоплением в ткани кислых мукополисахаридов типа гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов, увеличением числа тучных клеток, группирующихся около сосудов, незначительными изменениями коллагеновых волокон (не всегда). Эта стадия может закончиться выздоровлением — полной нормализацией структуры соединительной ткани. Все последующие стадии дезорганизации — фибриноидное набухание, гранулематоз, склероз — необратимы и заканчиваются формированием рубца.

Поражение соединительной ткани и сосудов органов сопровождается деструкцией паренхимы. Могут возникать инфаркты в корковом слое надпочечников с последующим рубцеванием, сосудистый нефросклероз. Нарушение сердечной деятельности при ревматизме обусловлено не только клапанными изменениями, но и теми структурными и метаболическими отклонениями, которые возникают в сократительном аппарате сердца.

В. И. Иоффе (Ленинград) считает специфической профилактику рецидивов ревматизма посредством пенициллина. Этот антибиотик весьма активен в отношении разных форм стрептококков.

А. И. Нестеров (Москва) подчеркнул, что диагноз ревматизма нередко бывает запоздалым, а в ряде случаев чрезмерным. При ревматизме врачебное определение индивидуального нарушения естественных резервов адаптации остается нерешенной проблемой, что не позволяет создать подлинно специфическую или хотя бы индивидуальную неспецифическую первичную профилактику болезни. Докладчик считает необходимым в самое ближайшее время ввести в действие круглогодичную систему профилактики рецидивов болезни с помощью бициллина-5, а также совершенствовать эту систему с учетом возраста, характера течения болезни, показателей ее активности.

В. П. Казначеев (Новосибирск) относит к наиболее достоверным критериям активности истинного ревматического процесса следующие иммунологические показатели: артерио-венозную разницу лимфоцитов, увеличение в крови ДНК и снижение активности ДНКазы, цитопатическое действие лимфоцитов на культуру фибробластов человека, кожные пробы по А. И. Нестерову, спонтанную трансформацию лимфоцитов в культуру, ФГА-подобное действие сыворотки и содержание ГОФ в крови.

В. Г. Вогралик и сотр. (Горький) отметили, что у больных ревматизмом, которые систематически получают профилактическое лечение, выпадают рекомендации врачей, рецидивы возникают реже. Профилактические курсы лучше всего проводить в стационаре.

К. М. Коган и согр. (Москва) наблюдали при длительно и систематически проводимой профилактике ревматизма снижение стрептококковых заболеваний как у больных ревматизмом, так и у больных, предрасположенных к ревматизму, в 2,5 раза.

М. Л. Горинштейн и согр. (Москва) назначали больным ревматическими митральными пороками сердца антикоагулянты, в связи с чем тромбозы и эмболии наблюдались у них в 3 раза реже, чем у больных контрольной группы. Так как дигиталис и его производные способствуют повышению уровня тромбогенных элементов в крови, особенно целесообразно сочетать эти препараты с антикоагулянтами.

Ф. Я. Розе (Днепропетровск) остановился на актуальных вопросах клиники и патогенеза пейроревматизма. У большинства больных ревматическими поражениями нервной системы антикоагулянтная и фибринолитическая активность крови угнетена, а прокоагулянтная не изменяется. Это подтверждает концепцию докладчика о наличии претромботической фазы поражения мозговых сосудов и возможности, при соответствующей патогенетически обоснованной терапии, предотвратить тяжелые тромботические инсульты.

Для распознавания ревматических поражений нервной системы большое значение имеют иммунологические показатели, титры антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептолизинауронидазы.

А. И. Гефтер и К. В. Зверева (Горький) при прогрессировании недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца считают необходимым включать в курсы профилактического лечения сердечные средства, препараты калия и, по показаниям, разгрузочные средства.

И. Н. Михайлова и согр. (Москва) сообщили, что ввиду малой эффективности сезонной профилактики ревматизма с 1964 г. в Институте ревматизма АМН СССР введен метод непрерывной круглогодичной бициллино-аспириновой профилактики с применением бициллина-5 и пенициллина. Результаты оказались хорошими.

IV. Ранняя диагностика и профилактика гастрита

С. М. Рысс (Ленинград) определяет хронический гастрит как неспецифическое хроническое воспаление слизистой оболочки желудка (диффузно распространенное или очаговое) с постепенным развитием атрофии различной степени. Морфологические изменения сочетаются с соответствующей клинической симптоматологией и нарушениями секреторной функции желудка, меньше — моторной и в какой-то степени — инкреторной. Хронический гастрит не имеет патогномоничных клинических симптомов, может протекать бессимптомно, иногда даже при далеко зашедшем процессе.

В начальной стадии хронического гастрита с пониженной секреторной функцией желудка наблюдается некоторое снижение функции гипофизарно-надпочечниковой системы, усугубляющееся по мере прогрессирования патологического процесса. Подобная же закономерность отмечается и в отношении недостатка витамина В₁₂.

Г. И. Дорофеев (Горький) установил у больных лямблиозом, гельминтозом, хроническим холециститом, хроническим аппендицитом и дизентерией значительные нарушения секреции в моторики желудка и морфологические изменения его слизистой оболочки (у 30—60% обследованных). Профилактика вторичных гастритов должна включать раннюю диагностику и эффективное лечение других заболеваний системы пищеварения.

К. С. Вирсаладзе и Б. Х. Рагвелишвили (Тбилиси) нашли, что гиперацидное состояние иногда может быть вариантом нормы. Поэтому при изучении желудочной секреции необходимо во всех случаях определять абсолютное количество выделенной соляной кислоты.

Х. Бектурдиев и Ю. Фузайлов (Ташкент) считают целесообразным применение соединений кобальта для лечения хронического гастрита с секреторной недостаточностью и препаратов меди для лечения хронического гиперацидного гастрита. Больным хроническим гастритом следует назначать диету, богатую указанными микроэлементами. Такая диета является одновременно одной из мер профилактики гастрогенной анемии.

В. В. Трусов (Ижевск) получил выраженный анальгезический эффект у больных хроническим гастритом от фибромегана, кватерона и ганглерона. Применение фибромегана, кватерона, глutiна, бензогексония сопровождалось четким понижением кислотности и уменьшением пепсина в желудочном содержимом, улучшением белкового и электролитного состава желудочного сока. Эти препараты оказывали благоприятное действие и на двигательную функцию желудка.

О. С. Радбиль и согр. (Казань) наблюдали у половины больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью эволюцию заболевания в направлении хронического холецистита, причем у 1/5 больных хронический холецистит стал уже основным заболеванием.

Более чем у половины больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка заболевание эволютировало в язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки. При хронических гастритах с сохраненной секреторной функцией желудка необходимо применять весь комплекс противорецидивных профилактических мероприятий, включая противорецидивное лечение в осеннее и весеннее время.

Доц. С. И. Щербатенко (Казань)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД КАРДИОЛОГОВ

(1--5/X 1968 г., Воронеж)

Съезд открыл заместитель министра здравоохранения РСФСР А. В. Сергеев.

А. М. Дамир предложил использовать определение вкачата кислорода после физической нагрузки для оценки работоспособности сердца. Г. Ф. Архипова (Новосибирск) доложила об обменных сдвигах в миокарде на основании исследования крови, полученной зондированием коронарного синуса. Это позволило в известной степени судить о работоспособности сердца. Н. М. Мухарлямов (Москва) сообщил о значении функциональных нагрузок в диагностике сердечной и дыхательной недостаточности. В. В. Соловьев (Москва) подвел итоги исследованиям гемодинамики при недостаточности сердца методом разведения красителя.

При участии сотрудников политехнического института разработаны методы ультразвуковой локализации в исследовании сердца, что нашло применение в клинике (М. И. Тумановский и сотр., Воронеж; И. Т. Акулиничев и сотр., Москва; Р. З. Амиров и сотр., Москва, и т. д.). Это позволило бескровным зондажем сердца регистрировать такие параметры его работы, которые в недалеком прошлом считались недоступными для наблюдения (А. И. Золотарев, Воронеж). Впервые в СССР разработана методика диэлектrokардиографии, что даст возможность точнее судить о гипертрофии и дистрофии миокарда (Э. И. Халфен, Саратов).

Д. Ф. Пресняков (Москва) представил анализ изопотенциографического сигнала сердца.

Среди новых методов исследования привлек внимание метод электрорентгенографии, основанный на эффекте фотопроводимости полупроводников и создании скрытого электростатического изображения. Его основные достоинства — быстрота получения готового снимка (через 2 мин. после экспонирования), высокое качество изображения, большой экономический эффект (Н. Р. Палеев и сотр., Москва).

Применение метода разведения красителя позволило без зондирования сердца получить основные гемодинамические показатели (минутный объем, объем циркулирующей крови, время центрального кровотока) у людей со здоровым сердцем и при недостаточности кровообращения, вызванной различными заболеваниями (ревматические пороки сердца, эмфизема легких, инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз (А. А. Горбаченко и сотр., Москва)).

Этот метод, по мнению Е. Н. Агаповой (Краснодар), безвреден, может применяться у больных с аноксией, застойными явлениями в легких; кроме того, он точен и относительно прост.

В. П. Цымбалюк (Томск) считает, что метод разведения красителя дает возможность изучать гемодинамические показатели, которые с учетом общеклинических данных и результатов других инструментальных методов помогают оценить функциональное состояние системы кровообращения.

О. П. Годонога (Москва) успешно применяет метод разведения красителя при исследовании гемодинамики у детей с различными формами артериальной гипертонии.

По данным В. В. Зарецкого и сотр. (Москва), скоростная импульсная рентгенокинематография позволяет дать оценку деятельности аппарата кровообращения, не выходя за пределы допустимой дозы рентгеновского облучения.

Радиокардиография нашла широкое применение при грудной жабе, инфаркте миокарда (в том числе осложненном шоком), кардиосклерозе, гипертонической болезни, легочном пороке, врожденных (Е. И. Жаров, Р. О. Оршакуи, Москва) и приобретенных пороках (Г. А. Малов и сотр., Москва). Из графических методов анализа сердечной деятельности внимание исследователей за последние годы привлекает регистрация вибраций, связанных с кинетикой сердца (кинетокардиография). Так, Д. М. Зислин и сотр. (Свердловск) сообщили о возможности получения этим методом раздельной информации о фазах систолы и диастолы желудочков сердца. З. В. Сергиева (Горький), применив этот метод при аневризме сердца, получила полное представление не только о локализации процесса, но и о состоянии аневризматической стенки и степени ее набухания. В. А. Гефтер (Горький) считает возможным применять его для оценки эффективности сердечных средств и изучения механизма их терапевтического влияния.

Ю. М. Бала и сотр. (Воронеж) использовали электронновычислительную машину при дифференциальной диагностике некоторых сердечно-сосудистых заболеваний.

Согласно современным представлениям, среди патофизиологических механизмов изменений сердечного ритма все большая роль отводится нарушениям метаболических процессов в миокарде, сдвигам электролитного, медиаторного и гормонального балансов. Расстройство ритма и проводимости, наряду с шоком и сердечной недостаточностью, является частым осложнением острого инфаркта миокарда (Е. И. Чазов, Н. А. Гольберг, Москва). Возникновение транзиторных изменений ритма и проводимости наблюдается в связи с приемом сердечных гликозидов, преимущественно строфантина. Необходимость длительной гликозидной терапии в условиях сердечной недостаточности создает предпосылки для развития эктопических аритмий (В. С. Смоленский и сотр., Москва).

По данным Т. П. Борисовой и Т. И. Терловой (Москва), независимо от природы аритмий сердца у всех детей с различным характером нарушений ритма выявлялось отчетливое повышение концентрации серотонина и ацетилхолина в крови, превышающее нормальное содержание в 3—4 раза. На высоте приступа пароксизмальной тахикардии концентрация их была наиболее высокой.

О роли электролитных сдвигов в патогенезе нарушений ритма сердца сообщила Я. Н. Абакумова и сотр. (Оренбург). Учитывая свойственную атриовентрикулярной блокаде гиперкальциемию, авторы рекомендуют избегать назначения солей калия больным с нарушениями предсердно-желудочковой проводимости.

Л. М. Гольбер и сотр. (Москва) считают, что изменения сердечного ритма при тиреотоксикозе связаны не столько с нарушением экстракардиальных нервных влияний на центры автоматизма миокарда, сколько с происходящими под влиянием тиреоидных гормонов сдвигами в энергетике миокардиальных клеток.

М. В. Бургсдорф и сотр. (Челябинск), изучая ритм сердца у рабочих горячих цехов металлургических заводов и у летчиков, находившихся под влиянием угловых ускорений на кресле с автоматическим управлением, при помощи так называемой «микропульсограммы» (регистрации ЭКГ в предельно краткие сроки с последующим построением кривых), установили ряд определенных особенностей в отношении возникновения, клиники и течения наблюдаемых в этих условиях нарушений ритма.

В клинике госпитальной хирургии Горьковского мед. ин-та (Б. А. Королев и сотр.) из 2000 больных, которым была произведена митральная комиссуротомия, хроническая мерцательная аритмия выявлена у 22%, в послеоперационном периоде острая мерцательная аритмия возникла еще у 15%.

В последние годы для борьбы с нарушениями сердечного ритма все чаще применяются методы, в основе которых лежит использование электрических импульсов различных параметров. Из них можно выделить три: 1) электрошоковую терапию мерцательной аритмии, 2) коррекцию медленных ритмов сердца с помощью электрической стимуляции, 3) коррекцию тахикардии с помощью парной электрической стимуляции желудочков сердца.

Наиболее эффективен метод дефибрилляции сердца. По данным В. П. Радушкевич (Воронеж), лечение 711 больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией дало непосредственный положительный результат в 93,7%. О. И. Ясаскова и сотр. (Свердловск) при электроимпульсной терапии больных хронической мерцательной аритмией получили положительный результат у 80%, а при лечении хинидином — у 42%. И. И. Неймарк и В. А. Смирнова (Барнаул) сообщили, что им удалось методом трансторакальной электроимпульсной терапии снять мерцательную аритмию и нормализовать ритм сердца у 78,5% больных. В. Г. Попов и сотр. (Москва) считают, что с введением в практику электроимпульсной терапии отошли на второй план методы медикаментозного восстановления синусового ритма у больных с постоянной формой мерцания предсердий. Отдаленные результаты после устранения мерцательной аритмии улучшаются при подборе больных с учетом прогностических критериев и последующим диспансерным наблюдением с длительной поддерживающей антиаритмической терапией.

По мнению О. И. Ясасковой и сотр. (Свердловск), наиболее перспективным методом лечения мерцательной аритмии является сочетание электроимпульсной терапии с поддерживающими дозами хинидина и препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде.

Влияние кокарбоксилазы на различные виды нарушения ритма было исследовано А. З. Черновым и Н. А. Гусевой (Москва). Получен хороший эффект от кокарбоксилазы при острых нарушениях ритма у больных с инфарктом миокарда и при аритмиях, вызванных глюкозидами. С целью устранения «дигиталисных» аритмий В. С. Смоленский и сотр. (Москва) применяли альдактон, альдактон-А, прогестерон и его производные. Эти препараты (блокаторы бета-адренергических рецепторов) являются одним из средств предупреждения и устранения аритмий, вызванных наперстянкой в связи с понижением чувствительности миокарда к сердечным гликозидам.

Т. Г. Гомзякова (Ленинград) рекомендует новый антиаритмический препарат — карбазин (этмозин). При приступах пароксизмальной мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии он наиболее эффективен в дозе от 20 до 75 мг.

В докладе о медикаментозной терапии и профилактике нарушений ритма С. Г. Моисеев (Москва) высоко оценил новый отечественный препарат аморфин (или фрутинин), представляющий собой глюкозид, выделенный из плодов аморфы полукустарниковой. Препарат обладает кардиотоническим и седативным действием.

По мнению Б. А. Королева и сотр. (Горький), лучшим методом профилактики нарушений ритма при митральной стенозе является своевременное оперативное вмешательство.

Заболевания миокарда

Я. Л. Рапопорт (Москва) предложил систематизацию дистрофий миокарда и миокардитов. Дистрофии миокарда: симптоматическая, первичная, ангиогенная, гиперфункциональная, фибрилляционная, старческая. Миокардиты: инфекционно-токсический, вирусный, эндокардио-токсический, гипоксемический, аллергические (с разнообразными: параллергический, идиопатический, аутоаллергический, трансплантационный).

М. И. Теодори (Москва) по этиологии разбил миокардиты на 6 групп: неспецифический пара- или метанефекционный, идиопатический, лекарственный, паразитарный; на почве коллагенозов у ожоговых больных.

П. Н. Юреп (Москва) рассматривает аллергический миокардит как полиэтиологическое заболевание, чаще возникающее после тонзиллогенной инфекции, лекарственной непереносимости. Нередко он протекает с выраженной глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, тахикардией и экстрасистолией.

О. М. Крынский (Ленинград) остановился на синдроме Вольфа, Паркинсона и Уайта (синдром преждевременного возбуждения желудков). Опыт клиники свидетельствует в пользу примата функциональных нарушений. Автор считает, что этот синдром зависит от нарушений миокарда либо в связи с «фазовым» его состоянием и периекстротроном, либо в связи с нарушением возбудимости предсердий.

А. Б. Воловик (Ленинград) считает наиболее опасным для детей идиопатический миокардит, проявление сверхчувствительности организма к различным аллергенам, в том числе к антибиотикам. Автор отмечает частоту его при системной красной волчанке, сепсисе и нередкое сочетание с эндокардитом и перикардитом.

По данным А. А. Демина и сотр. (Новосибирск), у больных системной красной волчанкой поражение сердца выявлено в 65%, а по данным З. А. Горбуновой и сотр. (Свердловск) — в 92%. У подавляющего большинства больных отмечалось поражение миокарда, реже — перикарда и эндокарда. Миокардит у большинства больных проявлялся синусовой тахикардией или брадикардией, экстрасистолией, замедлением внутрижелудочковой проводимости.

В. А. Максимов (Ленинград) сообщил, что поражение миокарда, этиологически связанное с тонзиллитом, респираторными вирусными инфекциями (включая грипп), пневмонией, сепсисом и др., в 20% приводит к развитию кардиосклероза.

При клиническом анализе 63 больных преимущественно с портальным и постнекротическим циррозом печени Г. В. Ивов (Москва) установил, что изменения миокарда, как правило, не являлись результатом атеросклеротического либо воспалительного процессов или хронической перегрузки, а были, очевидно, обусловлены дезорганизацией биоэнергетических процессов на фоне выраженной диспротеинемии, гипокалиемии, гормональных нарушений и т. п.

Л. И. Гефтер и сотр. (Воронеж) наблюдали 92 больных инфекционно-аллергическими миокардитами неревматического генеза (у 34 был тонзиллогенный миокардит, у 17 — миокардит при туберкулезе, у 14 — при гриппе). По мнению авторов, основные принципы лечения инфекционно-аллергических миокардитов должны состоять в воздействии на этиологический фактор (тонзиллэктомия, кортикостероидная терапия и т. п.).

А. В. Покровский (Москва) иллюстрировал опыт реконструктивной хирургии артериальных стволов. Хирургическому лечению аневризм аорты, коарктации, пункции аорты, окклюзии брюшной аорты и ее ветвей были посвящены доклады Г. Л. Ратнера (Куйбышев), С. М. Кавалерова (Горький), З. И. Земина (Москва), Тарасенкова (Воронеж), А. Ф. Сметнева (Москва). А. А. Ахметзянов (Казань) сообщил об анатомических вариантах бронхиальных, межреберных и других ветвей грудной аорты и поражениях их атеросклерозом. Восемь интересным был доклад Б. З. Дановича (Ленинград) о прижизненной диагностике аневризм синуса Вальсальвы аорты. Из 7 больных диагноз был поставлен у 5, и своевременное хирургическое вмешательство спасло жизнь отдельным больным. И. И. Шербаков (Москва) сообщил о врожденных аневризмах сосудов шеи у детей. Л. М. Рахлин (Казань) сообщил о «синдроме вертебральной артерии» в клинике внутренних болезней.

В. С. Работников и А. Х. Гаштов (Москва) при окклюзии брахиоцефальных сосудов для восстановления кровотока рекомендуют три вида операций: шунтирование, резекцию пораженного сегмента сосуда с последующим протезированием, эндартерэктомию. Необходимо раннее выявление больных и проведение превентивных операций. У больных с развившимся ишемическим инсультом операции не дают выраженного эффекта и не всегда выполнимы.

Председателем правления Всесоюзного научно-медицинского общества кардиологов избран проф. А. М. Дамир, членами в числе других — проф. Л. М. Рахлин (Казань), Н. П. Медведев (Казань).

А. А. Ахметзянов (Казань)

ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ МЗ СССР

(15—16/X 1968 г., Москва)

Научная конференция по проблеме «Аntenатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии» была посвящена 60-летию со дня рождения и 37-летию научной, педагогической и лечебной деятельности действительного члена АМН СССР Леонида Семеновича Персианинова.

Начальник Главного управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям МЗ СССР Л. К. Скорнякова отметила, что проф. Л. С. Персанинов является в нашей стране пионером по изучению этиологии и патогенеза асфиксии плода и новорожденного. Его перу принадлежит свыше 200 научных работ по важнейшим разделам практического акушерства, ряд монографий. Под его руководством подготовлено более 70 научных работников, из них свыше 20 докторов медицинских наук.

В докладе действительного члена АМН СССР проф. Л. С. Персанинова был дан анализ современного состояния вопроса об асфиксии плода и новорожденного, оценка современных методов диагностики и терапии. За последние 10 лет нет снижения перинатальной смертности. Значительна смертность новорожденных после оживления, высок процент психоневрологических нарушений. В результате исследований с применением ЭКГ и ФКГ, изучения кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса было установлено, что в генезе асфиксии большая роль принадлежит метаболическому ацидозу, снижению кислородной насыщенности крови. При тяжелой асфиксии ацидоз держится до 10-го дня. Наблюдается гиперкальемия, снижение содержания натрия. При нарушении маточно-плацентарного кровообращения наступает метаболический ацидоз с последующим раздражением дыхательного центра. При этом может произойти аспирация околоплодных вод, изменение ферментативных процессов с развитием тканевой гипоксии. При гиперкальемии возникает патологическая брадикардия с развитием пептического застоя, стаза, кровоизлияний в ткани, отеком головного мозга. При асфиксии у плода преобладают анаэробные процессы с уменьшением запасов гликогена в крови, накопление пировиноградной кислоты, изменение рН крови, снижение содержания кислорода в крови ниже 50%. Результаты исследований позволили разработать эффективную терапию асфиксии плода, направленную на снижение метаболического и тканевого ацидоза путем введения щелочных растворов.

Чл.-корр. АМН СССР проф. Н. С. Бахшеев (Киев) подчеркнул, что о тяжести асфиксии не всегда можно судить по степени насыщения крови кислородом. Особое значение при этом приобретает сдвиг рН крови. Отмечено значительное изменение электролитного баланса в сторону увеличения ионов К. При глубокой асфиксии введение щелочных растворов (4,5—5% раствора бикарбоната натрия) вызывает гиперосмию, усиливает диурез. Повторное введение их для плода опасно ввиду возможного развития гидратации тканей. В терапии асфиксии необходимо применять искусственное дыхание, усиливающее кровенаполнение сосудов легких. Из фармакологических средств целесообразно введение норадреналина и эуфиллина. При длительной асфиксии показано введение гидрокортизона по 0,5 мг на кг веса внутримышечно или внутривенно.

Проф. В. Ф. Матвеева (Харьков) для профилактики асфиксии считает необходимым отсасывать слизь с момента рождения головки. Новорожденного после перенесенной асфиксии следует помещать в палату с температурой 24—25°, в течение 25—30 дней обеспечивать вдыхание кислорода, искусственное масочное дыхание для профилактики пневмонии, производить заменное переливание крови по 100 мл на кг веса для снятия декомпенсированного ацидоза.

Доктор мед. наук Г. М. Савельева (Москва) указала, что выраженный патологический ацидоз наблюдается при затяжных родах, длительном безводном периоде, перенесенной беременности, сахарном диабете. Введение 150—200 мл раствора щелочей способствует снижению содержания в организме матери недоокисленных продуктов; после этого необходимо ввести 20 мл 40% раствора глюкозы для улучшения обмена веществ. Через 2—3 часа препараты можно ввести повторно, если женщина не родила.

Проф. В. И. Бодяжина (Москва) остановилась на проблеме проницаемости сосудов плаценты. До 35 недель беременности проницаемость сосудов плаценты возрастает за счет числа вновь образованных ворсин и микроворсин. Со второй половины беременности наблюдается уменьшение клеток цитотрофобласта.

Чл.-корр. АМН СССР М. А. Петров-Маслаков (Ленинград) отметил, что за последнее время отеки беременных, эклампсия встречаются реже, но частота нефропатий не снизилась (3—4%). Среди причин антенатальной смертности новорожденных более 40% падает на токсикозы. Высок процент преждевременных родов. Большое место занимают пороки развития, особенно в группе здоровых умерших (15—22%). Значительна роль фармакологических средств, алкоголизма, генетических моментов. 76% женщин при пороках развития плода принимали различные препараты (в среднем приходится на женщину по 6 препаратов, не считая противоанемических). В первой половине беременности антибиотики вызывают уродства центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, больше при применении прогестерона, опия.

Проф. А. Г. Пап (Киев) осветил роль экстрагенитальной патологии в возникновении антенатальных нарушений. Одной из частых причин внутриутробной гипоксии плода являются изменения в организме матери при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при которых снижается содержание кислорода в крови и тканях, изменяется артерио-венозная разница углекислоты, нарастает ацидоз, изменяется рН, щелочные резервы. Особенно эти изменения нарастают в процессе родового акта. Наряду с обычными методами профилактики и лечения асфиксии плода при экстрагенитальной патологии необходима комплексная патогенетическая терапия основного заболевания беременной женщины.

Доклад проф. Р. И. Калгановой (Москва) касался состояния плода при различной длительности неосложненных родов. До настоящего времени нет единого мнения в отношении характеристики затяжных родов. Современные спазмолитики значительно укорачивают продолжительность родов. В процессе срочных родов рН крови претерпевает определенные изменения, требующие дальнейшего изучения.

Проф. А. А. Лебедев (Москва) рекомендует применять для лечения нефропатии и профилактики эклампсии УФО. Особенно большое значение оно имеет в критические периоды развития плода. УФО необходимо в зимнее время, при малом естественном облучении (эклампсия зимой встречается в 2 раза чаще и протекает тяжелее, чем на юге).

Доц. В. Т. Каминская (Минск) применила галаскорбин для профилактики внутриутробной асфиксии плода. Прием галаскорбина (по 1,0-3 раза в день) при резус-конфликтной беременности, токсикозах, перенесенной беременности, отягощенном акушерском анамнезе снижает содержание недоокисленных продуктов обмена, уменьшает метаболический ацидоз.

В докладе проф. Ф. Е. Петербургского (Ленинград) было уделено внимание особенностям течения родов у старых первородящих. У них чаще наблюдается слабость родовых сил, раннее отхождение вод, инфицирование родовых путей, травматизм матери и плода. Если у женщины, вступившей в брак в возрасте 35—40 лет, беременность наступает сразу после замужества, то роды чаще протекают нормально. Особого внимания требуют женщины, страдающие инфантилизмом, длительным бесплодием. Заранее очень трудно решить вопрос о родоразрешении. Очень осторожно следует подходить к ним к «пробным родам».

Проф. Л. В. Ванина (Москва) поделилась опытом профилактики и лечения фетопатий при пороках сердца у матерей. В диагностике гипотрофии плода оправдал себя метод Рудакова; за 8—10 недель до родов следует измерять бипаритетальный размер головки (за неделю она увеличивается на 0,8 см). Существенное значение имеет определение эстриола в суточной моче (до 4 мг в сутки при угрозе асфиксии, до 1 мг — при гибели плода). Во время беременности необходимо насыщение витаминами Е, В₁₂, внутривенное введение глюкозы, при гипотрофии плода назначают витамин В₁₂, фолиевую кислоту.

Проф. Ю. В. Гулякевич (Минск) предлагает следующую классификацию причин асфиксии плода в различные стадии эмбриогенеза: гаметопатии (генетически обусловленные пороки); эмбриопатии; антенатальные фетопатии ранние и поздние (инфекции, недоношенность, гемолитическая болезнь); интранатальные фетопатии (в течении родов родовая травма, асфиксия, острое малокровие, инфекции); неонатопатии (болезни новорожденных в течение первой недели, вторичная асфиксия, гемолитическая болезнь с явлениями ядерной желтухи, пневмонии).

Проф. В. А. Таболин (Москва) остановился на особенностях обмена кортикостероидов у плода и новорожденного. Недостаточность функции надпочечников у новорожденных выявляется после родов, когда плод не получает гормоны от матери. Исрвы 1—2 дня их много, с 3—8-го дня наступает снижение выделения активных гормонов, с 8-го дня их уровень повышается и со 2-й недели жизни у доношенных функция надпочечников ближе к уровню взрослых. Гормоны надпочечников следует назначать с учетом ритма выделения их в течение суток (ночью и утром ритм более активный, и гормоны лучше применять в это время). При истощении надпочечников стероиды надо назначать равномерно и очень осторожно. К использованию прогестерона необходимо относиться сдержанно, так как он является промежуточным продуктом синтеза глюкокортикоидов.

Порокам развития матки как причинам недонашивания беременности было посвящено выступление канд. мед. наук А. И. Любимовой (Москва). В 20—30% пороки вызывают преждевременные роды, наблюдается анатомическая и функциональная неполноценность матки, ее слизистой, истмикоцервикальная недостаточность. При пороках матки оправданы хирургические методы терапии.

В заключительном докладе засл. деятеля науки РСФСР проф. В. И. Бодяжиной был освещен творческий путь профессора Л. С. Персанининой, внесшего большой вклад в развитие отечественного акушерства. В этот день в адрес юбиляра было сказано много теплых слов с пожеланиями больших творческих успехов.

В. А. Кулавский (Уфа)

НОВЫЕ ДАННЫЕ О БИОЛОГИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

*По материалам Всесоюзного совещания по биологическому действию УФ-излучения
(1—5/X 1968 г., Сочи)*

На совещании присутствовало 150 делегатов и гостей из различных городов Советского Союза, из ГДР, Польши и Болгарии. Было представлено 123 доклада по следующим разделам: 1. Основы биологического действия УФ-излучения; 2. Использование

естественного и искусственного УФ-излучения в лечебно-профилактических и гигиенических целях. Совещание было открыто вступительным словом члена-корр. АН СССР проф. А. С. Трошина.

Большой интерес представляют сообщения, посвященные действию УФ-лучей на клеточном, молекулярном уровне.

В. П. Парибок (Ленинград) и Г. Б. Завильгельский (Москва) подчеркнули значительные успехи, достигнутые за последние несколько лет в области изучения молекулярных механизмов действия УФ-радиации на вирусы и клетки. Основной мишенью вирусов и клеток при УФ-облучении (220—300 нм) являются нуклеиновые кислоты.

Проф. А. Г. Скаворская (Москва) отметила, что бактерии обладают генетически детерминированными энзиматическими системами, восстанавливающими УФ-повреждения собственной ДНК и ДНК бактериальных вирусов. На хромосоме кишечной палочки установлена локализация детерминант, ответственных за восстановление УФ-повреждений.

Э. И. Заар (Ленинград), исследуя влияние длительности облучения УФ (254 нм) на размножение инфузорий *Paramecium caudatum*, установил, что чем длительнее УФ-облучение клеток при одной и той же дозе, тем сильнее их повреждение.

Л. Н. Воронкова и В. Н. Сахаров (Москва) показали, что с помощью «УФ-микролуча» можно индуцировать распад и рост зрелых интерфазных ядрышек. Полученные ими данные вскрывают взаимосвязь всех ядрышек зрелой клетки с ядрышками клеток различных поколений.

Г. М. Сафонова и Н. А. Изможеров (Пермь) нашли, что при малых дозах УФ происходит ингибирование пролиферирующей способности клетки, которая может восстанавливаться через некоторое время после облучения. Большие дозы УФ вызывают необратимую задержку деления и гибель клеток.

Р. С. Абросимова и В. Л. Мадисон (пос. Дубровицы Моск. обл.) считают, что УФ-облучение способствует повышению концентрации радиоактивного метионина в белках сыворотки крови.

В. Н. Головач и сотр. (Львов) обнаружили, что под действием УФ у животных повышается уровень общего белка сыворотки крови, а также изменяется соотношение отдельных белковых фракций, в частности увеличивается гаммаглобулиновая фракция. Наблюдается некоторое повышение в крови содержания витамина А и каротина, в то время как концентрация витаминов группы В (витамина В₁₂ и тиамина) существенно не изменялась по сравнению с контрольными животными.

С. В. Конев и сотр. (Минск) пришли к выводу, что свойство белков, облученных УФ-светом, длительно консервировать энергию поглощенных квантов тесно связано с их структурной организацией и изменяется как при грубых нарушениях структуры (действие денатурантов), так и при более тонких конформационных превращениях, связанных с выполнением белком его физиологической функции.

В. К. Ткач (Винница) сообщил, что при воздействии на организм УФ-излучения возникает диссоциация сывороточных белков, а также адсорбция ими минеральных ионов, содержащихся в крови.

Т. Н. Угулава (Тбилиси) в экспериментах на белых крысах получил доказательства того, что под действием умеренных доз интегрального потока и длинноволнового УФ увеличивается активность тироловых ферментов и количество активных SH-групп водорастворимых белков печени. При повышении дозы УФ активность катенсинов, АТФ-азы и количество SH-групп водорастворимых белков печени снижаются.

Б. В. Богудский, С. И. Ковальчук (Ялта), облучая мышей субэритемными дозами, наблюдали отчетливое снижение скорости включения меченого тимидина и количества меченых эпидермальных клеток с последующим восстановлением обоих показателей.

По данным А. Г. Ибрагимовой (Казань), малые и средние дозы УФ-излучения вызывают гипердреналию, а большие — снижение уровня катехоламинов и угнетение симпатической иннервации.

М. П. Воронцов и сотр. (Харьков) при облучении экспериментальных животных интегральным УФ-излучением констатировали закономерное увеличение в надпочечниках и моче адреналина и пораденалина, в известной степени зависящее от спектра и дозы примененного облучения.

А. Н. Обросов, Т. М. Каменецкая и сотр. (Москва) в результате экспериментальных исследований установили, что все ткани дают повышение концентрации СР (свободных радикалов) при их УФ-облучении.

А. И. Рыжов (Томск) нашел, что под влиянием УФ-облучения в нервных клетках и окружающих тканях в значительной степени нарушается углеводный, нуклеиновый и белковый обмены. Наиболее выраженные изменения обнаружены в нейронах межмышечного сплетения желудка и кишечника животных (морских свинок).

По мнению Ю. З. Гендон и сотр. (Москва) неспособность вируса чумы птиц размножаться в клетках, обработанных УФ-излучением, объясняется появлением в облученных клетках особого фермента (типа рибонуклеазы), способного разрушить вирусную РНК до вхождения ее в ядро клетки, где происходит осуществление функции и репликации РНК вируса чумы птиц.

С. И. Скит (Харьков) отмечает, что под влиянием УФ-радиации происходит усиление процессов специфического иммуногенеза во время иммунизации животных противодифтерийным анатоксином.

Исследованиями И. С. Артюшенко (Киев) показано, что в зависимости от длительности УФ-облучения уровень зеленящих и гемолитических стрептококков в воздухе снижается в 3—5 раз, высеваемость их из воздуха сокращается в 1,7—4 раза, число бациллоносителей среди детей уменьшается в 2—3 раза.

При облучении УФЛ (1—3 минуты) посевов в чашках Петри культур, выделенных от носителей и больных, наблюдается выраженный бактерицидный эффект. Обследование же носителей патогенного стафилококка и больных до начала, в процессе санации и после окончания курса облучения не выявило бактерицидного эффекта (В. Г. Дорофеев и сотр., Горький).

УФ-облучение животных (морские свинки) 4 биодозами приводит к повышению содержания глюкозы в коже при всех сроках облучения. Однако при дальнейшем увеличении длительности облучения снижается активность амилазы, глюкокиназы и АТФ-азы кожи (Е. Н. Дедкова и сотр., Архангельск).

Пигментация, образующаяся при действии на кожу УФ-излучения, по-видимому, является одной из форм защитной реакции организма. Вместе с тем участки тела, интенсивно и длительно облучаемые УФЛ, подвержены ряду патологических изменений вплоть до перерождения нормальных клеток в злокачественные.

В. А. Копылов и А. М. Кузин (Пушино) представили данные, что при действии УФ-облучения на систему, принимающую участие в образовании меланинов, тирозин-тирозиназу, происходит накопление веществ, потенциал полуволны которых $E_{1/2}^0 = 0,37$ мв. В данной системе таким потенциалом полуволны обладают соединения типа ортохинонов. Чрезмерное воздействие УФЛ может быть одним из этиологических факторов злокачественных новообразований кожи (Т. А. Сви́д е р с к а я, Ленинград).

Результаты экспериментов позволяют предположить проявление защитной реакции УФ-излучения на периферическую кровь при внутреннем хроническом воздействии радиоактивного изотопа церия-144 (И. Яковлева, Ленинград).

В. А. Бараба (Киев) обнаружил односторонность действия однократного УФ- и рентгеновского облучений на уровень 17-оксикортикостероидов в крови — через сутки он повысился на 30—80%. Многократное УФ-облучение изменяет реактивность организма по отношению к лучевому фактору: на последующее воздействие летальной дозой лучей Рентгена организм отвечает достоверно более умеренной реакцией гиперкортицизма.

В. А. Бароненко (Ялта) в экспериментах на животных установил, что первый этап профилактического действия УФ-облучений проявляется преимущественно в стимуляции систем, мобилизующих функциональные и метаболические резервы организма, а второй этап — в усилении систем, сберегающих эти резервы, перестраивающих регуляцию кровообращения на более экономный режим.

Клинико-физиологический анализ влияния УФ-облучений в постоянном и импульсном режимах на сосудистую реактивность у больных начальным церебральным атеросклерозом подтвердил высокую эффективность терапевтического комплекса, включающего УФ-облучения (Е. С. Волков, Ялта).

При изучении влияния различных режимов УФО на начальный церебральный атеросклероз наилучшие результаты были достигнуты у больных, получавших УФ-облучение в импульсном режиме в субэритемных дозах (Л. А. Куницына и сотр., Ялта).

Наблюдения за ближайшими и отдаленными исходами лечения больных инфекционным неспецифическим полиартритом гелиотерапией, общими УФ-облучениями и УФ-эритемами на суставах выявили в большинстве случаев стойкость полученного положительного эффекта, уменьшение количества и длительности очередных обострений (Т. В. Толкачева, Ташкент).

По данным В. А. Гамбурцева и сотр. (Астрахань), малые дозы УФЛ благоприятно влияют на двигательную функцию суставов, внешнее дыхание и кровообращение у людей зрелого и пожилого возраста.

Т. В. Карачевцева (Москва) пришла к заключению, что в механизме благоприятного действия эритемных доз УФЛ интегрального спектра имеют значение активация коры надпочечников, повышение антигистаминных свойств крови, состояние неспецифических защитных сил организма, особенно при вялых, подострых формах течения ревматизма у детей. Применение УФ-излучения интегрального спектра от лампы ПРК-4 для лечения сопутствующей очаговой инфекции у детей, больных ревматизмом, эффективнее, чем воздействие коротковолновых УФЛ (лампа ЛКФ-3).

Повторные воздействия эритемными дозами ДУФЛ оказывают менее благоприятный эффект на функциональное состояние коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы больных ревматоидным полиартритом, чем воздействие КУФЛ (Н. Н. Племиникова и др., Москва).

Под влиянием курсового облучения КУФЛ у больных ревматоидным полиартритом снижаются высокие и повышаются низкие титры антител (С. П. Рылова, Москва).

При облучении малыми возрастающими дозами УФЛ (от $1/4$ до 2 биодоз) у детей с измененной реактивностью организма происходят благоприятные сдвиги в уровне

гистамина в крови и чувствительности тканей к гистамину (И. К. Талалова, Москва). Общие УФ-облучения, проводимые со 2—3-й недели жизни совместно с приемом витамина D (4—8 тыс. н. е. в сутки), способствовали нормальному развитию недоношенных детей и предупреждали выраженные нарушения минерального обмена (А. С. Грозная и сотр., Москва).

Применение эритемных доз УФД при бронхиальной астме у детей положительно влияет на функциональные состояние центральной нервной системы, активизирует защитные реакции организма, стимулирует функцию надпочечников и симпатико-адреналовой системы (В. Н. Громовой и Л. Г. Григорян, Москва).

В связи с тем, что УФ-облучение повышает потребность организма в витаминах, в частности в аскорбиновой кислоте, целесообразно проводить терапию УФЛ больных псориазом и экземой в комбинации с введением лечебных доз витаминов (Р. Ф. Федорова и сотр., Горький).

В комплексной терапии больных псориазом хороший эффект оказывает локальное УФ-облучение эритемными и гиперэритемными дозами; в более упорных случаях целесообразно сегментарное облучение. Применение фотосенсибилизирующих средств в сочетании с УФ-облучением усиливает эффективность этого метода терапии при псориазе (А. В. Брайцев и сотр., Москва).

В комплексном лечении глубоких ожогов в фазе нагноения наряду с применением антибиотиков широкого спектра действия и средств общеукрепляющей и гормональной терапии большое значение имеет УФ-облучение, как мощный фактор подъема реактивности организма (В. И. Гуляев и В. И. Плотнягина, Саратов).

При лечении длительно не заживающих неспецифических язвенных поражений слизистой оболочки полости рта интегральный поток УФЛ оказывает более выраженный терапевтический эффект, чем КУФЛ (О. Ю. Кастеллио, Полтава).

УФ-облучение вызывает ускорение аппозиции костной ткани и может применяться в качестве стимулирующей терапии с целью укорочения ретенционного периода при ортодонтическом лечении аномалий прикуса (Э. И. Пущкарь, Киев).

Гелотерапия в комплексе с бальнеопроцедурами больных с пониженной овариально-менструальной функцией оказалась более эффективной, чем только бальнеотерапия (С. А. Касымова, Ташкент).

У больных ревматизмом и инфекционным артритом под влиянием бальнеотерапии снижается высокая чувствительность кожи к УФЛ, а также нормализуются другие показатели реактивности (Г. А. Ушверидзе и И. И. Чоговадзе, Тбилиси).

По мнению А. П. Парфенова (Ленинград), следует считать исполненным всякий комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий, не включающий в качестве обязательного элемента использование солнечной радиации или УФ-радиации искусственных источников.

Проф. А. Н. Обросов (Москва) указывает, что в основе действия УФЛ лежит рефлекторный механизм, осуществляемый через нервно-гуморальный путь, поэтому УФЛ должны тщательно дозироваться, дабы действие их не превышало меру физиологической защиты.

Проф. Н. Ф. Галанин (Ленинград) подчеркнул необходимость рационального использования природного УФ-излучения и правильного проведения профилактических и лечебных мероприятий.

Экспериментальными и клинко-физиологическими исследованиями установлено, что для достижения оздоровительного эффекта от прямых лучей внутри помещений жилых и общественных зданий необходимо обеспечить свободный доступ лучам солнца в течение не менее трех часов в день. Проф. Н. М. Даянцг (Москва) считает, что санитарные нормы и правила инсоляции, утвержденные Минздравом СССР, должны найти свое отражение в новом варианте СНиП — основного строительного нормативного документа страны.

Для профилактики УФ-недостаточности следует рекомендовать пребывание на открытом воздухе, главным образом в дневные часы, а также искусственное УФ-облучение в осенне-зимний период (П. Д. Бакшеев и О. Н. Савельев, Харьков).

При изучении бактерицидного и вирулицидного действия отдельных участков спектра оптического излучения было обнаружено, что инактивация вирусов и бактерий достигается только под действием коротковолнового участка УФ спектра излучения ксеноновой лампы (Р. А. Дмитриев, Москва).

Многолетние исследования позволили сделать заключение, что излучение ксеноновых ламп обладает выраженным биологическим действием и их можно рекомендовать для использования в светооблучательных установках длительного действия и в фотариях, однако при соблюдении ряда ограничений (А. П. Забалуева, Москва).

Относительная промышленность выпускает серийно для лечебно-оздоровительных целей несколько десятков типов источников УФ-излучения: ПРК — прямые ртутно-кварцевые, ДРШ — дуговые ртутно-шаровые, ДКСГ — дуговые ксеноновые трубчатые и ДКСШ, ДКСР — шаровые, спектральные лампы с различным наполнением и т. д. В последнее время широко использование нашли импульсные источники УФ-излучения (ИФК-2000, ИСК-25 и др.). Бактерицидные лампы (254 нм) наряду с лампами типа ПРК применяются для обеззараживания воздуха и различных продуктов пита-

ния. Люминесцентные эритемные лампы служат в основном для профилактики УФ-недостаточности (Р. А. Ниллендер, В. А. Гавани, Москва).

Наиболее точные и исчерпывающие количественные данные о биологическом действии УФ-облучений можно получить с использованием спектральных методов измерений в абсолютных энергетических единицах (О. П. Шелкова и Д. А. Шкловск, Москва).

А. Г. Ибрагимова (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 616—091 (092 Порываев)

ДОЦЕНТ НИКОЛАЙ ФЕДОРОВИЧ ПОРЫВАЕВ

5/XI 1968 г. скоропостижно скончался заведующий кафедрой патологической анатомии Казанского медицинского института им. С. В. Курашова, доцент, кандидат медицинских наук Николай Федорович Порываев.

Н. Ф. Порываев родился 25/XII 1895 г. в Пензе в семье рабочего. В 1914 г. он окончил пензенскую гимназию и в том же году поступил на медицинский факультет Харьковского университета. В связи с первой мировой войной, революцией и гражданской войной он получил звание врача только в 1923 г. Вначале он работал на селе, а с 1930 г. — в Пензе на должности патологоанатома. Одновременно он преподавал в Пензенском медицинском техникуме. Во время пребывания в Пензе он выступал с различными докладами на заседаниях научного медицинского общества.

В 1936 г. Н. Ф. Порываев был избран ассистентом на кафедру патологической анатомии Казанского медицинского института (зав. кафедрой проф. И. П. Васильев).

В период Великой Отечественной войны он был начальником армейской ПАЛ Волховского и Ленинградского фронтов. Он был награжден орденом Красной Звезды и тремя медалями. На основе боевого опыта им было опубликовано несколько научных работ.

В 1950 г. Н. Ф. Порываев защитил диссертацию на степень кандидата медицинских наук на тему: «К вопросу о морфологической характеристике эпидемического зоба Марийской АССР». Теме зоба он посвятил еще 4 научных труда и руководил работой учеников.

В 1950 г. он был избран доцентом кафедры патологической анатомии Казанского медицинского института.

С 1955 г. по 1959 г. возглавлял ту же кафедру, а по приезде проф. Г. Г. Непрякина возвратился на должность доцента. С конца 1966 г. и до кончины он вновь заведовал кафедрой.

В лице Николая Федоровича Порываева мы потеряли прекрасного лектора, эрудированного ученого, опытного педагога и воспитателя, чуткого и отзывчивого товарища.

Светлая память о нем сохранится у всех, кто работал с ним и учился у него.

Сотрудники и ученики



ХРОНИКА

4 февраля 1969 г. Указом Президиума Верховного Совета СССР за большие заслуги в области охраны здоровья советского народа 72 наиболее отличившимся работникам здравоохранения присвоены звания Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот».

Среди них: Быков Николай Николаевич — заведующий отделением областной больницы № 2, гор. Саратов; Голубев Дмитрий Павлович — заведующий отделением медико-санитарной части нефтеперерабатывающего завода, гор. Ярославль; Гришаева Лидия Максимовна — заведующая отделением центральной больницы им. Н. А. Семашко, гор. Куйбышев; Казакова Варвара Афанасьевна — главный врач больницы № 1, гор. Киров Кировской области; Курочкина Антонина Павловна — главный врач Бардымского района Пермской области; Лаврова Вера Васильевна — главный врач сельской участковой больницы, Новомалыклинский район Ульяновской области; Лаптева Валентина Макаровна — главный врач сельской участковой больницы, Вознесенский

район Горьковской области; **Николаева Вера Семеновна** — главный врач центральной районной больницы, Туринский район Свердловской области; **Обухова Клавдия Николаевна** — главный врач сельской участковой больницы, Старополтавский район Волгоградской области; **Сакаева Мастура Фахрутдиновна** — заведующая отделением республиканской больницы, гор. Уфа; **Хасаншина Газифа Хасановна** — врач центральной районной больницы, Азпакеевский район Татарской АССР.

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 20 декабря 1968 г. присвоено звание заслуженного врача РСФСР следующим медицинским работникам лечебно-профилактических учреждений Татарской АССР: **М. Ш. Бикчантаевой** (Казань), **С. Г. Вахитовой** (Бавлы), **Г. М. Кузнецову** (Зеленодольск), **Н. Л. Муртази** (Казань), **О. Н. Низкодубовой** (Казань), **П. К. Осиповой** (Казань), **З. В. Сунлевым** (Октябрьский район).

Совет Министров Татарской АССР утвердил коллегию Министерства здравоохранения ТАССР в следующем составе: тт. **И. З. Мухутдинов** (председатель), **Я. Г. Павлухин**, **Ф. Х. Фаткуллин**, **А. Н. Гурьянова**, **Б. Л. Якобсон**, **И. А. Чайников**, **М. К. Зиева**, **А. Я. Кувшинов**, **М. Х. Вахитов**, **М. В. Буйлин**, **А. Г. Наумова**.

13—14/XI 1968 г. в Казани состоялось республиканское совещание актива работников органов и учреждений здравоохранения. Обсуждался вопрос о мероприятиях по выполнению постановления Верховного Совета СССР «О состоянии медицинской помощи населению и мерах по улучшению здравоохранения в СССР», постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 5 июля 1968 г. «О мероприятиях по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» и соответствующего постановления Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР.

В работе совещания приняли участие секретарь Татарского ОК КПСС **М. Ф. Валеев**, заведующий отделом ОК КПСС **Г. З. Сафин**, заместитель председателя Совета Министров ТАССР **Р. Ю. Ярмухаметова**, руководители партийных и советских органов, промышленных предприятий, совхозов и колхозов, представители профсоюзных организаций, Красного Креста. С докладом по обсуждаемому вопросу выступил министр здравоохранения ТАССР **И. З. Мухутдинов**.

В прениях по докладу выступила зав. Казанским горздравотделом **А. Г. Наумова**, первый секретарь Зеленодольского ГК КПСС **А. Н. Морозов**, председатель исполкома Буинского районного Совета **М. Б. Бурганов**, директор Казанского завода органического синтеза **В. П. Лушников**, председатель Совета научных медицинских обществ ТАССР проф. **М. Х. Вахитов**, главврач Октябрьской райбольницы **И. Г. Шипкинский**, цеховой терапевт медсанчасти завода им. Горьбунова **К. И. Макарова**, райпедиатр Тетюшского района **А. Д. Перкашина**, главврач Лениногорской санэпидстанции **Г. А. Лапина**, главврач Муслимовской участковой больницы Чистопольского района **Х. Х. Хафизов**, управляющий аптекоуправлением при Совете Министров ТАССР **М. Г. Байгильдесов** и ряд других.

Участники совещания приняли обращение ко всем медицинским работникам Татарской АССР.

Исполнилось 70 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки Татарской АССР, доктора медицинских наук, профессора **Ивана Федоровича Харитонов**, заведующего кафедрой факультетской хирургии Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.

Исполнилось 70 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора **Владимира Николаевича Шубина**, заведующего кафедрой общей хирургии Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.

Редакционная коллегия журнала и медицинская общественность Татарии сердечно поздравляют юбиляров.

В феврале текущего года впервые в истории студенческих научных обществ России в г. Казани была проведена Всероссийская студенческая конференция, посвященная техническому творчеству студентов в научно-исследовательской работе.

Конференция прошла на высоком уровне. Были заслушаны выступления более 50 докладчиков из 19 вузов РСФСР.

Содержание

Обросов А. Н. и Карачевцева Т. В. Состояние и перспективы научных исследований по применению физических факторов у детей в профилактических и лечебных целях.	1
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Анисимов В. Е. Алиментарная гипергликемия и атеросклероз.	4
Козлов С. А. Применение липоевой кислоты при коронарном атеросклерозе.	8
Романов В. С. Применение амида липоевой кислоты при циррозах печени и хронических гепатитах.	10
Коган Б. Б., Даниляк И. Г. и Заславский М. Л. Бронхиальная астма и инфаркт миокарда.	12
Гороховский Б. И. Клиника и диагностика инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца.	13
Кеслер Д. Ф. Гемодинамические показатели у больных инфарктом миокарда при левожелудочковой недостаточности и различных типах коллатералей.	16
Шершевский Б. М. О патогенезе сердечной недостаточности у больных эмфиземой легких.	19
Гиллерсон А. Б., Басин Б. Л. и Куравская Э. Я. Кардиопатия беременных.	22
Дмитриева Г. Н. Беременность и роды у женщин, перенесших комиссуротомию.	25
Гуглин Э. Р. Смертность от атеросклеротического кардиосклероза.	26
Серебрякова С. Н. Хронический тонзиллит у больных с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов.	29
Серлина Э. Л. Клиника и лечение сердечно-сосудистых нарушений при неврозах.	32
Раксеева М. Т. О кровоснабжении спинного мозга человека.	34
Цивьян Я. Л. и Кузнецов Д. И. Кровопотеря при хирургических вмешательствах на позвоночнике и ее влияние на кровообращение.	36
Гатауллин Г. Б. Диагностика и лечение острой артериальной непроходимости.	38
Мизирева А. И. Дозирование антикоагулянтов у больных острой непроходимостью сосудов сетчатки и зрительного нерва.	39
Шарафисламов Ф. Ш. Перевязка, аутопластика нижней полой вены выше почечных вен и обратный портокавальный анастомоз.	40
Денисова М. Г., Куклина М. А. и Максимова И. Н. Митотическая активность костного мозга при остром лейкозе.	44
Кузьмин В. И. О раке молочной железы у мужчин.	45
Попов А. Ф., Скворцов М. Г. и Иванов С. И. Наш опыт лечения ожоговой болезни и ожоговых ран.	46
Богданович У. Я., Бахтиозин Ф. Ш. и Прохоров В. П. Применение нибуфина при переломах трубчатых костей.	49
Березовский Б. С. Влияние стронция-90 на противоопухолевую устойчивость.	50
Блок М. Я. Радиотелеметрия внутриплацентарного венозного давления в последовом периоде нормальных родов.	51
Панцевич И. Ф. и Мануев А. И. Комплексная терапия бесплодия при непроходимости маточных труб.	54

Наблюдения из практики

Дрягин К. А., Сильченко К. Я. и Строев Ю. И. Состояние лиц, перенесших холецистэктомию.	55
Бесова З. Н. Результаты лапаротомных разрезов при операциях на желчных путях.	58
Рагулин В. Г. Лечение острого холецистита у лиц пожилого возраста.	60
Дорофейчук В. Г. и Любавин Я. Г. Комплемент и лизоцим крови у детей при бесприступно текущем ревматизме.	60

Краткие сообщения

Титов Б. М. Обширное ножевое ранение правого предсердия.	61
Билюкин Н. В. и Кайзерман М. М. Комплексное лечение больного острым гематогенным остеомиелитом.	62
Ильясова З. В. Спленэктомия при болезни Верльгофа.	63
Кайзерман М. М. и Билюкин Н. В. Аденокарцинома правой почки, симулировавшая эхинококковую кисту.	63
Басаков В. А. и Зак Б. И. Левосторонний аппендицит при обратном расположении внутренних органов.	64
Рябов А. Н. Сочетание рака желчного пузыря с желчекаменной болезнью.	64
Дроздова З. С. и Исаев В. Р. Гемангиома брыжейки тощей кишки.	65

Воронин К. В. и Фрейдлин И. И. О лечении шеечной дистонии.	65
Ахмадеева Р. Ю. Опыт применения диатермокоагуляции при эрозиях шейки матки.	66
Пушкарёв Н. И. Яичниковая беременность.	66
Малков Я. Ю. и Капчинская А. Я. Пузырный занос у женщины 52 лет.	67
Тер-Карапетианц Н. Н. Применение пиротерапии и антибиотиков при варикозных язвах нижних конечностей.	67
Зубов А. П. Побочное действие пирогенала.	67
Ашбель С. И., Петров В. Н., Гладкова Е. В. и Смирнова И. А. Острое отравление мышьяковистым водородом, закончившееся выздоровлением.	68

Обзоры

Иванов Е. П. и Трусов Л. Н. Тромбо-геморрагический синдром и реанимация.	69
--	----

Гигиена труда

Калпина Г. А. Влияние цветного освещения на характер изменений оптической реобазы и хроматизма в условиях производства.	71
---	----

Организация здравоохранения

Киценко В. П. Медицинское обслуживание больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга.	73
Баширова Д. К. и Юринкина К. В. Клиническая и эпидемиологическая характеристика полиомелита в г. Казани за 1955--1966 гг.	74
Блюмштейн З. Н. Курорты Татарии.	77

Библиография и рецензии

Шубин В. Н. и Волков В. Е. На кн.: Р. Х. Васильев. Перитонеоскопия в хирургической клинике.	80
Гуревич П. С. На сб. научных работ врачей Ульяновской области.	81

Съезды и конференции

Щербатенко С. И. XVI Всесоюзный съезд терапевтов.	82
Ахметзянов А. А. Первый Всероссийский съезд кардиологов.	85
Кулавский В. А. Юбилейная научная конференция научно-исследовательского института акушерства и гинекологии МЗ СССР.	87
Ибрагимова А. Г. Новые данные о биологическом действии ультрафиолетового излучения.	89

Некролог

Доцент Николай Федорович Порываев.	93
--	----

Хроники	93
-------------------	----

В № 6 «Казанского медицинского журнала» за 1968 г. на стр. 93 по вине автора статьи допущена ошибка. 4-ю строку сверху следует читать:
 Съезд открыл зам. министра здравоохранения РСФСР Е. И. Удinceв.

«ЖИЗНЬ ЗАМЕЧАТЕЛЬНЫХ УЧЕНЫХ-МЕДИКОВ»

Под таким названием будет издана серия монографических биографий выдающихся представителей отечественной медицины, трудившихся в стенах Казанского медицинского института, чьи имена вошли в золотой фонд советской науки.

В связи со знаменательными датами—100-летием со дня рождения Владимира Ильича Ленина, 50-летием советского здравоохранения, 50-летием основания Татарской АССР и 160-летием Казанского университета по поручению Ученого совета медицинского института большой авторский коллектив (профессора В. Е. Анисимов, К. А. Маянская, И. Л. Вилич, В. Н. Шубин, Ю. В. Макаров, В. П. Камчатнов, Т. Д. Эпштейн, Г. М. Николаев, Г. И. Забусов, Г. Г. Непряхин, М. Х. Вахитов) составил подробные жизнеописания одиннадцати наиболее выдающихся ученых, трудившихся в КГМИ в советский период.

В серии «Жизнь замечательных ученых-медиков» будут опубликованы биографии профессоров С. С. Зимницкого, М. Н. Чебоксарова, Н. К. Горяева, А. Г. Терегулова, В. Л. Боголюбова, Е. М. Лепского, В. В. Милославского, А. Н. Миславского, И. П. Васильева, Ф. Г. Мухамедьярова, И. В. Домрачева. Книги будут иллюстрированы портретами и фотокопиями уникальных документов.

В 1970 г. Татарским книжным издательством будут выпущены три монографии из серии «Жизнь замечательных ученых-медиков».

Маянская К. А., доктор мед. наук, проф. «Профессор А. Г. Терегулов, 1885—1966». 3,0 п. л., тираж 2000.

Монография посвящена жизнеописанию выдающегося деятеля отечественной медицины, первого профессора-татарина Абубекра Гиреевича ТЕРЕГУЛОВА. Она написана на основе документального материала, живым, литературным языком.

Известный интернист профессор А. Г. Терегулов является основателем оригинальной школы гастроэнтерологии и пульмонологии, занимающейся разработкой вопросов влияния патологической иннервации на функцию внутренних органов. Ему принадлежат фундаментальные труды по исследованию дыхательного центра при аритмиях дыхания. Эти работы получили всемирную известность.

В монографии подробно отражены все многогранные стороны деятельности этого замечательного казанского ученого, врача-терапевта, организатора здравоохранения, общественника.

Книга представляет интерес не только для медиков, преподавателей и студентов медицинских вузов, но и для более широкого круга читателей.

Анисимов В. Е., доктор мед. наук, проф. *«Профессор М. Н. Чебоксаров»*.
4,25 п.л., тираж 2000.

Книга представляет собой фундаментальный труд, посвященный жизни, научной, врачебной и общественной деятельности крупного ученого, известного терапевта профессора Михаила Николаевича **ЧЕБОКСАРОВА**. Выдающийся казанский ученый получил всемирную известность благодаря открытию нервной регуляции функции желез внутренней секреции. Проф. М. Н. Чебоксаров является основателем функционального направления во внутренней медицине, в ее важном разделе — эндокринологии.

В работе использованы достоверные и впервые публикуемые документальные данные о важнейших датах жизни и деятельности проф. М. Н. Чебоксарова, сведения о его учениках и сотрудниках. Не ограничиваясь узкими биографическими сведениями о М. Н. Чебоксарове, автор дает общий очерк казанской терапевтической и физиологической школы, характеризует деятельность наиболее выдающихся ее представителей, влияние которых сыграло большую роль в формировании этого крупного клинициста, известного педагога и ученого.

Книга рассчитана на широкий круг читателей — медицинских работников, историков, а также преподавателей и студентов медицинских вузов.

Богоявленский В. Ф., кандидат мед. наук, доцент. *«Профессор С. С. Зимницкий — врач, ученый, патриот»*. 5,25 п.л., тираж 2000.

Книга посвящена описанию жизни и деятельности классика отечественной медицины, выдающегося клинициста-терапевта, блестящего ученого, педагога и прогрессивного академического деятеля профессора Семёна Семеновича **ЗИМНИЦКОГО**.

Ученик физиологической школы И. П. Павлова и С. С. Боткина, развивавший в своих трудах и клинической деятельности функциональное, физиологическое направление в отечественной терапии, проф. С. С. Зимницкий получил признание как основатель оригинального подхода к вопросам патогенеза заболеваний легких, сердца, почек и желудка.

С. С. Зимницкий обрисован в монографии во всех аспектах его жизни и многогранной ученой, педагогической и общественной деятельности. Детально проанализированы его научные работы. Книга написана на основании анализа богатого архивного материала и изучения в подлинниках всех сочинений проф. С. С. Зимницкого.

Издание рассчитано на широкий круг медицинской общественности, а также на преподавателей и студентов медицинских вузов.

Заявки следует присылать по адресу: Казань, ул. Буттерова, 49, Медицинский институт, научная библиотека, заведующей Т. Д. Рудневской.